

PREVALENCIA DEL SINDROME ALCOHOLICO FETAL EN ESCUELAS DE EDUCACION DIFERENCIADA DE CONCEPCION, CHILE¹

María Mena R.,² Eduardo Fernández R.,² Rina Carrasco V.,² Heberto Pérez C.³ y Víctor Casanueva⁴

La prevalencia del síndrome alcohólico fetal (SAF) en tres escuelas para niños deficientes mentales de Concepción, Chile, fue más elevada en los establecimientos en que predominaba el retardo mental educable. Se considera que el SAF es una causa importante de retardo mental prevenible.

Introducción

Se ha observado que la ingestión de alcohol por la embarazada afecta el desarrollo normal del encéfalo en el útero, en especial al comienzo de la gestación, cuando se produce la inducción dorsal y la proliferación y migración celular (1). Debido a esta acción del alcohol sobre el sistema nervioso se han informado en la literatura alteraciones que van desde estados disrámicos graves como arrinencefalia, porencefalia y otros defectos (agenesia del cuerpo caloso, hidrocefalia, microcefalia y mielomeningocele), hasta efectos menores como microdisplasias o anomalías bioquímicas (2).

Estas anomalías se traducen en signos de disfunción del sistema nervioso central, por ejemplo, retardo del desarrollo

psicomotor, hiperactividad, dificultades para el aprendizaje, alteraciones de la conducta, etc., que producen un déficit intelectual (2, 3). La variabilidad de los efectos del alcohol sobre el feto se halla relacionada con las diferencias en la sensibilidad de los tejidos, la dosis específica, la duración de la exposición y el estadio de la gestación (4).

En una investigación anterior sobre el síndrome alcohólico fetal (SAF) efectuada en Concepción se observó que los escolares que llegaban a la consulta por dificultades del aprendizaje en su mayoría ya concurrían a la escuela de educación diferenciada o a las escuelas especiales para escolares con retardo mental (5). Además, en estudios realizados en Suecia en escuelas para subnormales se encontró una prevalencia de SAF de 10 a 12%, y de 4% en instituciones para escolares con retardo mental grave (6).

Los objetivos de esta investigación son: a) investigar la prevalencia de SAF en tres escuelas especiales de Concepción, por tratarse de una causa de retardo mental prevenible; b) averiguar la frecuencia de SAF según el grado de retardo mental de

¹ Se publica en inglés en el *Bulletin of the Pan American Health Organization*, 1984

² Hospital Guillermo Grant Benavente, Servicio de Pediatría y Sección Genética Dirección postal. Av. Arturo Prat N° 439. Concepción, Chile.

³ Universidad de Concepción, Departamento de Salud Pública, Concepción.

⁴ Universidad de Concepción, Departamento de Pediatría, Concepción

los escolares; c) clasificar el SAF en completo y parcial según la importancia de los signos clínicos; d) investigar la frecuencia del alcoholismo paterno en cada escuela; e) averiguar la situación actual de ambos padres del grupo estudiado en relación con problemas de alcoholismo y analizar los efectos de la ingestión de alcohol de la madre sobre el resto de su descendencia o grupo familiar, y f) investigar la procedencia de los escolares para determinar la repercusión social del problema del alcoholismo.

Materiales y métodos

Durante el año escolar de 1982 se investigó en tres escuelas especiales de Concepción, Chile, la ficha personal de los alumnos en busca de antecedentes familiares de alcoholismo materno y paterno, así como de antecedentes personales del embarazo, el parto y la morbilidad. Se practicó un examen médico a los escolares y se entrevistó a los padres o familiares y profesores. En todos los casos se contó con la asesoría de los profesores jefes del gabinete técnico y de los asistentes sociales de los establecimientos seleccionados.

Para efectuar la anamnesis y el examen médico de los escolares sospechosos de SAF se completó una ficha clínica especial que se había utilizado en una investigación anterior sobre el mismo síndrome (5), en la cual se registraron los datos anamnésicos y los signos clínicos más importantes. Muchos antecedentes familiares y personales estaban incompletos porque un número considerable de escolares procedía de hogares infantiles. Por consiguiente, el estudio se completó con la ficha hospitalaria de los padres o hermanos, o bien con la de los escolares en estudio. Los casos que carecían de antecedente materno de alcoholismo no se diagnosticaron como SAF porque este es un síndrome teratogénico y porque existen otras genopatías con signos semejantes (7, 8).

Los criterios que se utilizaron para diagnosticar el alcoholismo fueron los enunciados por el Ministerio de Salud Pública, los cuales consideran bebedor excesivo al que consume más de un litro de vino al día o su equivalente en otro tipo de bebidas alcohólicas, o bien se embriaga más de una vez al mes o 12 veces al año. Cuando fue necesario la encuesta se realizó a través de la entrevista de los padres y familiares. Para la investigación alimentaria se utilizó la encuesta alimentaria por tendencia de consumo cuantificada de la Organización Panamericana de la Salud.

Para catalogar el SAF se usó la clasificación diagnóstica del Grupo de Estudio de SAF de la Sociedad Investigadora de Alcoholismo, la cual determina que el diagnóstico del síndrome solo puede hacerse cuando el paciente presenta signos en cada una de las siguientes categorías: 1) retardo del crecimiento prenatal y posnatal, es decir peso, talla y circunferencia craneana por debajo del percentil 10, corregido para la edad gestacional, 2) lesiones en el sistema nervioso central (signos de anormalidad neurológica, retardo del desarrollo o déficit intelectual), 3) dismorfología craneofacial característica con dos de estos tres signos: a) microcefalia (circunferencia craneana por debajo del percentil 3), b) microftalmía o fisuras palpebrales cortas y c) escaso desarrollo del surco nasolabial, labio superior fino o aplanamiento del área del maxilar. Pueden existir también múltiples malformaciones de otros órganos, pero su presencia no es indispensable para el diagnóstico del síndrome (9, 10).

Los escolares que presentaron signos en cada una de las categorías señaladas se clasificaron como casos de SAF total y los que solo tenían algunos de ellos como casos de SAF parcial o con efectos fetales del alcohol (9). Estos últimos tenían alteraciones neurológicas y en menor proporción retardo pondoestatural, además de

presentar siempre una o dos alteraciones craneofaciales. Los médicos becarios del Servicio de Pediatría del Hospital Guillermo Grant Benavente efectuaron la anamnesis y el examen físico, pero la confirmación diagnóstica se realizó en conjunto con el pediatra genetista en las escuelas seleccionadas. No se practicaron exámenes de laboratorio ya que en la actualidad no existe ninguna prueba que confirme el diagnóstico de SAF. La clasificación de retardo mental se efectuó en el Centro Diagnóstico de Concepción, donde se usó la escala de inteligencia de Wechler para niños (wisc); los escolares que tuvieron un cociente de inteligencia entre 70 y 80 se denominaron limítrofes, entre 55 y 69 con retardo mental educable y menos de 55 con retardo mental entrenable, para su orientación pedagógica.

En la ciudad de Concepción existen seis escuelas especiales con 574 alumnos. De estas se estudiaron tres con un total de 386 alumnos que corresponden a 67,2% de los que asisten a escuelas especiales de la ciudad. Estas tres escuelas se seleccionaron por las siguientes razones: la escuela E 1197 porque es la más numerosa, la F 524 porque está ubicada en un barrio con un alto índice de alcoholismo y la F 526 porque se encuentra en el centro de la ciudad y tiene fácil acceso.

Debe destacarse que la población de niños con retardo mental que asisten a las escuelas especiales no es un indicador del problema del alcoholismo fetal en la población total, de manera que un número importante de niños que pueden padecer SAF no asisten a estas escuelas o bien escapan a la escolaridad.

Resultados

De los 386 alumnos examinados se encontró que 34 (8,8%) presentaban SAF (cuadro 1); de ellos 13 (38,2%) eran síndromes completos y 21 (61,7%) par-

CUADRO 1—Prevalencia de síndrome alcohólico fetal (SAF) en tres escuelas especiales de Concepción, Chile, 1982.

Escuelas especiales	Niños					
	Con SAF		Sin SAF		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
E 1197	6	3,3	174	96,7	180	100
F 526	14	11,8	105	88,2	119	100
F 524	14	16,1	73	83,9	87	100
Total	34	8,8	352	91,2	386	100

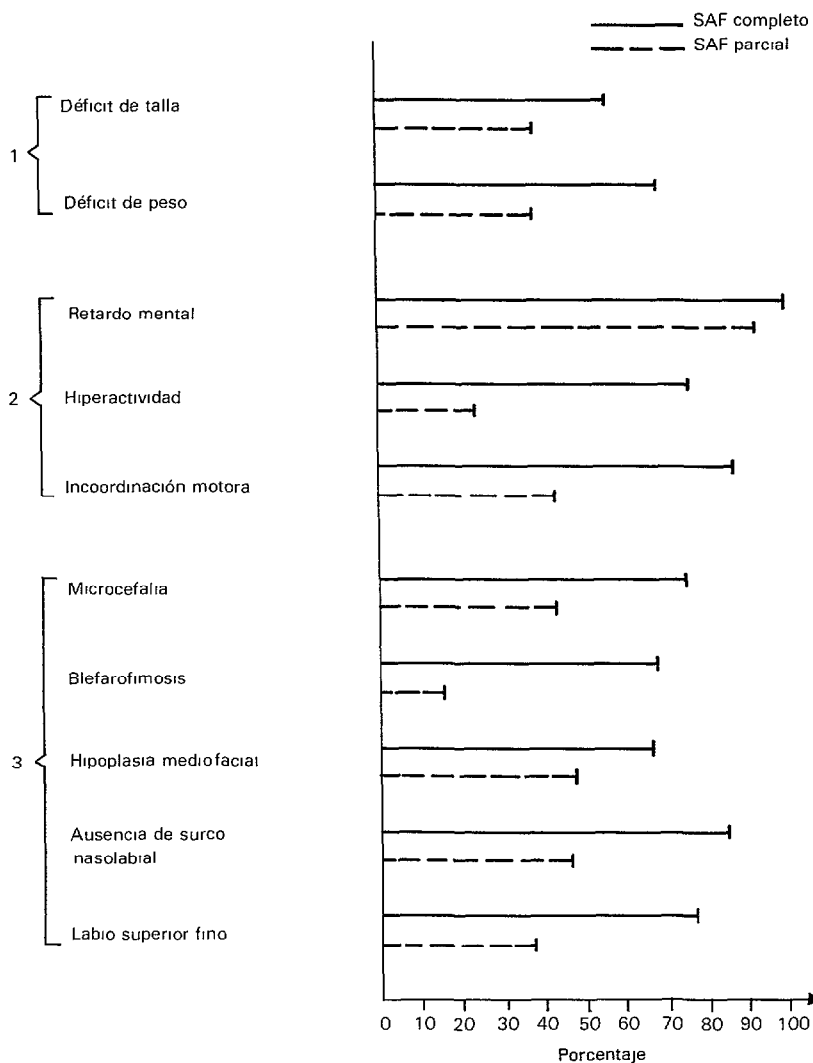
ciales. La frecuencia de los signos clínicos principales fue más elevada en los casos de SAF completo que en los de síndrome parcial; en estos últimos los signos correspondientes a peso, talla y circunferencia craneana fueron menores (figura 1). También se observó mayor déficit intelectual cuanto mayor era la alteración de los signos clínicos o dismorfología (11).

Los signos craneofaciales más frecuentes fueron microcefalia y ausencia del surco nasolabial; este último y el labio superior fino son los signos clínicos que menos varían durante el crecimiento del niño, en cambio la microcefalia y el déficit de talla se recuperan lentamente en la edad escolar. Este hecho se pudo comprobar en cinco escolares con SAF que estaban en control en el Policlínico de Genética de Concepción desde hacía tres años.

Cabe destacar que entre los signos clínicos menos frecuentes se observó, sin embargo, un porcentaje elevado de epicantho, orejas simples, hipertelia y líneas palmares aberrantes, lo que no tiene mayor importancia en el diagnóstico del síndrome ya que estos signos son comunes a numerosas genopatías (12). De igual manera, la frecuencia de malformaciones mayores como cardiopatías congénitas (un caso en 21) fue muy baja.

En la figura 2 se muestra la distribución de los grados de retardo mental en las escuelas. En la escuela E 1197, donde la prevalencia de SAF era 3,3%, el núme-

FIGURA 1—Rasgos clínicos más importantes en los casos de síndrome alcohólico fetal (SAF) completo y parcial en tres escuelas especiales de Concepción, Chile, 1982.

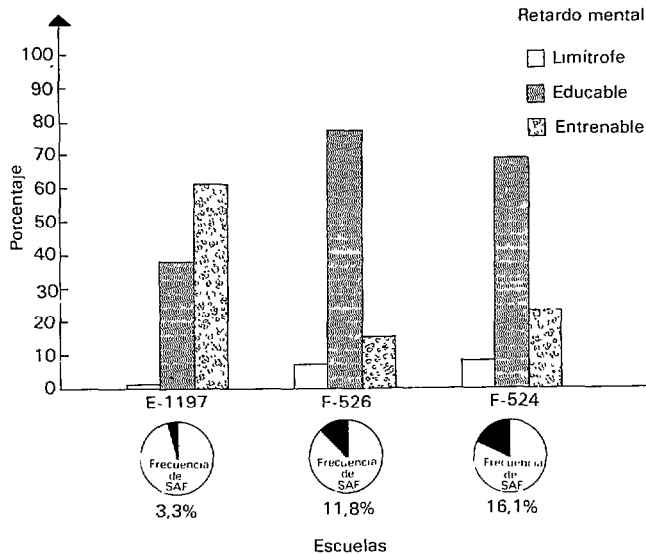


ro de alumnos con retardo mental entrenable fue mucho mayor que en las otras dos escuelas porque se especializaba en la enseñanza para ese tipo de retardo; en la escuela F 526, con una prevalencia de SAF de 11,8%, la mayoría de los alumnos presentaba retardo mental educable, igual que en la escuela F 524 donde la prevalencia de SAF era de 16,1%. En las tres escuelas en

conjunto predominó el retardo mental educable.

En el cuadro 2 se presenta el cociente intelectual de los niños con SAF completo y parcial y de los escolares sin SAF encontrados en las tres escuelas. Se observó retardo mental entrenable en 46,2% de los niños con SAF completo, pero ninguno de los escolares con SAF parcial pre-

FIGURA 2—Clasificación y porcentaje de retardo mental, y frecuencia del síndrome alcohólico fetal en tres escuelas especiales de Concepción, Chile, 1982.



sentó este tipo de retardo. El porcentaje de niños con retardo mental educable y límite fue mayor en los casos de SAF parcial. La frecuencia de SAF fue más elevada (4 de 17) en el retardo mental límite (23,5%), intermedia (24 de 221) en el educable (10,9%) y muy inferior (6 de 148) en el retardo mental entrenable (4,4%).

El antecedente de ingesta alcohólica fue muy difícil de obtener, en especial en las madres. A menudo este dato lo proporcionaron los familiares o la asistente

social, o bien se obtuvo de la ficha médica. El patrón cultural de la población en estudio acepta que solo el varón puede beber en exceso, por lo que no fue posible aplicar ninguna de las pruebas que se mencionan en la literatura (13). No obstante, se observó que las madres sobrevivientes a la cirrosis hepática eran bebedoras excesivas, pocas de ellas fumaban y ninguna consumía drogas. Por lo común tenían una dieta desequilibrada, con un déficit de calorías y en especial de proteínas, asociado con frecuencia a problemas socioeconómicos.

Las mujeres bebedoras excesivas estudiadas en general tienen hijos mayores sanos; los que siguen presentan ya algunos signos clínicos de SAF que son cada vez más numerosos en los hijos que nacen después; el menor casi siempre es portador de SAF. Muchas veces este niño se refiere a un médico, bien por retardo pondoestatural, bien por rasgos craneofaciales especiales o bien por lesión neurológica. Los hijos anteriores que tienen signos clínicos menos notorios y presentan efectos fetales

CUADRO 2—Relación entre el cociente intelectual y el síndrome alcohólico fetal (SAF), en 386 niños de Concepción, Chile, 1982.

Cociente intelectual	Con SAF				Sin SAF		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Límitrofe	1	7,7	3	14,3	13	3,7	17	4,4
Educable	6	46,2	18	85,7	197	56,0	221	57,3
Entrenable	6	46,2	—	—	142	40,3	148	38,3
Total	13	100,0	21	100,0	352	100,0	386	100,0

del alcohol no se diagnostican. En su ficha médica neurológica se consigna retardo mental de "causa desconocida", porque además se oculta el antecedente de alcoholismo materno que podría orientar en el diagnóstico. También se observó que el grado de inteligencia disminuye a medida que aumentan los signos clínicos; lo mismo sucedió con las alteraciones neurológicas.

Cuatro parejas tenían más de un hijo afectado, por lo que el número de parejas de los 34 alumnos con el síndrome de alcoholismo fetal fue 30. De estas parejas 21 padres (70,0%) eran alcohólicos y seis de ellos (28,6%) habían fallecido por cirrosis hepática etílica (cuadro 3). Todas las madres eran bebedoras excesivas, ninguna se había rehabilitado y nueve de ellas (30,0%) habían fallecido por la misma causa. Los hijos de estas últimas tenían los SAF más graves. Algunas de las madres sobrevivientes presentaron diversos grados de cirrosis. La edad promedio de fallecimiento de las madres con cirrosis fue 35 años, y el tiempo de sobrevivencia después del parto de un hijo con SAF completo fue de 3 a 5 años, con algunas excepciones entre las madres de mejor nivel socioeconómico.

De los 386 niños estudiados 142 (36,8%) eran hijos de padres alcohólicos; 40,0% se encontró en la escuela E 1197, 30,2% en la F 526 y 39,1% en la F 524 (cuadro 4). Sin embargo, había muchos antecedentes familiares desconocidos, en especial en las dos últimas escuelas, porque un número importante de escolares procedía de hogares infantiles, lo que di-

CUADRO 3—Sobrevivencia de padres alcohólicos de 34 niños con síndrome alcohólico fetal, Concepción, Chile, 1982.

Padres alcohólicos	Vivos		Fallecidos		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Padre	15	71,4	6	28,6	21	100
Madre	21	70,0	9	30,0	30	100
Total	36	70,6	15	29,4	51	100

CUADRO 4—Alcoholismo en los padres de 386 alumnos de tres escuelas especiales de Concepción, Chile, 1982.

Escuela	Hijos de padres alcohólicos		Hijos de padres no alcohólicos		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
E 1197	72	40,0	108	60,0	180	100
F 526	36	30,2	83	69,7	119	100
F 524	34	39,1	53	61,0	87	100
Total	142	36,8	244	63,2	386	100

ficulta el conocimiento de la frecuencia real de este antecedente. De los 34 escolares con SAF 41% vivía con ambos padres, 12% vivía solo con el padre porque la madre había fallecido, 12% estaba al cuidado de otros familiares y 35% residía en hogares infantiles por abandono o incapacidad de ambos padres.

Discusión

En el presente estudio se encontró correlación con una investigación sobre SAF realizada en Suecia (6) en lo que se refiere a la observación de que en las escuelas especiales en que predominaban los escolares con retardo mental entrenable la prevalencia de SAF fue baja. En cambio en las escuelas donde había mayor número de escolares con retardo mental educable la prevalencia fue alta, y muy alta en la escuela ubicada en un barrio con un índice de alcoholismo elevado y en el cual el nivel socioeconómico de las familias era bajo. Esto último concuerda con lo que se ha informado en la literatura en cuanto a que el síndrome alcohólico fetal varía según los hábitos sociales de ingestión alcohólica de la población, así como con los diferentes niveles socioeconómicos e incluso entre distintos grupos raciales (14).

En las tres escuelas estudiadas se observó que la tendencia del retardo mental en los niños con SAF era hacia el nivel educable en sus cocientes de inteligencia inferiores y hacia los niveles educables más altos y

límitrofes en los niños con efectos fetales del alcohol (15). Incluso se pudo observar que un caso de efectos fetales del alcohol con cociente intelectual normal se refirió a una escuela especial por problemas de conducta. Esto estaría de acuerdo con una investigación de escolares con SAF y con cocientes intelectuales normales que necesitaban educación diferenciada por problemas de hiperactividad y dificultad para concentrarse y aprender (16).

También se observó que la frecuencia de SAF era mayor en los casos de retardo mental limítrofe que en los educables, y muy inferior en los casos de retardo mental entrenable. Este hecho induce a plantear el interrogante de si el SAF parcial podría ser la causa de un número apreciable de casos de retardo mental limítrofe, dado que la mayoría de ellos no concurren a la escuela de educación diferenciada.

Los signos clínicos secundarios de la disfunción cerebral asociados con el SAF en el grupo de escolares estudiados se manifestaron, en primer lugar, como retardo mental y, en segundo lugar, como hiperactividad e incoordinación motora. Estos últimos signos, en particular, fueron la causa principal de los problemas de relación que tenían los escolares en sus hogares y escuelas. En general estos síntomas neurológicos son de tratamiento médico difícil debido al daño orgánico cerebral concomitante.

En los escolares con efectos fetales del alcohol el diagnóstico clínico fue más difícil porque los alumnos presentaban signos menores en cuanto al desarrollo pondoestatural y a la circunferencia craneana que los niños con SAF completo. Como se ha descrito (17), los niños con SAF en edad escolar recuperan progresivamente la talla y el peso. Se sabe que la microcefalia es uno de los signos clínicos más importantes del síndrome; sin embargo, también se han comunicado casos clínicos de SAF con macrocefalia (18).

En este estudio se observó una baja proporción de malformaciones de otros órganos vitales, por ejemplo cardiopatías congénitas, que en otras investigaciones han aparecido con frecuencia elevada (19, 20). Es probable que se deba a que alguno de estos defectos cardíacos se corrigieron espontáneamente durante la primera infancia (5, 16, 21), o tal vez a que las dosis teratogénicas o de alcohol ingeridas por el grupo de madres bebedoras excesivas fuesen más bajas que las que se han informado en otros estudios (18, 21), pues apenas sobrepasaron la dosis de mayor riesgo fetal de 90 ml de alcohol puro o 1 l de vino al día (9). Se ha comunicado que dosis menores que las que se consideran de mayor acción teratogénica, o la ingestión de 30 a 60 ml de alcohol puro, también pueden provocar dismorfogénesis (22, 23) y que incluso la llamada bebida social o hábito social tiene repercusiones sobre el desarrollo psicomotor normal del lactante (24).

Los efectos en los hijos de las mujeres bebedoras excesivas observadas son proporcionales al grado de enfermedad alcohólica de la madre; los hijos mayores son sanos, pero los signos clínicos aumentan en forma gradual en los siguientes hasta llegar al hijo menor que es portador del síndrome completo (5, 12, 15, 16, 25, 26). Los niños con efectos fetales del alcohol también deben recurrir a la educación diferenciada por su retardo mental y por otras disfunciones del sistema nervioso central (5, 11, 12). En una familia de 10 hijos de madre bebedora excesiva los cuatro últimos tenían retardo mental que se acentuaba en los menores (17, 19, 22, 24). Con frecuencia este problema pasa desapercibido, ya que solo se toman en consideración los niños con SAF completo y aquellos con efectos fetales del alcohol quedan ocultos. Por consiguiente, cuando existe un número determinado de portadores de SAF debe estimarse que la cantidad de casos con efectos fetales del al-

cohol es dos o tres veces mayor. Este hecho se observó en un seguimiento durante siete años de 23 madres alcohólicas; el 44% de los hijos tenían retardo mental moderado y solo 32% presentaban signos clínicos de SAF (27). Según otros autores el daño cerebral es precoz y ocurre antes que la dismorfogénesis de otros órganos, única anormalidad aparente (3, 28). En Estados Unidos de América se considera en la actualidad que el SAF es la tercera alteración más frecuente en la que se presenta retardo mental (14) y la causa principal de retardo mental prevenible (3, 8, 9, 12).

Llama la atención la elevada frecuencia de ingestión excesiva de alcohol de los padres (70,0%) de los escolares con SAF y que la quinta parte de ellos haya muerto por cirrosis hepática, al igual que la cuarta parte de las madres. El tiempo de sobrevida de las madres alcohólicas concuerda con lo informado en la literatura respecto a que el 75% de ellas fallecieron en los cinco años siguientes al nacimiento de un hijo con SAF (5, 12). Se ha planteado la posibilidad de que en las mujeres alcohólicas el hígado dañado altera el metabolismo del etanol y se prolonga su degradación, de modo que aumenta el efecto teratogénico (12).

En un estudio de autopsias practicadas en Concepción en casos de muerte por cirrosis hepática se encontró que el 36% de estos correspondía al sexo femenino (29), lo que estaría condicionado por la deficiencia nutricional concomitante (30) y, además, por la modalidad de ingestión de alcohol en la mujer en dosis moderadas pero frecuentes. La ingestión excesiva de alcohol de los padres de los alumnos de las tres escuelas fue de dos a tres veces más alta que la encontrada en la población mayor de 15 años (15%) en Chile (31). Cabe preguntarse si existe relación entre la elevada frecuencia de alcoholismo paterno y el retardo mental de los hijos en las escuelas de educación diferenciada. Por otro lado, en las tres escuelas especiales

hubo de seis a ocho escolares que solo tenían algunos signos de SAF y cuyo único antecedente era el alcoholismo paterno grave o terminal. Se ha informado que en una serie de 89 familias de padres alcohólicos con hijos con SAF, 15 de los niños tenían solo padre alcohólico (17). Entre los niños de las escuelas especiales que presentaban SAF completo o parcial, los que provenían de hogares infantiles estaban en mejores condiciones de desarrollo físico e intelectual que los que vivían con padres alcohólicos (32). En lo que se refiere a la procedencia de los escolares estudiados solo 41% vivía con sus padres y 35% habitaba en hogares infantiles, lo que indica que el alcoholismo familiar es un factor importante en los problemas sociales de la infancia (5, 16, 26).

Se sabe en la actualidad que existe una gran cantidad de aberraciones cromosómicas en los linfocitos de la sangre de hombres alcohólicos, sobre todo en los mayores de 30 años, debidas tal vez al mayor tiempo de exposición al alcohol (33). Aún no se han efectuado estudios de los espermatozoides de alcohólicos que demuestren aberraciones cromosómicas, pero sí se han realizado en hombres normales (34). Sin embargo, se sabe que después de una intoxicación alcohólica los espermatozoides humanos tienen menor movilidad y no son capaces de ascender por las trompas debido probablemente a una disminución de las prostaglandinas del semen (35). En biopsias de testículos de alcohólicos se ha observado que los espermatozoides tienen menor movilidad, son menos abundantes y presentan varias malformaciones, aun en hombres sin cirrosis hepática, como efecto directo del alcohol sobre las gónadas (36).

Resumen

En 1982 se investigó la prevalencia del síndrome alcohólico fetal (SAF) como causa de retardo mental en tres escuelas de

educación diferenciada de Concepción, Chile, mediante el examen médico de 386 alumnos y el análisis de los antecedentes de alcoholismo materno y paterno, obstétricos y de morbilidad de los escolares. En la escuela en que predominaba el retardo mental entrenable la prevalencia de SAF fue de 3,3%, y en las otras dos fue de 11,8 y 16,1% respectivamente, con predominio de retardo mental educable. De los 386 alumnos, 34 tenían SAF, 13 de ellos presentaban el síndrome completo y 21

parcial. El 30% de las madres de los niños con SAF completo habían fallecido por cirrosis hepática; el 70% de los padres eran bebedores excesivos y el 28% de ellos habían muerto por cirrosis hepática. Por lo común las mujeres bebedoras excesivas tenían hijos mayores sanos, pero los que seguían presentaban ya signos clínicos de SAF y el menor casi siempre era portador del síndrome. La prevalencia de SAF varía, además, según los hábitos sociales de ingestión de alcohol de la población. ■

REFERENCIAS

- Volpe, J. Desarrollo normal y anormal del cerebro humano. *Clin Perinatol* 4:3-30, 1977.
- Wisniewski, K. y Lupin, R. FAS and related CNS problems. *Neurology* 29(10):1429-1430, 1979.
- Beattie, J. Alcohol and the fetal brain. *Lancet* 8223(1):788, 1981.
- Rosett, H. L. Prevención de los efectos del alcohol sobre el feto. *Pediatrics* 13:324-327, 1982. (Edición en español.)
- Mena, M. y Selman, E. Síndrome fetal alcohólico. *Rev Chil Pediatr* 53(2):127-133, 1982.
- Olegard, R. y Sabel, K. Effects on the child of alcohol abuse during pregnancy. *Acta Pediatr Scand* (Supl.) 275:112-121, 1979.
- Lipson, A. y Yen, J. Alcohol and phenylketonuria. *Lancet* 8222(1):717-718, 1981.
- Smith, D. W. Fetal drug syndromes: Effects of ethanol and hydantoine. *Pediatrics* 1(6):165-172, 1979.
- Rosett, H. L. y Weiner, L. Strategies for prevention of fetal alcohol effects. *Obstet Gynecol* 57(1):1-7, 1981.
- Rosett, H. L. A clinical perspective of the Fetal Alcohol Syndrome. *Alcoholism* 4(2):119-122, 1980.
- Clarren, S. K. The Fetal Alcohol Syndrome. *N Engl J Med* 298:1963-1967, 1978.
- Clarren, S. K. Recognition of Fetal Alcohol Syndrome. *JAMA* 45(23):2436-2440, 1981.
- Harlap, S. y Shiono, P. H. Alcohol, smoking and incidence of spontaneous abortions in the first and second trimester. *Lancet* 8187(2):173-176, 1980.
- Erb, L. y Andersen, N. D. The Fetal Alcohol Syndrome (FAS). A review of the impact of chronic maternal alcoholism on the developing fetus. *Clin Pediatr* 17(8):644-649, 1978.
- Streissguth, A. P. y Herman, C. S. Intelligence, behaviour and dysmorphogenesis in the Fetal Alcohol Syndrome. *J Pediatr* 92:363-367, 1978.
- Shaywitz, S. E. y Cohen, A. Behaviour and learning difficulties in children of normal intelligence born to alcoholic mothers. *J Pediatr* 96(6):978-982, 1980.
- Lemoin, P. y Hardusseau, J. Les enfants de parents alcooliques. Anomalies observées, à propos de 127 cas. *Quest Med* 25:476-482, 1968.
- Shaywitz, S. E. y Caparulo, B. K. Developmental language disability as a consequence of prenatal exposure to ethanol. *Pediatrics* 68(6):850-855, 1981.
- Palmer, R. Congenital malformations in offspring of chronic alcoholic mother. *Pediatrics* 53(4):490-494, 1974.
- Hanson, J. y Woolf, P. Cardiovascular malformations in the Fetal Alcohol Syndrome. Experience with 41 patients. *JAMA* 235(4):1458-1460, 1976.
- Iosub, S. y Fuchs, M. Long term follow-up of three siblings with Fetal Alcohol Syndrome. *Alcoholism* 5(4):523-527, 1981.
- Hanson, J. W., Streissguth, A. P. y Smith, D. W. The effects of moderate alcohol consumption during pregnancy on fetal growth and morphogenesis. *J Pediatr* 92(3):457-460, 1978.
- Quellette, E. y Rosett, H. L. Adverse effects on offspring of maternal alcohol abuse during pregnancy. *N Engl J Med* 297:528-530, 1977.

24. Streissguth, A. P. y Barr, H. Effects of maternal alcohol, nicotine and caffeine use during pregnancy on infant mental and motor development at eight months. *Alcoholism* 4(2):152-164, 1980.
25. Dexter, J., Tumbleson, M. y Decker, J. Fetal Alcohol Syndrome in Sinclair miniature swine. *Alcoholism* 4(2):146-151, 1980.
26. Mena, M. y Alborno, C. Síndrome fetal alcohólico. Estudio de 19 casos clínicos. *Rev Chil Pediatr* 51(6):414-423, 1980.
27. Jones, K. L. y Smith, D. W. Outcome in offspring of chronic alcoholic women. *Lancet* 1:1706-1707, 1974.
28. Clarren, S. K. y Ellsworth, A. Brain malformation related to prenatal exposure to ethanol. *J Pediatr* 92:64-67 1978.
29. Shurmann, R. Alcoholismo y cirrosis nutricional. *Bol Biol (Concepción)* 42:3-13, 1970.
30. Hinkers, H. J. The influences of alcohol on the fetus. *J Perinat Med* 6(1):3-14, 1978.
31. Mardones, R. S. y Lacassie, I. S. Alcoholismo fetal ¿Subestimación de un problema pediátrico de primera magnitud? *Rev Chil Pediatr* 53(5):463-467, 1982.
32. Mena, M., Alvial, C. y Asenjo, G. Síndrome alcohólico fetal como causa de desnutrición secundaria. *Rev Chil Pediatr* 55(1):14-20, 1984.
33. Badr, F. M. y Hussain, F. H. Chromosomal aberrations in chronic male alcoholics. *Alcoholism* 6(1):122-127, 1982.
34. Martin, R. H. y Wayne, L. B. Direct chromosomal analysis of human spermatozoa. Preliminary results from 18 normal men. *Am J Hum Genet* 34:459-466, 1962.
35. Joffe, J. M. Influencia sobre el período perinatal de la exposición a drogas por parte del padre. *Clin Permatol* 1:21-36, 1979.
36. Galvão-Telest, A. y Gonçalves, L. Alterations of testicular morphology in alcoholic disease. *Alcoholism* 7(2):144-149, 1983.

Prevalence of the fetal alcohol syndrome in special education schools in Concepción, Chile (Summary)

In 1982, the prevalence of fetal alcohol syndrome (FAS) as a cause of mental retardation was investigated in three special education schools in Concepción, Chile, through medical examination of 386 students and a study of their parental alcoholism, obstetrics and morbidity histories. FAS prevalence in the school where the children were predominantly trainable was 3,3% while the prevalence was 11,8% and 16,1% respectively in the other two schools where the children were predominantly educable. Of the 386 students, 34 had FAS, 13 cases of which presented the

complete syndrome and 21 cases, the partial syndrome; 30% of the mothers of children with complete FAS had died from hepatic cirrhosis; 70% of the fathers were excessive drinkers and 28% of them had died from excessive drinking. Women who were excessive drinkers usually had older children who were healthy, but their younger children presented clinical signs of FAS and the youngest child almost always presented the complete syndrome. The prevalence of FAS varied, furthermore, according to the social habits of alcohol consumption among the population.

Prevalência da síndrome alcoólica fetal nos colégios de educação diferenciada de Concepción, Chile (Resumo)

Em 1982 pesquisou-se a prevalência da síndrome alcoólica fetal (SAF) como causa do retardamento mental. Fez-se o estudo em três colégios de

educação diferenciada de Concepción, Chile, através do exame médico de 386 alunos e da análise dos antecedentes de alcoolismo materno e

paterno, obstétricos e de morbidade dos colegas. No colégio onde predominava o retardamento mental capaz de receber treino, a prevalência da SAF foi de 3,3%. Nos outros dois foi 11,8 e 16,1% respectivamente, com predomínio de retardamento mental educável. Dentre os 386 alunos 34 tinham SAF; 13 deles apresentavam a síndrome completa e 21 só parcial. Quanto às crianças com SAF completa, 30% das mães desses colegas tinham falecido de cirrose hepática e 70% dos pais bebiam

excessivamente; 28% tinham morrido por cirrose hepática. Geralmente as mulheres que bebiam excessivamente tinham filhos mais velhos que eram sadios, porém os menores já começavam a apresentar sinais clínicos da SAF e o caçula da família era quase sempre portador da síndrome. A prevalência da SAF varia, além de tudo, de acordo com os hábitos sociais de ingestão de álcool que tem a população.

Prévalence du syndrome alcoolique foetal parmi les élèves d'écoles d'enseignement différencié de Concepción, Chili (Résumé)

L'examen médical, en 1982, de 386 enfants élèves dans trois écoles d'enseignement différencié de Concepción, Chili, et l'analyse de leurs antécédants d'alcoolisme maternel et paternel et obstétriques, ainsi que du taux de morbidité parmi ces écoliers, tendaient à déterminer la prévalence du syndrome alcoolique foetal (SAF), origine d'arriération mentale. Dans l'école où prédominait un retard intellectuel entraînable, la prévalence du SAF était de 3,3% et de 11,8 et 16,1%, respectivement, dans les deux autres écoles, avec prédominance de retard mental éducatif. Sur ces 386 élèves, 34 présentaient

le SAF, complet chez 13 d'entre eux et partiel chez 21. La cirrhose du foie avait causé la mort de 30% des mères des enfants présentant le SAF complet; dans ce groupe 70% des pères étaient des buveurs invétérés et 28% étaient morts de cirrhose du foie également. Si d'ordinaire les premiers nés des femmes alcooliques étaient sains, les suivants présentaient déjà des signes cliniques du SAF et le plus jeune était presque toujours très nettement atteint. La prévalence du SAF varie en outre en fonction des habitudes sociales de consommation d'alcool au sein de la population.