

Síndrome Alcohólico Fetal como causa de Desnutrición Secundaria

Dra. María Mena R.;¹ Srta. Carmen Alvial F.;² Srta. Gisela Asenjo Y.;² Srta. Erika Allendorf A.;²
Srta. Leila Venegas Y.;² Dr. Hugolino Catalán K.

FETAL ALCOHOL SYNDROME AS A CAUSE OF SECONDARY MALNUTRITION

The prevalence of Fetal Alcohol Syndrome (FAS) in a nutritional center of southern Chile (Concepción) was studied during an 8 months period in 1982. 119 infants were admitted because of undernutrition to the center, 14 (12%) displayed the Fetal Alcoholic Syndrome, 5 were complete forms (FAS) and 9 were partial forms or Fetal Alcoholic Effects (FAE). There was practically no weight increase among FAS, as opposed to FAE, which had a steady, even if slow, augmentation. FAS as well as FAE evidenced moderate mental and motor retardation, with an acceptable social adjustment and severe impairment in motor, language and coordination development. Infants with FAS suffered from protein-calorie malnutrition and maternal deprivation, apart of malnutrition secondary to the syndrome. Among the heavy drinking mothers, a caloric and protein deficient diet was recorded. Paternal drinking rate was 42%. On dismissal, the FAS which went back to their homes (64%) had worse outcome than those admitted to Foster homes or going into adoption.

El retardo del desarrollo prenatal, posnatal o de ambos es uno de los 3 rasgos clínicos principales del Síndrome Alcohólico Fetal (SAF)¹ y se manifiesta finalmente como déficit del estado nutricional.

El retardo del desarrollo prenatal o intrauterino se cree que puede deberse, en parte, a injuria placentaria causada por efecto tóxico directo del etanol o su metabolito el acetaldehído, que altera el flujo de nutrientes esenciales, como aminoácidos, glucosa y vitaminas, durante fases críticas de la organogénesis². También puede influir el menor consumo de alimentos por parte de las madres alcohólicas que tienden a reemplazar su ingesta de calorías por alcohol. A esto se suma la malabsorción intestinal secundaria al alcoholismo lo que provoca malnutrición materna³.

Se agrega, a la desnutrición intrauterina de los SAF, la desnutrición primaria originada, en sus hogares, por la alteración del "flujo de nutrientes" debida a que parte importante del presupuesto familiar se gasta en la adquisición de bebidas alcohólicas, resultando un menor consumo de nutrientes esenciales por los hijos. Esto se manifiesta en mayor grado cuando la madre consume gran cantidad de alcohol.

Al comprobarse en una investigación anterior sobre Alcoholismo Fetal⁴ que muchos lactantes referidos a la Policlínica de Genética del Hospital G. Grant B. de Concepción, por desnutrición rebelde a tratamiento dietético, o con desarrollo psicomotor muy retardado provenían de CONIN,

se decidió investigar la prevalencia de Alcoholismo Fetal en esta institución, con el fin de contribuir al conocimiento y prevención de esta causa de desnutrición secundaria. Además se deseaba conocer la evolución, el manejo apropiado; el destino y el pronóstico de los que regresaron a sus hogares o a hogares infantiles y la frecuencia de alcoholismo paterno en los desnutridos primarios atendidos en CONIN.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron las fichas clínicas y sociales de los lactantes ingresados a CONIN desde Enero a Agosto de 1982, investigando antecedentes familiares de alcoholismo materno, paterno y morbilidad, con la asesoría de la Asistencia Social de la institución, como asimismo los antecedentes personales, del embarazo y el parto.

Se examinaron todos los lactantes hijos de madres bebedoras excesivas y aquellos que no subían de peso o tenían curva ponderal lenta, descartando al mismo tiempo otras enfermedades genéticas. Para el diagnóstico de SAF se empleó la clasificación del grupo de estudio de SAF con los siguientes criterios¹: Retardo del crecimiento prenatal, posnatal o ambos; signos de alteración funcional del Sistema Nervioso Central; presencia de dos de las siguientes características craneofaciales: microcefalia, microftalmia, fisuras palpebrales cortas y escaso desarrollo del surco nasolabial, labio superior fino, hipoplasia maxilar. Los hijos de madres bebedoras excesivas que presentan rasgos clínicos del síndrome pero no cumplían los requisitos de esta clasificación se denominaron Efectos Fetales del Alcohol (EFA) o Síndrome alcohólico fetal parcial.

Además de los rasgos enunciados pueden haber otras malformaciones de diversos órganos pe-

¹ Servicio de Pediatría - Sección Genética, Hospital G. Grant B. Concepción.

² CONIN de Concepción.

ro estos no influyen en la clasificación⁵.

La evaluación nutricional fue hecha por nutricionistas al ingreso, una vez al mes y al egreso de los lactantes mediante la ficha antropométrica de Sempé en uso en CONIN, que registra peso/edad, talla/edad y circunferencia de cráneo/edad.

La evaluación psicomotriz fue realizada por Educadora de Párvulos al ingreso, cada dos meses y el egreso de los lactantes, mediante la Escala de Desarrollo Psicomotor (EEDP) de Soledad Rodríguez y col.

RESULTADOS

De 119 lactantes que ingresaron en 8 meses a CONIN, 14 (12%) presentaban rasgos de alcoholismo fetal: 5 SAF completos y 9 parciales (EFA). Los 5 SAF eran mujeres, entre los EFA habían 6 hombres y 3 mujeres.

Por definición los SAF tenían mayor cantidad de rasgos clínicos que los EFA, lo que se puede observar en la tabla 1, donde no aparece el peso de nacimiento o desarrollo prenatal porque se desconocían los antecedentes personales de varios lactantes por proceder de otras ciudades. Los pesos conocidos fluctuaban entre 1800 y 2600 gr. En el examen físico, además de los rasgos craneofaciales característicos, se encontraron pocas malformaciones menores y ninguna mayor, como por ejemplo cardiopatías congénitas.

Tabla 1.

Frecuencia de Rasgos Clínicos de 14 Desnutridos Secundarios a Alcoholismo Fetal Completo (SAF) y Parcial (EFA) en CONIN-Concepción

	SAF (n = 5)		EFA (n = 9)	
		%		%
Rasgos clínicos más frecuentes				
1) Retardo del desarrollo prenatal				
Retardo del desarrollo postnatal	5	100	9	100
2) Retardo del desarrollo psicomotor	5	100	8	81
3) Alteraciones craneofaciales:				
Microcefalia	4	80	6	64
Blefarofimosis	5	100	7	78
Labio superior fino	5	100	6±	64
Ausencia de surco nasolabial	3	60	4±	44
Hipoplasia medio facial	5	100	4±	44

La curva peso/edad de los SAF fue prácticamente estacionaria, 4 lactantes con desnutriciones moderadas y severas (D II y D III) egresaron con igual grado de desnutrición, un solo lactante mejoró en un grado su déficit nutricional. Sin embargo en general los SAF presentaron una pequeña alza ponderal debido al aporte calórico adecuado que recibían en CONIN. En la curva talla/edad se observa que también la talla estaba en rangos - 2DS y - 3DS (Fig. 1).

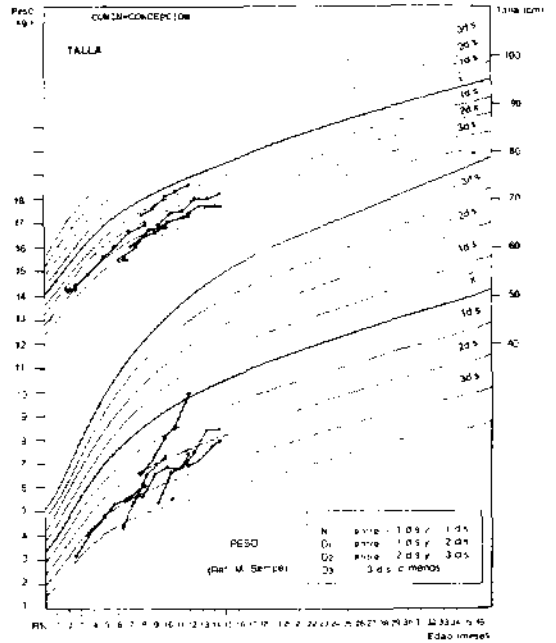


Fig. 1: Curvas de peso y talla muy deficitaria en 5 síndromes alcohólicos fetales.

Comparando la curva de peso de tres de los SAF con tres desnutridos primarios de la misma edad, peso y estado nutricional se observa rápida recuperación ponderal de estos últimos y la curva plana de los SAF. No se comparó la talla de los SAF con desnutridos primarios ya que no hay grandes diferencias, no se observa ganancia de canales de crecimiento (Fig. 2).

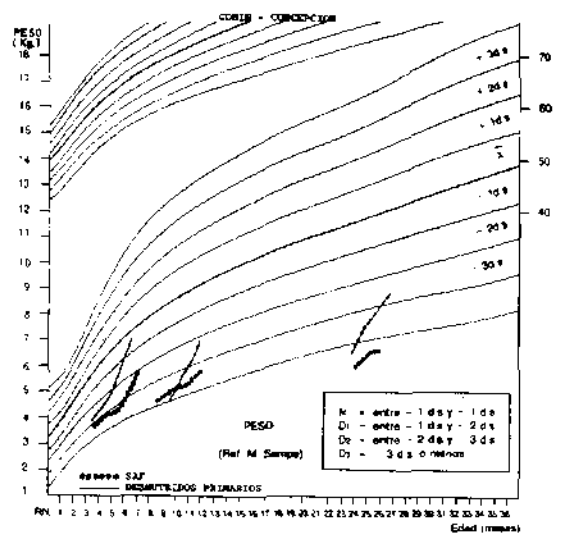


Fig. 2: Curvas ponderales muy deficitarias de 3 desnutridos secundarios a síndrome alcohólico fetal comparada con 3 desnutridos primarios con igual sexo, edad y déficit nutricional.

La correlación perímetro de cráneo/edad en los cinco SAF está muy afectada en comparación con los desnutridos primarios; siempre se ubica bajo los 3DS (Fig. 3).

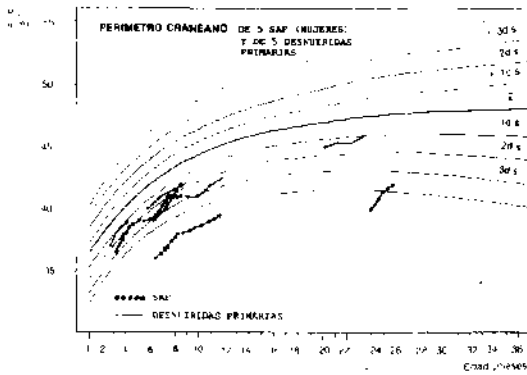


Fig. 3: Se observa gran déficit en las circunferencia de cráneo de 5 síndromes alcohólicos fetales en comparación con 5 desnutridos primarios con igual sexo, edad y déficit nutricional.

En la Fig. 4 su muestran las diferencias clínicas más importantes entre un SAF y un lactante eutrófico del mismo sexo y edad.



Fig. 4: Dos lactantes del mismo sexo y edad: a la izquierda un eutrófico, a la derecha un portador de síndrome alcohólico fetal con desnutrición, microcefalia, blefarofimosis, labio superior fino.

En los EFA la recuperación nutricional es parecida a la de los desnutridos primarios pero su curva ponderal es mucho más lenta (Fig. 5). Sin embargo también presentan microcefalia.

En cuanto al desarrollo psicomotor, los SAF ingresaron con puntajes estándar de 0,60 a 0,73. Al egreso cuatro los habían aumentado de 0,72 a 0,86, y uno lo conservó en 0,73. En la Fig. 6 se compara la evolución del desarrollo psicomotor de los cinco SAF con cinco lactantes del mismo

sexo y edad, desnutridos primarios sin observar diferencias concluyentes. Al desglosar los puntajes por áreas se vió que el área motora en 4 de los 5 casos era la más afectada o con mayor retraso y el área social y de coordinación prácticamente no mostraba retraso.

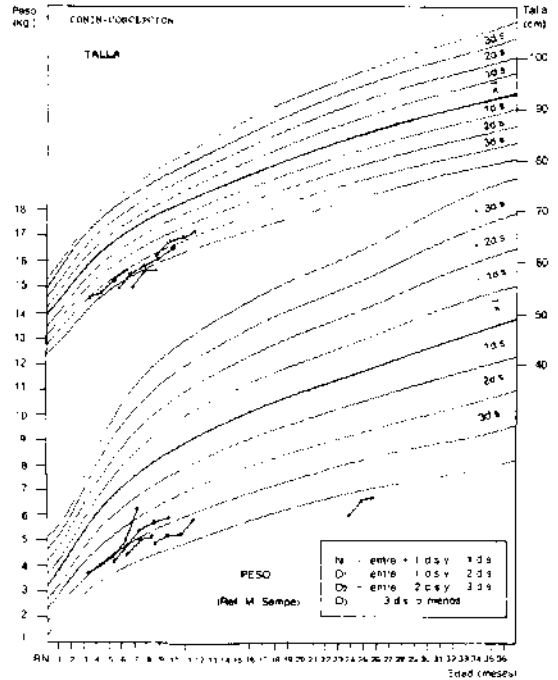


Fig. 5: Curva ponderal de lactancia con efectos fetales del alcohol, parecida a la de los desnutridos primarios pero más lenta, lo mismo respecto a la talla.

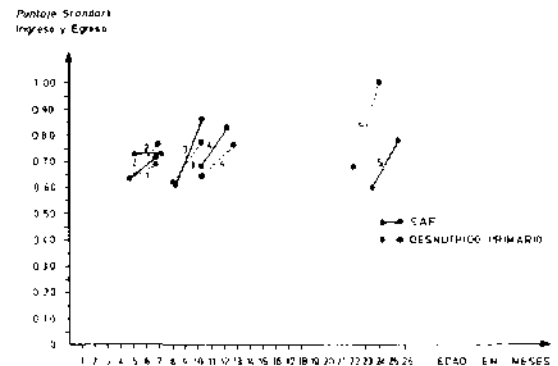


Fig. 6: Evaluación psicomotriz de 5 lactantes con síndrome alcohólico fetal, se observa retardada con respecto a 5 desnutridos primarios de igual sexo, edad y déficit nutricional.

Los desnutridos secundarios a EFA mostraron en su desarrollo psicomotor que de 9 casos estudiados sólo 3 tuvieron un progreso importante, de puntaje estándar 0,48 a 0,79; de 0,67 a 0,79 y de 0,39 a 0,75. Los restantes prácticamente no variaron. Hubo una importante coincidencia en el hecho que 8 de los 9 casos tenían muy desarrollada el área social. También existía un importante paralelismo entre dismorfogénesis y retardo psicomotor.

Durante su estadía en CONIN los lactantes con alcoholismo fetal presentaron numerosas infecciones intercurrentes especialmente bronconeumonías, diarreas agudas, otitis supuradas que originaron varias hospitalizaciones.

La mayoría de las madres refirieron ingerir aproximadamente 1 lt. de vino al día; unas pocas más de 2 lt. de vino regularmente durante el embarazo, solamente una madre había sido recientemente rehabilitada. En general dieron antecedentes de dietas hipocalóricas e hipoproteicas, con tendencia a preferir las calorías aportadas por el alcohol en forma de vino con harina y azúcar.

La frecuencia de ingesta exagerada de alcohol en los padres de los lactantes con SAF fue de 710/o: 10 de 14 padres eran bebedores excesivos. En contraste, la frecuencia de padres bebedores excesivos en los 119 lactantes estudiados era de 420/o.

Al egresar de CONIN el destino de los 14 lactantes portadores de alcoholismo fetal era variable: 9 (640/o) regresaron con sus padres, 3 fueron a hogares infantiles, 1 a colocación familiar y otro a adopción.

Un año después de su egreso de CONIN se controlaron cuatro pacientes con SAF que pudimos ubicar: Una niña de 1 año 7 meses, había regresado con sus padres, fue visitada en su domicilio en Cocholgue (caleta de pescadores), se encontró en pésimas condiciones, y habiendo egresado con desnutrición grado I tenía en ese momento desnutrición grado II, gran retardo psicomotor global, más acentuado en las áreas de lenguaje, coordinación y motora. Los 5 hijos tenían estigmas de Síndrome Alcohólico Fetal en diversos grados y ambos padres eran alcohólicos. El segundo niño, de 2 años 3 meses, con SAF, vivía en un hogar de menores, tenía déficit nutricional caracterizado por $\text{Peso/edad} = \text{D3}$ y $\text{Peso/talla} = \text{D2}$, sin embargo, su desarrollo psicomotor tenía puntaje estándar de 0,77 (retraso leve). Otro preescolar, de 2 años 10 meses con EFA, vivía con un familiar, asistía a jardín infantil, tenía un déficit nutricional de $\text{Peso/edad} = \text{D3}$ y $\text{Peso/talla} = \text{D1}$; pero su desarrollo psicomotor estaba en rangos normales.

Por último se ubicó en su domicilio, en Talca-

huano un lactante de 1 año 9 meses con EFA que vivía con un familiar y asistía a un jardín infantil. La madre tenía 3 hijos más, afectados con SAF en diversos grados. El estado nutricional del lactante estaba en rangos normales, pero tenía retardo psicomotor, pues recién empezaba a caminar y tenía retardo del lenguaje.

COMENTARIO

Los lactantes con alcoholismo fetal diagnosticados en CONIN tenían un marcado déficit de crecimiento y desarrollo secundario al Síndrome, sin embargo, éste se había iniciado en la etapa prenatal porque los pesos de nacimiento estaban en general bajo el P_{10} . La literatura médica refiere que los SAF presentan una desnutrición fetal precoz; pues los fetos de pocas semanas, abortados por mujeres alcohólicas, tienen menor tamaño que el correspondiente a la edad de gestación¹, presentan un retardo del crecimiento proporcional en peso y talla, pero su circunferencia de cráneo es inferior a la correspondiente a la talla a diferencia de los fetos con desnutrición intrauterina secundaria a disfunción placentaria de los últimos meses de embarazo, en los que el crecimiento es desproporcionado, ya que se conserva el tamaño del cráneo y existe más compromiso del peso que de la talla. El retardo proporcionado de los hijos de madres alcohólicas es semejante al de los hijos de fumadoras. Sumados los dos tóxicos: alcohol y tabaco pueden provocar un severo retardo del crecimiento⁶.

Existen numerosas teorías sobre los mecanismos teratógenos del etanol. Además de actuar directamente causando injuria placentaria², interferiría en la proliferación celular fetal, provocando numerosas malformaciones de diversos órganos como el sistema nervioso, los ojos, el corazón, etc., según el momento en que ocurren los episodios de intoxicación alcohólica, o los períodos gestacionales en que se producen concentraciones importantes de etanol en la sangre y los tejidos³.

Se cree que los defectos nutricionales maternos asociados juegan un papel importante y este antecedente se detectó en la anamnesis de las madres de los lactantes con alcoholismo fetal estudiados. Se sabe que la "malnutrición primaria" (debida a la baja ingestión de nutrientes en los alcohólicos), es causa e interactúa con la "malnutrición secundaria" (consecuencia de dificultades en la digestión y absorción de nutrientes), para provocar "malnutrición terciaria" (alteración de la activación de esos nutrientes). Este conjunto de efectos "nutricionales" potencia directamente la acción tóxica del etanol. Los órganos más afec-

tados son el cerebro y el hígado⁷.

También se ha informado que en los alcohólicos existe malabsorción de tiamina⁸, déficit de vitamina A⁹, niveles séricos bajos de zinc (por dieta deficiente y pérdidas urinarias exageradas) aún sin evidencia de daño hepático¹⁰, además existen alteraciones de los aminoácidos séricos como aumentos del triptofano, fenilalanina y tirosina¹¹ y déficit en la síntesis de albúmina¹².

Los déficit de vitamina A, B y ácido fólico en la madre provocan malformaciones diversas en el niño: microcefalia, microftalmia, defectos cardíacos, retardo mental, etc.³ Las bajas concentraciones de zinc pueden disminuir la síntesis proteica y causar retardo del crecimiento fetal general, alta incidencia de malformaciones congénitas, aumento de la mortalidad y del efecto teratógeno del alcohol⁸.

En trabajos experimentales en ratas se ha demostrado que el etanol por sí solo y por inducir hipotermia, en concentraciones séricas sobre 1 mg/cc., deprime la síntesis de proteínas¹³. También el etanol y el acetaldehído actúan disminuyendo la síntesis de ADN especialmente del cerebro¹⁴.

En los lactantes con SAF pudimos observar un desarrollo pondoestatural estacionario. La pequeña mejoría obtenida en la curva de peso se debió seguramente al aporte alimentario adecuado suministrado en CONIN en comparación a las dietas hipocalóricas que recibían en sus hogares.

Sin embargo, al comparar las curvas de crecimiento estatural de los SAF con las de los desnutridos primarios no se encontraron mayores diferencias, siendo de recuperación lenta en ambos casos.

La curva ponderal de los EFA fue más parecida a la de los desnutridos primarios, pero aún más lenta.

Según Lemoin la recuperación del déficit pondoestatural en los SAF es muy deficiente especialmente en la primera infancia, posteriormente en la edad escolar se recupera más rápido¹⁵.

La microcefalia era mucho más importante en los SAF que en los desnutridos primarios, esta es una de las características más frecuentes y constantes de los SAF y EFA¹⁶.

Las alteraciones neurológicas del Síndrome se manifestaron, en general, como retardo psicomotor moderado que se recuperó parcialmente en los SAF y en los EFA. Es absolutamente imposible separar el daño producido por la embriopatía alcohólica y por el ambiente, pero la existencia de este último en la forma de deprivación materna, causada por el alcoholismo y agravando los efectos orgánicos propios del síndrome, permitiría explicar la posibilidad de recuperación en

condiciones ambientales más favorables.

En el estudio psicomotor de estos niños fue posible comprobar que había áreas del desarrollo más afectadas que otras (la motriz y la del lenguaje más alteradas que la coordinación y el área social). En general los lactantes con el síndrome eran hiperkinéticos y amistosos, destacando entre el grupo de desnutridos precisamente por su sociabilidad.

Había un paralelismo constante entre los parámetros de dismorfogénesis y el retardo psicomotor, especialmente entre los SAF. En los EFA esta relación era más irregular ya que algunos de ellos tenían retardo psicomotor más importante que los SAF.

Los lactantes afectados presentaron numerosas infecciones intercurrentes, tal como se describe en la literatura extranjera. La mayor susceptibilidad a las infecciones guarda relación con déficit inmunológicos¹⁷. También se han descrito rasgos clínicos semejantes entre el SAF y el Síndrome de Di George, cuya principal característica es la alteración del sistema inmune, sugiriéndose que en ambos actuaría un teratógeno entre la 6ª y 12ª semana de vida embrionaria, que interferiría con el desarrollo normal¹⁸.

El antecedente de ingestión excesiva de alcohol en las madres fue difícil de obtener, ya que la negación del hábito forma parte de los síntomas de alcoholismo en las mujeres, que beben en forma poco notoria, en dosis moderada, pero frecuentemente; razón por la que no es fácil establecer una relación entre cantidad ingerida de alcohol y grado de alcoholismo fetal.

En general la cantidad de alcohol ingerida por las madres fue muy inferior a la referida en la literatura extranjera¹⁹, por esta razón probablemente no se observan malformaciones congénitas más severas, como cardiopatías congénitas, que aparecen con elevada frecuencia en otras series clínicas²⁰⁻²¹. Se podría deducir que en estas madres la dosis de teratógeno era relativamente menor, pero a su vez potenciada por la malnutrición materna. Al respecto existe un estudio realizado en la Universidad de Concepción en autopsias de cirróticos etílicos, en que a las mujeres corresponde el 36% de los casos, siendo en ellos la malnutrición un factor constante²².

Un elevado índice de ingesta excesiva de alcohol paterno en el grupo de lactantes con alcoholismo fetal, sugiere que el pronóstico de éstos es mucho peor por tener ambos padres alcohólicos.

En cuanto al destino de los lactantes con alcoholismo fetal al alta de CONIN la mayoría (64%) regresó con sus padres teniendo ellos el peor pronóstico en cuanto a nutrición y desarro-

llo psicomotor; los restantes fueron a hogares infantiles o adopción, siendo el pronóstico mejor.

Sin embargo, existe la impresión de que la deficiencia de crecimiento y desarrollo persistentes de los SAF no es consecuencia del ambiente postnatal, ni se debe a un déficit de hormona de crecimiento. La ausencia de crecimiento rápido aún con alimentación y atención óptimas, indica la desfavorable situación biológica en que se encuentran estos niños, refractaria a la normalización de los factores exógenos tanto ambientales como alimentarios. También está comprometido el desarrollo cerebral como lo atestigua la persistente microcefalia, los trastornos psicomotores y los del comportamiento que presenten estos enfermos²⁴.

Se pudo observar en el seguimiento de algunos de los lactantes con alcoholismo fetal, un año después de egresar, que persistía un déficit nutricional importante tanto en los lactantes con SAF de vuelta a sus hogares como en aquellos enviados a hogares infantiles; pero el déficit fue más acentuado en los que estaban con sus padres. Además el desarrollo psicomotor global era mucho mejor, especialmente el desarrollo motor y del lenguaje, en los niños que estaban en hogares infantiles o con otros familiares que los que permanecían con sus padres.

Creemos que es importante conocer las características del SAF para poder diagnosticarlo y prevenirlo, educar a la población y aconsejar la abstención del alcohol durante el embarazo y la lactancia. Se ha comprobado que el alcohol pasa a la leche y disminuye su producción¹⁶. Esta información debe darse regularmente a las personas que se controlan en el Servicio de Salud porque en las anamnesis frecuentemente se obtuvo el antecedente de ingestión de alcohol durante el embarazo y la lactancia; pues tradicionalmente se trasmite la idea de que el alcohol sería beneficioso para el feto y posteriormente para el lactante.

RESUMEN

Se investiga la prevalencia de Alcoholismo Fetal en CONIN de Concepción. De 119 lactantes ingresados durante 8 meses en 1982, 14 (12%) tenían Síndrome Alcohólico Fetal: 5 completos (SAF) y 9 parciales, Efectos Fetales de Alcohol (EFA).

La recuperación ponderal de los SAF fue prácticamente nula, en los EFA la curva de peso mostró ascenso lento.

Se observó que el retardo psicomotor de los SAF y EFA era moderado, con conservación del área social y mayor deterioro en las áreas motora, lenguaje y coordinación.

Los lactantes con SAF presentaban desnutrición primaria y privación materna además de la desnutrición secundaria al Síndrome.

En las madres bebedoras excesivas además se observó una dieta hipocalórica e hipoproteica.

La frecuencia de padres bebedores excesivos era de 42%.

Al alta los SAF que fueron a sus hogares (64%) tenían peor pronóstico que los que fueron a hogares, colocaciones familiares o adopción.

REFERENCIAS

- Rosett, H.L.; Weinier, L.: "Strategies for prevention of Fetal Alcohol Effects". *Obstetric and Gynecology*, 57: 1, 1981.
- Fisher, S.; Atkinson, M.: "Ethanol-Associated Selective Fetal Malnutrition: A contributing Factor in the FAS". *Alcoholism*, 6: 197, 1982.
- Hinkers, H.L.: "The influences of alcohol on the fetus". *J. Perinat. Med.* 6: 3, 1978.
- Mena, M.; Selman, E.: "Síndrome Fetal Alcohólico". *Rev. Chil. Ped.* 53: 127, 1982.
- Clarren, S.K.: "Recognition of FAS". *J.A.M.A.* 45: 2436, 1981.
- Sokol, R.; Miller, Sh.; Reed, G.: "Alcohol Abuse during pregnancy: An epidemiologic study". *Alcoholism* 4: 135, 1980.
- Lieber, Ch.: "Interactions of alcohol and nutrition". *Alcoholism*, 7: 2, 1983.
- Hoyumpa, A.M.: "Alcohol and Thiamine Metabolism". *Alcoholism*, 7: 11, 1983.
- Leo, M.A.; Lieber, Ch.: "Interaction of Ethanol with vitamin A". *Alcoholism*, 7: 15, 1983.
- Mc Clain, C.J.: "Zinc Deficiency in the Alcoholic: A Review". 7: 5, 1983.
- Shaw, S.; Lieber, Ch.: "Plasma Amino Acids in the Alcoholic: Nutritional aspect. *Alcoholism*, 7: 22, 1983.
- Rothschild, M.A.; Oratz, M.: "Effects of Nutrition and Alcohol on Albumin Synthesis". *Alcoholism* 7: 28, 1983.
- Henderson, G.; Hoyumpa, A.: "Effect of Ethanol-induced hypothermia on protein synthesis in pregnant and fetal rats". *Alcoholism* 4: 165, 1980.
- Dreosti, J.; Ballard, J.; Belling, B.: "The effects of Ethanol and Acetaldehyde on D.N.A. development in the rat". *Alcoholism* 5: 357, 1981.
- Lemoine, P.; Haronsseu, H.L.: "Les enfants de parents alcooliques. Anomales observées a propos de 127 cas". *Quest Med.* 25: 476, 1968.
- Surgeon General Advisory on Alcohol and Pregnancy. *Clin. Pediat.* 21: 16, 1982.
- Johnson, Sh.; Knight, R.: "Immune deficiency in Fetal Alcohol Syndrome". *Pediatrics Research*, 15: 908, 1981.
- Ammann, A.J.; Wara, D.W.: "The Di George Syndrome and the Fetal Alcohol Syndrome". *Am. J. Dis. Child.*, 136: 906, 1982.
- Jowf, S.; Fuchs, M.: "Long Term Follow up of three siblings with Fetal Alcohol Syndrome". *Alcoholism*, 5: 523, 1981.
- Hanson, J.; Woolf, P.: "Cardiovascular malformations in the Fetal Alcohol Syndrome. Experience with 41 patients". *J.A.M.A.* 235: 1458, 1976.
- Stegg, C.; Woolf, P.: "Cardiovascular malformations