

The maternal-placental-fetal interface: Adaptations of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and immune mediators following maternal stress and prenatal alcohol exposure

La interfaz materno-placentario-fetal: Adaptaciones del Eje Hipotálamo Hipofisario Adrenal, los mediadores inmunitarios post estrés materno y la exposición prenatal al alcohol

Chaselyn Ruffaner-Hanson^a, Shahani Noor^a, Melody S. Sun^a, Elizabeth Solomon^a, Lidia Enriquez Marquez^b, Dominique E. Rodriguez^b, Andrea M. Allan^a, Kevin K. Caldwell^a, Ludmila N. Bakhireva^b, Erin D. Milligan^a,*.

^a Department of Neurosciences, University of New Mexico School of Medicine, UNM Health Sciences Center, Albuquerque, NM 87131, USA.

^b Department of Pharmacy Practice and Administrative Sciences, University of New Mexico College of Pharmacy, UNM Health Science Center, Albuquerque, NM 87131, USA.

Citación: C. Ruffaner-Hanson et al. *Experimental Neurology* 355 (2022) 114121

Abstract

This review addresses underlying physiological, cellular, and molecular factors that alter the developing fetal brain stress circuits and responses of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis caused by maternal stress and prenatal alcohol exposure (PAE). An emphasis is placed on the contribution of the placenta following maternal stress separately, and as a co-occurrence with PAE. Altered fetal HPA axis ultimately results in dysregulation of the brain stress-response system long after birth and possibly lifelong. Additional consideration of the role of placentally-derived endocrine and sex hormones, as well as a brief discussion of epigenetic mechanisms of altered placental expression of genes encoding the glucocorticoid receptor and the enzymes 11 β -HSD that rapidly convert glucocorticoids into its active or inactive forms are reviewed. Data highlighting the strong, reciprocal interactions between the neuroimmune and neuroendocrine systems during fetal development that are impacted by maternal stress and PAE are considered, emphasizing the role of the placenta as a key contributor to the dysregulation of these systems. In view of the maternal-placental-fetal interface, important physiological, cellular, and molecular factors underlying later life dysregulated stress responses are additionally considered. Literature from animal models of PAE and maternal stress is reviewed that support clinical observations of the effect of maternal stress and alcohol exposure during fetal development on later-life adult stress responses

and associated mood dysregulation. An appreciation of dysregulated stress responses in individuals with fetal alcohol spectrum disorders (FASD) are addressed given the greater prevalence of adult dysregulated stress responses and a greater co-occurrence of mood disorders in individuals diagnosed with FASD.

Resumen

Esta revisión aborda factores fisiológicos, celulares y moleculares subyacentes que alteran los circuitos de estrés fetal en desarrollo y las respuestas del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HHA) causados por el estrés materno y la exposición prenatal al alcohol (EPA). Se pone énfasis en la contribución de la placenta tras el estrés materno por separado y en concomitancia con la EPA. La alteración del HHA fetal resulta finalmente en una regulación del sistema cerebro-respuesta al estrés mucho después del nacimiento y posiblemente de por vida. Se revisa una consideración adicional sobre el papel de las hormonas endócrinas y sexuales derivadas de la placenta, así como una breve discusión sobre los mecanismos epigenéticos de expresión placentaria alterada de genes que codifican el receptor glucocorticoide y las enzimas 11 β -HSD, que convierten rápidamente los glucocorticoides en sus formas activas o inactivas. Se consideran datos que destacan las fuertes interacciones recíprocas entre los sistemas neuroinmuno y neuroendocrino durante el desarrollo fetal, afectados por el estrés materno y la EPA, lo que enfatiza el papel de la placenta como un factor clave en la desregulación de estos sistemas.

En vista de la interfaz materno-placentario-fetal, se consideran además factores fisiológicos, celulares y moleculares importantes que subyacen a las respuestas desreguladas al estrés en la vida adulta. Se revisa la literatura de modelos animales sobre la EPA y el estrés materno que respalda las observaciones clínicas sobre el efecto del estrés materno y la exposición al alcohol durante el desarrollo fetal sobre las respuestas al estrés

en la vida adulta y la desregulación del estado de ánimo asociada. Se aborda la apreciación de las respuestas desreguladas al estrés en personas con trastornos del espectro alcohólico fetal (TEAF) dada la mayor prevalencia de respuestas desreguladas al estrés en adultos y una mayor coincidencia de trastornos del estado de ánimo en personas diagnosticadas con TEAF.

ANÁLISIS CRÍTICO

*Iván Rabinovich Orlandi¹. Médico patólogo con formación perinatal.

¹ Universidad de Buenos Aires, Facultad de Medicina, Cátedra de Embriología, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

*Correspondencia: irabinovich@fmed.uba.ar

Fuentes de financiamiento: ninguna.

Declaración de conflictos de intereses: el autor declara no tener conflictos de intereses.

Fecha de recepción: 15 de noviembre de 2025

Fecha de aceptación: 15 de diciembre de 2025

Fecha de publicación: 31 de enero de 2026

Esta revisión publicada por Ruffaner-Hanson *et al.* trata sobre los efectos del alcohol y del estrés materno prenatal sobre la unidad materno-feto-placentaria y los ejes hipotalámico-hipofisario-adrenal (HHA) materno y fetal, con consecuencias en el desarrollo del sistema psiconeuroinmunoendocrino (PNIE) fetal.

Los autores se encuadran dentro del modelo de Programación Fetal y de *Developmental Origins of Health and Disease* (DOHaD, según su sigla en inglés), propuesto en 1990 por el médico y epidemiólogo británico David Barker (1938-2013)¹. Este paradigma conecta las enfermedades crónicas no transmisibles de forma multigeneracional con la exposición a noxas prenatales como el estrés materno, la desnutrición y la malnutrición, fundamentado en la susceptibilidad del sistema PNIE fetal. Uno de los representantes biológicos principales de esta teoría han sido los ejes HHA materno y fetal, que se interconectan por la placenta².

Al modelo clásico se han incorporado elementos de epigenética, es decir, el estudio de mecanismos que regulan la expresión genética sin modificar de forma directa el genoma. La variación en la metilación del

gen receptor de glucocorticoides (NR3C1) ha sido una de las más estudiadas, asociada a noxas ambientales como estrés psicológico o exposición a tóxicos³. Esto demuestra la persistencia de modificaciones epigenéticas a nivel transgeneracional con asociación significativa a mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, síndrome metabólico y trastornos adaptativos psicológicos⁴.

El alcohol es considerado un agente teratogénico con gran variabilidad dosis-dependiente sin un umbral claro. Posee efecto estocástico que se vuelve determinante en función de la dosis, la fisiología materna y la susceptibilidad feto/placentaria. El desenlace fetal es complejo y heterogéneo, incluyendo anomalías del desarrollo facial, del sistema nervioso central y/o de tipo cognitivo-conductuales, incluidas dentro del Espectro Alcohólico Fetal (EAF). En la mayoría de los casos los pacientes con EAF no presentan anomalías externas, pero sí expresan déficits del neurodesarrollo, como alteraciones neurocognitivas, adaptativas y autorregulativas (reactividad anómala y desproporcionada a situaciones de estrés, con escasos mecanismos de regulación que se expresa a través de desórdenes

psiquiátricos como depresión o ansiedad, entre otros)⁵. El alcohol ha demostrado generar un aumento de glucocorticoides (GC) sistémicos, entre otros efectos potenciadores del estrés materno prenatal.

La Unidad Materno-Feto-Placentaria (UMFP) es un sistema fisiológico, integrado y especializado constituido por el feto, la placenta y la persona gestante. Los autores desarrollan el ejemplo de los GC de origen materno sobre el funcionamiento endocrino placentario y la organización tisular fetal, efectos claramente expuestos con el uso de GC en obstetricia para la maduración pulmonar en casos de amenaza de parto pretérmino. Los GC poseen un rol clave también en la organización del sistema nervioso autónomo fetal, con particular foco en estructuras como el hipotálamo, la amígdala y el hipocampo⁶. Por último, también son elementos indispensables en la maduración del eje HHA y del sistema inmune fetales.

El intermediario principal de la UMFP, la placenta, cumple un papel activo como receptora, procesadora y respondedora, definido como *biosensing* o biocensado placentario⁷. Un ejemplo de esto es la función de la enzima 11Betahidroxi deshidrogenasa Tipo II (11 β -HSD-2), encargada de transformar al cortisol en su forma menos activa, la 11-dehidrocorticosterona. Este proceso define una barrera molecular que filtra 80% o más de los GC de origen materno otorgando al eje HHA fetal cierta autonomía.

Ambas noxas, el alcohol y el estrés prenatal, actúan de forma sinérgica potenciando la concentración de cortisol en sangre materna, el aumento de hormona liberadora de corticotropina materna y placentaria (*CRH* y *pCRH*, por sus siglas en inglés) e incluso generando la disminución de la enzima 11 β -HSD-2 en el trofoblasto placentario. Estos efectos integrados sobre la UMFP desestabilizan y alteran la barrera placentaria llevando a un pasaje materno-fetal exagerado de GC. Esto va a tener numerosas consecuencias, pero los autores se enfocaron en particular en aquellas producidas sobre el neurodesarrollo, el eje HHA y el sistema inmune fetal.

Cabe aclarar que Ruffaner-Hanson *et al.*, no profundizaron en los efectos –menos conocidos– del exceso de GC fetales sobre el desarrollo de otros órganos como los pulmones fetales. Solamente se refirieron sobre evidencia clínica naciente acerca del efecto metabólico, cognitivo y cardiovascular vinculados a la terapia

con GC prenatales⁸. Por otro lado, tampoco revisaron los numerosos mecanismos epigenéticos reportados más allá de la metilación del gen NR3C1 como ser la metilación, acetilación o expresión de micro ARN para genes como FKBP5 (regulador de la sensibilidad del receptor de GC), 11BHS2, CRH (hormona liberadora de corticotropina), CRHBP (proteína de unión a CRH), SLC6A4 (receptor de serotonina, modulador del eje HHA) y OXTR (receptor de oxitocina), entre otros candidatos menos estudiados⁹. Esto da a entender que decidieron priorizar el modelo más estudiado y conocido seguramente para simplificar la dificultad de integrar dos noxas.

Un tema que es mencionado pero que amerita resaltar debido a su incomprendida relevancia es el dimorfismo sexual asociado a la exposición anómala de GC prenatales. Esto ya ha sido ampliamente demostrado en ratas a través de modificaciones estructurales y bioquímicas en sectores de alta sensibilidad del cerebro, llevando a modificaciones tales como cambios en el comportamiento sexual o social de las ratas¹⁰. En humanos esto se desenvuelve de una forma distinta, mostrando dimorfismo sexual pero representado por el riesgo de incidencia y tipo de trastornos de la salud mental y neurodesarrollo. Se ha observado un efecto principal en niños de sexo masculino y particularmente asociado a una desregulación de los mecanismos de respuesta al estrés con riesgo elevado de desarrollar desordenes psiquiátricos como ansiedad generalizada, trastornos cognitivos, estrés postraumático, entre otros¹¹. En el caso de las niñas las evidencias sugerirían un aumento de los trastornos del estado de ánimo (trastornos bipolares y depresivos).

Otro elemento a considerar de forma crítica, pese a que los autores mencionan otras vías de afectación del alcohol prenatal, es que no hacen exhaustivo hincapié en el epifenómeno derivado. Es considerable reduccionista aislar el efecto del alcohol sobre los GC en la UMFP respecto al efecto mediado por fenómenos de óxido-reducción y por medio de metabolitos al interactuar con señales embrionarias esenciales. Esto, que parece elemental, es un gran problema para quienes trabajan en DOHaD, ya que corresponde hacer un enorme esfuerzo para separar las noxas psicológicas y psiquiátricas de todos los demás elementos ambientales que pueden influir en el desarrollo gestacional. La herramienta más

estudiada es el uso de tests de estrés objetivo y estrés subjetivo, una forma de separar lo que es interpretado por la persona gestante como un evento de estrés relevante versus lo que para el equipo de salud es considerable como un evento estresor independiente de los mecanismos de tolerancia de la persona gestante. El estrés objetivo es difícil de encontrar, pero se han usado eventos de gran magnitud como conflictos bélicos, desastres naturales e incluso pandemias. Clásicamente se han expulsado de los estudios a aquellas pacientes que refieren consumo problemático o esporádico de sustancias tóxicas, lo cual hace que este trabajo escape un poco del estándar general. Pese a lo anterior, se comprende en la comunidad científica que es imposible aislar a las personas gestantes del ambiente que las rodea, y que, por lo tanto, la observación del estrés prenatal como un evento determinante aislado es pasible de sufrir un importante sesgo científico.

Relativo al efecto inmunomodulador del estrés y el alcohol prenatales, los autores mencionan las modificaciones sobre el trofoblasto placentario. Es relevante recordar que existen dos grandes poblaciones trofoblásticas en la placenta, el trofoblasto vellosos, formador de vellosidades coriónicas (intercambio y síntesis hormonal) y el trofoblasto extraveloso (TEV) vinculado a la fijación, invasión y modificación del lecho placentario (remodelación vascular decidua, invasión miometrial, decidua y glandular)¹². El TEV se destaca además por su rol en la interfase materno-placentaria, el sitio donde se enfrenta con la decidua y el sistema inmune maternos. Los tres tejidos interactúan a través de una compleja y ordenada combinatoria de señales como citoquinas, factores de crecimiento, factores colonizadores e incluso hormonas, resultando en un fino equilibrio entre el avance del TEV, la permisividad de la decidua y la tolerancia del sistema inmune materno¹³. En la bibliografía clásica se definen tres grandes etapas gestacionales como consecuencia de esta interacción, una primera fase inicial de predominio inflamatorio (o TH1), seguida de una etapa inmunotolerante (o TH2) y una fase final durante el parto nuevamente inflamatoria (o TH1)¹⁴. De mediar una alteración en esta intrincada

interacción pueden surgir fenotipos nocivos como los descritos por los autores con efecto sobre el desarrollo del sistema inmune e incluso sistema nervioso fetal, o con consecuencias inmunológicas sobre la placenta y la interfase TEV-Decidua.

Como observación final, el artículo analizado, al igual que los de la mayoría sobre esta temática, carecen de evidencias estructurales placentarias. La placenta suele estar disponible en casi todos los casos ya sea de madres expuestas a alcohol como a estrés prenatal. Además, es un órgano con un volumen que lo vuelve de gran valor para un estudio profundo, macroscópico, microscópico y molecular. En muchos de los trabajos como el presente no se registran mediciones ni análisis histopatológicos sobre las placentas. Esto deja abierta la siguiente pregunta: ¿Sería posible utilizar la placenta, en general desechada o poco estudiada, como un elemento diagnóstico vinculable a estrés o exposición a alcohol prenatal?

Por último, y como conclusión de este trabajo es imprescindible remarcar el elemento oportunista y optimista que ofrecen los autores acerca del enriquecimiento ambiental, un elemento ya probado en niños expuestos a estrés prenatal con efectos tan notorios como incluso disminuir las marcas epigenéticas sobre genes críticos como los mencionados previamente¹⁵. En este punto, es de gran relevancia la integración interdisciplinaria que trae a colación esta revista científica, nos encontramos aquí con varios especialistas con múltiples objetivos comunes: aumentar el número de embarazos sanos y, en consecuencia, de generaciones con menor incidencia de trastornos crónicos no transmisibles. Se pueden aplicar protocolos conjuntos de trabajo ya descritos, como el estudio de niveles de GC salivales o en pelo, e incluso el estudio epigenético de los mismos, y asociarlos a elementos histopatológicos placentarios y evolución de los pacientes¹⁶. En conclusión, esto es un llamado al trabajo e investigación interdisciplinarios, un terreno fértil y amplio para desplegar el instrumental más importante que tienen los equipos de salud: la prevención.

Referencias bibliográficas

- ¹ Barker DJP, Clark PM. Fetal undernutrition and disease in later life. *Rev Reprod.* 1997;2(2):105-12. doi:10.1530/ror.0.0020105.
- ² Fowden AL, Valenzuela OA, Vaughan OR, Jellyman JK, Forhead AJ. Glucocorticoid programming of intrauterine development. *Domest Anim Endocrinol.* 2016;56 Suppl:S121-32. doi:10.1016/j.domaniend.2016.02.014.
- ³ Cao-Lei L, de Rooij SR, King S, Matthews SG, Metz GAS, Roseboom TJ, et al. Prenatal stress and epigenetics. *Neurosci Biobehav Rev.* 2020;117:198-210. doi:10.1016/j.neubiorev.2017.05.016.
- ⁴ Babenko O, Kovalchuk I, Metz GAS. Stress-induced perinatal and transgenerational epigenetic programming of brain development and mental health. *Neurosci Biobehav Rev.* 2015;48:70-91. doi:10.1016/j.neubiorev.2014.11.013.
- ⁵ Gupta KK, Gupta VK, Shirasaka T. An update on fetal alcohol syndrome-pathogenesis, risks, and treatment. *Alcohol Clin Exp Res.* 2016;40(8):1594-602.
- ⁶ Charil A, Laplante DP, Vaillancourt C, King S. Prenatal stress and brain development. *Brain Res Rev.* 2010;65(1):56-79. doi:10.1016/j.brainresrev.2010.06.002.
- ⁷ Nugent BM, Bale TL. The omniscient placenta: metabolic and epigenetic regulation of fetal programming. *Front Neuroendocrinol.* 2015;39:28-37. doi:10.1016/j.yfrne.2015.09.001.
- ⁸ Kemp MW, Schmidt AF, Jobe AH. Optimizing antenatal corticosteroid therapy. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2019;24(3):176-81. doi:10.1016/j.siny.2019.04.005.
- ⁹ Dieckmann L, Czamara D. Epigenetics of prenatal stress in humans: the current research landscape. *Clin Epigenet.* 2024;16:20. doi:10.1186/s13148-024-01635-9.
- ¹⁰ Antonelli MC, Pallarés ME, Ceccatelli S, Spulber S. Long-term consequences of prenatal stress and neurotoxicants exposure on neurodevelopment. *Prog Neurobiol.* 2017;155:21-35. doi:10.1016/j.pneurobio.2016.05.005.
- ¹¹ Kratimenos P, Penn AA. Placental programming of neuropsychiatric disease. *Pediatr Res.* 2019;86(2):157-64. doi:10.1038/s41390-019-0405-9.
- ¹² Baergen RN, Burton GJ, Kaplan CG, eds. Benirschke's Pathology of the Human Placenta. 7^a ed. Cham: Springer; 2022. doi:10.1007/978-3-030-84725-8.
- ¹³ Fritz R, Jain C, Armant DR. Cell signaling in trophoblast-uterine communication. *Int J Dev Biol.* 2014;58(2-4):261-271. doi:10.1387/ijdb.140011da.
- ¹⁴ Mor G, Cardenas I, Abrahams V, Guller S. Inflammation and pregnancy: the role of the immune system at the implantation site. *Ann NY Acad Sci.* 2011;1221(1):80-87. doi:10.1111/j.1749-6632.2010.05938.x.
- ¹⁵ McCreary JK, Metz GAS. Environmental enrichment as an intervention for adverse health outcomes of prenatal stress. *Environ Epigenet.* 2016;2(3):dvw013. doi:10.1093/eep/dvw013.
- ¹⁶ Sharma R, Frasch MG, Zelgert C, Zimmermann P, Fabre B, Wilson R, et al. Maternal-fetal stress and DNA methylation signatures in neonatal saliva: an epigenome-wide association study. *Clin Epigenetics.* 2022;14(1):87. doi:10.1186/s13148-022-01310-x.



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Reconocimiento – Permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra. A cambio se debe reconocer y citar al autor original. No comercial – esta obra no puede ser utilizada con finalidades comerciales, a menos que se obtenga el permiso.

ANÁLISIS CRÍTICO

***María Victoria Hoffay**¹. Médica Pediatra, especialista en Desarrollo Infantil y Seguimiento del Recién Nacido de Alto Riesgo.

*Correspondencia: vhoffay@gmail.com

Fuentes de financiamiento: ninguna.

Declaración de conflictos de intereses: la autora declara no tener conflictos de intereses.

Fecha de recepción: 15 de noviembre de 2025

Fecha de aceptación: 20 de noviembre de 2025

Fecha de publicación: 31 de enero de 2026

Los eventos que ocurren muy temprano en la vida, tales como estrés y déficits nutricionales pueden alterar la expresión génica sin modificar el ADN, este fenómeno se conoce como epigenética. Desde el punto de vista de la programación fetal, la epigenética consiste en el mecanismo biológico más investigado referido a la modificación permanente de la expresión genética en el curso de vida de la persona la cual produce cambios definitivos en el fenotipo¹. La hipótesis de Barker (actual modelo DOHaD), se fundamenta en estos cambios tempranos en la vida y en la programación fetal para justificar enfermedades crónicas no transmisibles, pero de alguna forma heredadas a través de dichos cambios y modificaciones en la expresión del ADN. Es de vital importancia considerar que el cerebro del feto humano, así como el cerebro neonatal están en continuo y dinámico cambio, por lo tanto, cualquier modificación del entorno puede generar un impacto mayúsculo en ese órgano en desarrollo.

Respecto al punto mencionado, se analizará el impacto posible del consumo de alcohol durante el embarazo en el feto y en los niños. Como se menciona en el artículo analizado, el Espectro Alcohólico Fetal (EAF), consiste en un inmenso rango de manifestaciones clínicas que tienen como punto común el consumo de alcohol durante el embarazo.

El diagnóstico clínico se fundamenta en una triada semiológica: a) retraso de crecimiento intrauterino y extrauterino; b) dismorfismo facial característico y c) anomalías morfofuncionales del neurodesarrollo².

El espectro de síntomas incluye dismorfias faciales tales como fisuras palpebrales cortas, microftalmia, puente nasal aplanado, etc. Dentro de los trastornos del neurodesarrollo, se incluyen déficits de atención, dificultades en las funciones ejecutivas y en las funciones adaptativas, discapacidad intelectual, dificultades en el aprendizaje verbal y no verbal, así como también trastornos motores³. A pesar de saber que existe afectación en el desarrollo neurológico, es difícil hablar de un perfil clínico típico; más bien corresponde referirse a un espectro de manifestaciones, donde el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), el trastorno del espectro autista (TEA), las dificultades cognitivas, afectación de la memoria de trabajo, las disfunciones en la velocidad de procesamiento, la mayor tendencia al consumo problemático de sustancias y a enfermedades mentales y las dificultades en la sociabilización son habituales entre los pacientes con EAF. En varias revisiones, se observó que el TDAH, el TEA, el trastorno oposicionista y dificultades en las funciones ejecutivas globales resultaron ser las manifestaciones más frecuentes.

Muchas de estas manifestaciones pueden deberse a alteraciones anatómicas que suceden luego de la exposición fetal al alcohol, tales como adelgazamiento o agenesia del cuerpo calloso, disfunción de la sustancia blanca y de circuitos neuronales que se encuentran en pleno desarrollo.

La atención temprana (AT), que consiste en las intervenciones que se realizan a niños y niñas de

entre 0 y 6 años y a sus familias y entornos, tiene por objetivo brindar una respuesta adecuada a las necesidades transitorias o permanentes de niños y niñas con trastornos del neurodesarrollo o en riesgo de padecerlos. El fundamento de la AT es poner en juego la neuroplasticidad a través de la epigenética, para lograr un adecuado interjuego entre la información genética de ese/a niño/a y las posibles modificaciones sobre la expresión del ADN que puede desencadenar el entorno (entendido como un entorno de riesgo en un niño/a en riesgo). Por lo tanto, es de vital importancia contar tanto con la atención de profesionales de la Salud de áreas como Pediatría, Enfermería, Fonoaudiología, Kinesiología, Terapia ocupacional y Psicología, como con la de personal del área de Educación, como docentes, auxiliares, etc, entrenado en la observación y detección temprana y oportuna de factores de riesgo para trastornos del neurodesarrollo, todo ello a fin de garantizar la adecuada AT y mejorar el desenlace de esos/as niños/as.

Cabe destacar que, en Argentina se encuentra en vigencia la “Ley 1000 días”, Ley 27.611 de Atención y Cuidado Integral de la Salud durante el Embarazo y la Primera Infancia, que tiene como objetivos proteger, fortalecer y acompañar el cuidado integral de la vida y la salud de las personas gestantes y las niñas y los niños en sus primeros 3 años⁴.

Dicha norma se propone, entre otras cosas, favorecer los controles de salud de la persona gestante, el cuidado del embarazo y la accesibilidad a los controles de salud de las/los niñas y niños. Cabe interrogarse en este punto, cuántas políticas públicas existen y funcionan para favorecer los controles adecuados del embarazo, la educación en el cuidado de las personas gestantes, los nacimientos institucionalizados, y los controles de salud de niñas y niños; además de garantizar entornos adecuados, amorosos y responsables sobre los cuidados de la primera infancia.

A modo de resumen, se puede establecer que el consumo de alcohol durante la gestación provoca efectos irreversibles en el feto y por lo tanto en la primera infancia, adolescencia y adultez. La exposición al alcohol de la persona gestante impacta de manera irremediable en la programación fetal generando desde modificaciones anatómicas hasta trastornos que se hacen visibles en el crecimiento de niñas/as y en su neurodesarrollo. Por tanto, es fundamental establecer políticas públicas que acompañen los controles del embarazo para prevenir el consumo de sustancias dañinas para el feto y los controles pediátricos para favorecer la intervención temprana y oportuna en niñas/os de quienes se conoce el antecedente de la exposición al alcohol durante el embarazo.

Referencias Bibliográficas

- 1 Georgieff MK, Tran PV, Carlson ES. Atypical fetal development: Fetal alcohol syndrome, nutritional deprivation, teratogens, and risk for neurodevelopmental disorders and psychopathology. *Dev Psychopathol.* 2018;30(3):1063-86. doi:10.1017/S0954579418000500
- 2 Evrard SG. Criterios diagnósticos del síndrome alcohólico fetal y los trastornos del espectro del alcoholismo fetal. *Arch Argent Pediatr.* 2010;108(1):61-7. doi: 10.1590/S0325-00752010000100011.
- 3 Lange S, Rovet J, Rehm J, Popova S. Neurodevelopmental profile of Fetal Alcohol Spectrum Disorder: A systematic review. *BMC Psychol.* 2017;5(1):2. doi:10.1186/s40359-017-0191-2
- 4 Argentina. Ministerio de Salud. Ley Nacional N.º 27.611. Programa de los 1000 días. [Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/salud/1000dias/que-es-la-ley-de-1000-dias>] [Último acceso: 31/10/2025]



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Reconocimiento – Permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra. A cambio se debe reconocer y citar al autor original. No comercial – esta obra no puede ser utilizada con finalidades comerciales, a menos que se obtenga el permiso.