

Consumo nocivo de álcool durante a gravidez

Hermann Grinfeld

INTRODUÇÃO

O álcool (etanol) é uma droga lícita que tem seu uso difundido em quase todo o mundo. É consumido, há muitos séculos, por mulheres e homens em festividades, liturgias, comemorações, entre outras ocasiões, mas seu uso pode causar dependência em pessoas predispostas e/ou submetidas a situações de depressão, estresse e uso pesado e freqüente, bem como em decorrência das motivações individuais para beber.

O uso do álcool é o vetor mais relevante de retardo mental nos filhos de mães usuárias dessa droga, além de ser o principal responsável por teratogênias no mundo ocidental.¹ O consumo excessivo de álcool entre as mulheres grávidas constitui um dos problemas mais relevantes da dependência alcoólica, pois pode levar à síndrome alcoólica fetal (SAF), isto é, à expressão de maior comprometimento neuropsiquiátrico em filhos de mulheres que beberam em excesso durante a gestação.^{2,3}

Apesar de ser uma doença de causa conhecida e existente há muito tempo, o espectro da SAF veio ao palco das discussões médicas há cerca de quarenta anos, quando Lemoine⁴, um pediatra francês, publicou, em 1968, “*o encontro de ano-*

malias observadas em filhos de mulheres alcoolistas". Outro fato importante é o ainda presente desconhecimento de quanto e com qual freqüência de uso na gravidez o álcool pode comprometer o feto (p.ex., uma dose ocasional; uma dose por semana, uma dose diária).

Estudos recentes mostram que o custo econômico anual do abuso de álcool nos Estados Unidos é de cerca de 48 bilhões de dólares, com mais 19 bilhões em gastos com cuidados médicos.⁶ Na Austrália, o custo de problemas relacionados ao álcool são calculados em 1% do produto interno bruto (PIB)⁷, sendo que pelo menos 50% das grávidas relatam consumo de bebida alcoólica durante a gestação.⁸

Para a Secretaria de Saúde do Estado de São Paulo, os problemas relacionados ao consumo excessivo de bebidas alcoólicas custam mais de um milhão de dólares por mês à saúde pública.

ALCOOLISMO FEMININO

Sabe-se, desde os tempos bíblicos, que o álcool consumido por mulheres e ingerido durante a gravidez provoca efeitos deletérios no produto conceptual. Antigas civilizações, por exemplo, proibiam nubentes de embriagarem-se na celebração de seu casamento para que a possível gravidez não sofresse os efeitos da bebida.

O consumo de álcool nunca esteve restrito aos homens e, ainda que, há quase dois séculos, o abuso por mulheres seja registrado, deve-se notar a quase inexistência de relatos de casos de dependência entre mulheres.

Nesse panorama, não é incongruente que o estudo sistemático da dependência feminina tenha pouco mais de cinqüenta anos e que a busca de abordagens que atendem às necessidades das mulheres tenha uma história de somente vinte anos. O alcoolismo na gravidez associa-se às más condições socioeconômicas, ao nível educacional baixo, à multiparidade, à idade superior a 25 anos e, concomitantemente, à desnutrição, às doenças infecciosas e ao uso de outras drogas.⁹

A prevalência do alcoolismo entre mulheres é significativamente menor que a encontrada entre os homens, girando em torno de 5,7%. Ainda assim, o consumo abusivo e/ou a dependência do álcool trazem, reconhecidamente, inúmeras repercussões negativas sobre a saúde física e psíquica e a vida social da mulher.^{10,11,12}

As mulheres dependentes de substâncias psicoativas apresentam características e necessidades de tratamento diferentes das masculinas, de modo que os estudiosos propõem o desenvolvimento de programas específicos para mulheres. O princípio fundamental para desenvolver e implementar esses programas é utilizar estratégias particularmente responsivas às necessidades das mulheres dependentes.⁹

Geralmente, as mulheres iniciam o consumo do álcool mais tardiamente que os homens, mas os problemas relacionados ao uso/abuso de álcool surgem mais precocemente nas mulheres que nos homens, o que, considerando-se o tempo de uso, é denominado efeito telescópio (*telescoping effect*). Fatores culturais e sociais exercem maior controle no beber compulsivo entre as mulheres que entre os homens. Existe uma pressão social menor para que a mulher inicie o consumo do álcool e uma pressão maior para que ela interrompa seu uso, caso esteja excessivo. A sociedade repreende duramente as mulheres que passam a apresentar descontrole com a bebida, mas é benevolente com os excessos etílicos dos homens. Percebe-se que, desde a Antigüidade, os raros relatos sobre alcoolismo feminino evidenciam mais os aspectos morais e sociais e menos os psicofisiológicos; assim, as mulheres que faziam uso abusivo de álcool eram consideradas promíscuas e liberais.

Recentemente, o alcoolismo feminino passou a ser estudado em linhas de pesquisa.^{10,11,12} Devido à maior absorção do álcool, à maior proporção de gordura corpórea e à menor quantidade de água total no organismo, as mulheres têm maior biodisponibilidade ao álcool que os homens. Em outras palavras, para um consumo idêntico, as concentrações séricas de etanol são maiores na mulher que no homem.

Nas fases iniciais, a dependência alcoólica feminina é comumente negada e o consumo de álcool é realizado “às escondidas”. Em geral, esse quadro acompanha uma co-morbidade com doenças afetivas, especialmente a depressão, o que pode mascarar o quadro e agravá-lo. Nessa fase, a suspeita diagnóstica é feita durante uma consulta clínica ou ginecológica de rotina; no entanto, na maioria das vezes, os profissionais envolvidos não estão adequadamente preparados para orientar essas pacientes.^{5,10}

Ultimamente, o tema relacionado à gestação de mulheres que usam substâncias psicoativas, assim como suas conseqüências aos recém-nascidos, tem sido foco de estudos científicos. As mulheres que fazem uso de álcool durante e após a gestação expõem seus filhos a riscos já identificados em vários estudos clínicos e experimentais.^{2,13,14}

Embora não se saiba exatamente qual é a dose de álcool que poderia causar dano fetal, evidências recentes sugerem que mesmo uma dose por semana está associada à possibilidade de dificuldades mentais. Expondo o feto a um teratígeno, a mãe é moral e causalmente responsável pelo resultado², pois está demonstrado que crianças de mães dependentes de substâncias psicoativas apresentam risco elevado de doenças perinatais graves, como prematuridade, malformações, retardo no crescimento intra e extra-uterino, sofrimento fetal e infecções, com seqüelas neurológicas e respiratórias. O recém-nascido de uma alcoolista grave mama pouco, é irritável, hiperexcitado e hipersensível, tem tremores, hipotonia muscular alteração do padrão de sono, transpira muito e pode ter apnéia. Além disso, a transmissão vertical de infecções ligadas ao uso de drogas, como HIV, hepatite B e C e sífilis, também é aumentada.²⁰

EPIDEMIOLOGIA

É importante levantar dados e avaliar criteriosamente a SAF, pois essas condutas permitem que as crianças identificadas com a doença possam receber cuidados médicos adequados e ser encaminhadas a serviços sociais com ações específicas e intervenções eficazes no plano educacional.

Os órgãos de pesquisa sobre a doença recomendam estratégias de vigilância ativa para rastrear a SAF em uma determinada etnia; assim, é vital que planos de trabalho sejam desenvolvidos e divulgados entre os agentes de saúde e pesquisadores, de modo que os resultados de prevalência e incidência possam ser constantemente comparados e atualizados. A avaliação de risco deve ser padronizada, incrementando a coleta de dados da pesquisa em questão e favorecendo as estratégias de tratamento e prevenção.¹³

Existem alguns desafios na determinação de índices epidemiológicos confiáveis da SAF, pois apesar do progresso com maior grau de acerto, a doença tem mag-

nitidade global ainda não-estabelecida. Os agentes de saúde e outros profissionais, como professores que lidam com pré-escolares, não identificam rotineira e consistentemente suspeitos ou pacientes com SAF. Nos Estados Unidos, estudos que utilizam fontes de dados como certidões de nascimento, prontuários médicos e tabelas em clínicas mostram larga variabilidade na identificação de casos de SAF, dependendo da população estudada.¹

Estão associados ao maior risco da exposição fetal ao etanol:

- o padrão do abuso da bebida, seja por ingestão de grande volume de uma vez só (*binge drinking*) ou por consumo constante e cotidiano;
- o grau de dependência (leve, moderado ou pesado), inclusive de outras drogas;
- gravidez prévia com exposição fetal ao álcool, pois o risco de surgir SAF em gravidez subsequente tem recorrência de mais de 75%;
- membro da família como consumidor pesado;
- o absenteísmo às consultas de pré-natal, somado ao fato de as grávidas serem ou estarem momentaneamente desempregadas, socialmente deslocadas e/ou negligentes com os filhos.^{13,18}

Há quatro fatores que podem ocasionar falha no reconhecimento da SAF, resultando em dados de prevalência subestimada:

- critérios diagnósticos disponíveis não-específicos e uniformemente aceitos, como o número mínimo de características faciais ou a gravidade do retardo de crescimento;
- diagnóstico baseado no encontro das características clínicas, sendo que nem todos os pacientes com SAF são parecidos ou têm um comportamento estereotipado e semelhante;
- escassez de conhecimento da clínica e conceitos errôneos sobre a SAF entre os profissionais que fazem o primeiro contato, como crer que a SAF só ocorre em filhos de alcoolistas de classe socioeconômica mais baixa ou de outras minorias raciais;

- falta de critérios diagnósticos para diferenciar a SAF de outras condições relacionadas ao álcool, como o efeito alcoólico fetal (expressão já em desuso), os transtornos do espectro alcoólico fetal e os transtornos neurológicos relacionados ao álcool.¹⁵

PREVALÊNCIA

Os índices de prevalência mundial encontram-se entre 0,5 e 3 casos de SAF para cada 1.000 nascidos vivos em várias populações.¹ Esses índices estão acima da soma de outros distúrbios de desenvolvimento, como a síndrome de Down e a espinha bífida.¹³ Nos Estados Unidos, presume-se que 6.000 a 18.000 crianças/ano nascem com SAF; no Brasil, estima-se que possam surgir 3.000 a 9.000 casos novos de SAF por ano, se a prevalência de 1 a 3:1.000 nascidos vivos for confirmada,¹⁶ uma vez que o índice de natalidade no país está, atualmente, em três milhões/ano.

Estudos de populações particularmente vulneráveis (índios americanos, sul-africanos e italianos que vivem em áreas de produção vinícola com condições de pobreza e miséria e outras minorias) mostram prevalência mais elevada, de até 6:1.000 nascidos vivos. Dados epidemiológicos recentes mostraram que a incidência em uma população sul-africana de alto risco pode estar em níveis muito altos, de 68 a 89:1.000 nascimentos.¹⁷ A dimensão do problema é ainda maior se o risco de SAF for considerado observando-se os índices de gestações em que há exposição ao etanol. Em 1999, mais de 50% das mulheres americanas em idade reprodutiva relataram consumo de álcool; a maioria bebeu ocasionalmente, mas 15% poderiam ser classificadas como bebedoras com padrão de uso moderado ou pesado. Nesse período, 13% das mulheres relataram consumo de cinco ou mais doses em uma só ocasião.¹⁸ Considerando-se que quase a metade das gestações são indesejadas e que milhões de mulheres férteis são sexualmente ativas e não se protegem contra a concepção, estima-se que, todo ano, cerca de 2% dessas mulheres expõem seus fetos ao álcool.

Recentemente, índices mais elevados foram encontrados entre mulheres em tratamento de dependência ou aprisionadas.¹⁵

ETIOPATOGENIA

O conteúdo alcoólico das principais bebidas pode ser visto na Tabela 1, com a correspondência em unidades.

TABELA 1 CONTEÚDO ALCOÓLICO DAS PRINCIPAIS BEBIDAS

Bebida	Concentração (%)	Gramas (g)	Unidades
1 lata de cerveja	5	17	1,5
1 copo de chope	5	10	1
1 dose de aguardente	50	25	2,5
1 copo de vinho	12	10	1
1 dose de destilados	40 a 50	20 a 25	2 a 2,5

Fonte: www.alcoolismo.com.br/tabelas.html.

A teratogenia do álcool está amplamente demonstrada em numerosos estudos experimentais. Em mulheres grávidas que bebem, a placenta é totalmente permeável à passagem do álcool para o feto, ou seja, a alcoolemia fetal é bastante similar à materna. É pouco provável que um único mecanismo explique todos os efeitos nefastos da exposição do etanol *in utero*; porém, ainda não se identificaram marcadores que possam determinar a ação do álcool nos tecidos fetais.

No organismo que está em crescimento dentro do útero, o etanol transforma-se em aldeído acético por metabolização no fígado, ou seja, o acetaldeído é a primeira substância derivada do metabolismo do etanol na circulação materna e fetal.

Em culturas experimentais de células astrogliais do sistema nervoso, demonstrou-se que o acetaldeído inibe o crescimento e a migração neuronal, resultando em evidente microcefalia. Pode causar, também, morte celular por necrose ou apoptose (morte celular programada), potencializada pelo estresse oxidativo,¹⁹ e ocorre alteração dos fatores de crescimento, como o insulina símile (IGF-I e IGF-II).²⁰

Os danos pré-natais na época da concepção e nas primeiras semanas de gestação podem ser de natureza citotóxica ou mutagênica, levando a aberrações cromossômicas graves. No 1º trimestre, ocorre risco de malformações e dismorfismo facial,

pois trata-se de fase crítica para a organogênese; no 2º semestre, há aumento da incidência de abortos espontâneos; e, no 3º trimestre, o álcool lesa outros tecidos do sistema nervoso, como o cerebelo, o hipocampo e o córtex pré-frontal, além de causar retardo do crescimento intra-uterino e comprometer o parto, aumentando o risco de infecções, descolamento prematuro de placenta, hipertonia uterina, trabalho de parto prematuro e presença de mecônio no líquido amniótico, o que constitui forte indicação de sofrimento fetal.

O etanol também é transferido para o leite materno, na proporção de somente 2% da alcoolemia materna. A eliminação do álcool no sangue e no leite obedece padrões individuais. Quanto à amamentação de crianças de alcoolistas, pode haver uma redução na produção sem alteração na qualidade do leite, mas o álcool pode causar efeitos adversos no sono da criança, no desenvolvimento neuromotor e, mais tarde, no aprendizado. Assim, recomenda-se que a mãe que ingeriu bebida alcoólica se abstenha de amamentar nas horas seguintes à ingestão.^{20,22}

A SAF aumenta em 3 a 7 vezes a probabilidade de ocorrer a síndrome da morte súbita infantil (*sudden infant death syndrome*), contribuindo para o aumento dos índices de mortalidade infantil em uma determinada população ou etnia.²²

O ÁLCOOL E A PLACENTA

O álcool tem como efeito primário uma vasoconstrição no cordão umbilical e na placenta, o que pode incrementar a duração da exposição fetal devido à redução do fluxo sanguíneo.

A exposição ao álcool tem muitos efeitos complexos na função da placenta e no crescimento e desenvolvimento fetais. O álcool cruza a placenta pelo sangue materno e vai para o líquido amniótico e para o feto. Em cerca de 1 hora, os níveis de etanol no sangue fetal e no líquido amniótico são equivalentes aos do sangue da grávida. O acetaldeído também cruza a placenta, mas seu nível no transporte é variável. A placenta humana tem capacidade metabólica limitada para o álcool, e o fígado fetal não tem um sistema eficaz para metabolizá-lo, de modo que a redução dos níveis de álcool acontece primordialmente pela reentrada na circulação materna.²⁵

Antes das vinte semanas de gravidez, o álcool poderia ser absorvido pela pele do feto – embora essa evidência seja de difícil comprovação. Após a 24ª semana de gravidez, porém, a pele do feto já está mais queratinizada, podendo limitar a absorção de álcool. Após este estágio de desenvolvimento, o feto ingere o líquido amniótico, absorve o álcool, que vai para a circulação fetal, e o transfere para a circulação materna, o que parece ser um mecanismo de eliminação do álcool contido no líquido amniótico. No entanto, pode haver um lapso de 3 horas nesse processo, mesmo após a ingestão de apenas uma dose de bebida alcoólica. É provável que o líquido amniótico da gestante alcoolista transforme-se em um reservatório de etanol, pois o nível de etanol permanece elevado por mais tempo no líquido amniótico que no sangue materno.^{22,25}

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DA TERATOGENIA DO ALCÓOL

Havendo exposição pré-natal ao álcool, e com base nos estudos realizados até o momento, a SAF e suas variações clínicas, como as desordens do espectro alcoólico fetal (DEAF) e outras anteriormente denominadas efeito alcoólico fetal, podem apresentar:

1. Dismorfologia facial, com variações de traços raciais na face com três características mais evidentes:
 - filtro nasal ausente ou indistinto, narinas antevertidas e aumento da distância entre o nariz e o lábio superior que, comparado ao inferior, está afilado (Figura 1a), ao contrário de uma criança com traços normais (Figura 1b);
 - hemangiomas sem predominância de localização (Figura 2) e estrabismo, sendo o mais comum o convergente (Figura 3);
 - fendas palpebrais pequenas, no 10º percentil ou menos, podendo haver, também, nariz pequeno, prega do epicanto, retrognatia, microcefalia e face aplanada (Figura 4).
2. Deficiência no crescimento pré ou pós-natal, no peso e/ou na altura, no 10º percentil ou menos, referido em qualquer idade e ajustado para sexo, idade gestacional e etnia.

3. Anormalidades no sistema nervoso central:

- estruturais, perímetro cefálico no 10º percentil ou menos e ajustado para sexo e idade e, clinicamente, com a observação de anormalidades cerebrais por meio de imagem;
- neurológicas: desde que não sejam decorrentes de agressão perinatal ou febre, com atividade funcional abaixo da expectativa para a idade, como dificuldades no aprendizado, na linguagem, na atenção e na memória;
- outras intelectivas, com atraso no desenvolvimento de grau variado nas funções sociais, no comportamento e na execução motora, e hiperatividade.

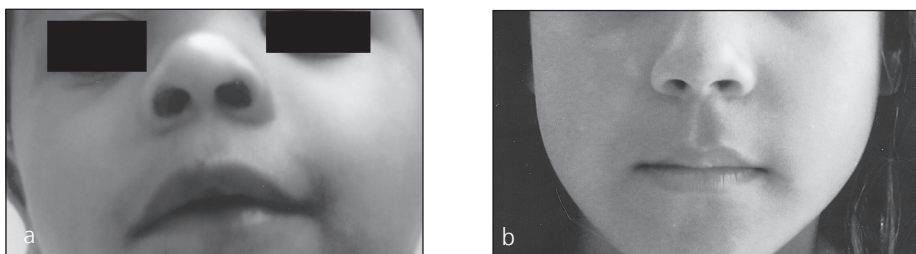


Figura 1 (a) Dismorfologia facial. (b) Traços faciais normais. (Ver figura em cores no Caderno Colorido)

Fonte: Grinfeld & Trinca.²⁶

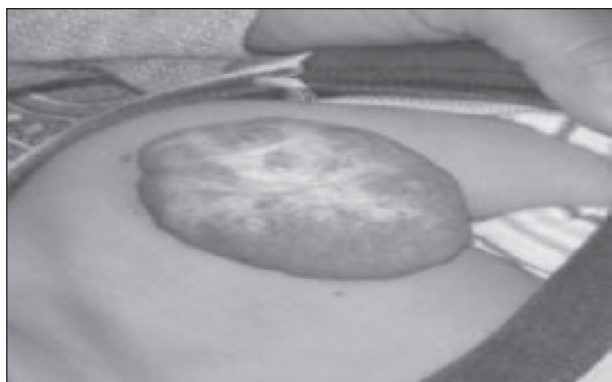


Figura 2 Hemangiomas. (Ver figura em cores no Caderno Colorido)

Fonte: Grinfeld & Trinca.²⁶



Figura 3 Estrabismo convergente. (Ver figura em cores no Caderno Colorido)
Fonte: Grinfeld & Trinca.²⁶

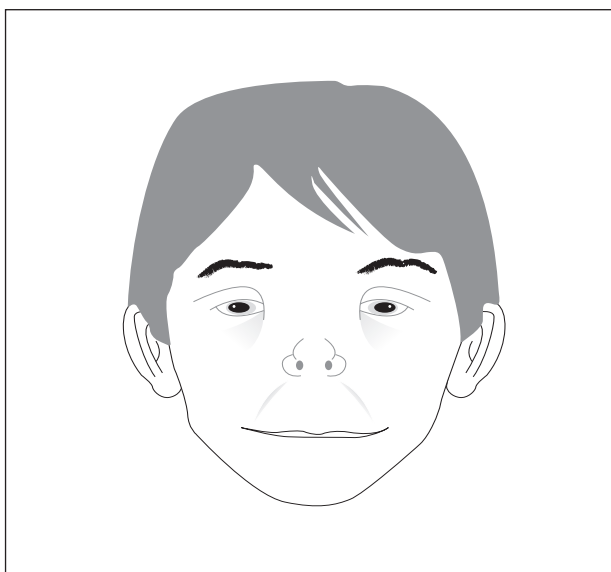


Figura 4 Alterações faciais. (Ver figura em cores no Caderno Colorido)
Fonte: Family Empowerment Network - FEN.²⁷

Assim, é importante que haja pelo menos três alterações faciais e documentação dos déficits de crescimento e das anormalidades neurológicas, pois com esses dados, o diagnóstico terá consistência para clínicos, pesquisadores e prestadores de serviços. É de suma importância estabelecer esses critérios para profissionais médicos e paramédicos, educadores e familiares dos indivíduos portadores da SAF.

Muitos pesquisadores já contribuíram para definir as características necessárias ao diagnóstico de pessoas com SAF e DEAF. Contudo, existem dois protocolos de critérios diagnósticos amplamente divulgados para avaliação e categorização de crianças expostas ao álcool em período pré-natal.²¹

O primeiro protocolo utilizado, apresentado pelo Instituto de Medicina dos EUA (Institute of Medicine), da Academia Nacional de Ciências, em 1996, foi desenvolvido em virtude da dificuldade em reconhecer e estabelecer o diagnóstico das crianças expostas ao álcool durante a gestação, propondo cinco categorias diagnósticas para a SAF e os efeitos relacionados ao álcool.¹³ Posteriormente, esse instrumento foi refinado em 2005,²⁰ e, após a revisão, os critérios foram divididos em seis categorias:

- categoria 1: SAF com confirmada exposição materna ao álcool;
- categoria 2: SAF sem confirmada exposição materna ao álcool;
- categoria 3: SAF parcial com confirmada exposição materna ao álcool;
- categoria 4: SAF parcial sem confirmada exposição materna ao álcool;
- categoria 5: desordem congênita relacionada ao álcool;
- categoria 6: distúrbio do neurodesenvolvimento relacionado ao álcool.¹³

TABELA 2 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DAS DESORDENS DO ESPECTRO ALCOÓLICO FETAL (DEAF) – INSTITUTE OF MEDICINE REVISADO²¹

<p>1. SAF COM EXPOSIÇÃO MATERNA AO ÁLCOOL CONFIRMADA (requer todos os itens de A a D)</p> <p>A. confirmada exposição materna ao álcool.</p> <p>B. evidência de padrões característicos de anomalias faciais menores, incluindo mais de 2 itens a seguir:</p>
--

(continua)

1. fissuras palpebrais pequenas (igual ou menor que o 10° percentil);
 2. lábio superior vermelho e fino;
 3. filtro nasal plano.
- C. evidência de retardo do crescimento pré e/ou pós-natal:
1. altura ou peso igual ou menor que o 10° percentil, corrigidos com as particularidades étnicas, se possível.
- D. evidência de deficiências no desenvolvimento neurológico ou anormalidades morfológicas, incluindo igual ou maior do que um dos itens citados abaixo:
- anomalias estruturais cerebrais;
 - circunferência da cabeça \leq 10° percentil.
2. SAF SEM CONFIRMADA EXPOSIÇÃO MATERNA AO ÁLCOOL
1B, 1C e 1D, conforme o item anterior.
3. SAF PARCIAL COM CONFIRMADA EXPOSIÇÃO AO ÁLCOOL
(requer todos os itens de A a C)
- A. confirmada exposição materna ao álcool.
- B. evidência de padrões característicos de anomalias faciais menores, incluindo mais de 2 itens a seguir:
1. fissuras palpebrais pequenas (igual ou menor que o 10° percentil);
 2. lábio superior vermelho e fino;
 3. filtro plano.
- C. Uma das características abaixo:
1. evidência de retardo do crescimento pré ou pós-natal:
 - a) altura ou peso igual ou menor que o 10° percentil, corrigidos com as normas raciais, se possível;
 2. evidências de deficiências no desenvolvimento neurológico ou anormalidades morfológicas, incluindo um ou mais dos itens citados abaixo:
 - a) anomalias estruturais cerebrais;
 - b) circunferência da cabeça \leq 10° percentil;
 3. evidência de um complexo padrão de anormalidades cognitivas e comportamentais que são inconsistentes com o nível do desenvolvimento e não podem ser explicadas apenas por predisposição genética, herança familiar ou causa ambiental:
 - a) este padrão inclui deficiências na *performance* de tarefas complexas (resolução de problemas complexos, planejamento, julgamento, abstração, cognição e tarefas aritméticas);
 - b) déficits na linguagem receptiva e expressiva e distúrbios de comportamento (dificuldades nos hábitos pessoais, labilidade emocional, disfunção motora, *performance* acadêmica pobre e déficit na interação social).
4. SAF PARCIAL SEM CONFIRMADA EXPOSIÇÃO MATERNA AO ÁLCOOL
3B e 3C, conforme o item anterior.
5. DESORDEM CONGÊNITA RELACIONADA AO ÁLCOOL (DCRA)
(requer todos itens de A a C)

(continua)

TABELA 2 (CONT.) CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DAS DESORDENS DO ESPECTRO ALCOÓLICO FETAL (DEAF) – INSTITUTE OF MEDICINE REVISADO²¹

<p>A. confirmada exposição materna ao álcool.</p> <p>B. evidência de padrões característicos de anomalias faciais menores, incluindo mais de 2 itens a seguir:</p> <ol style="list-style-type: none">1. fissuras palpebrais pequenas (igual ou menor que o 10° percentil);2. lábio superior vermelho e fino;3. filtro plano. <p>C. defeitos estruturais congênitos: uma ou mais das categorias a seguir, incluindo mal-formações e displasias (se o paciente apresentar apenas anormalidades menores, pelo menos duas devem estar presentes).</p> <ul style="list-style-type: none">- Cardíacos: defeitos do septo atrial, aberrações em grandes vasos sanguíneos, defeito do septo ventricular, defeito cardíaco conotruncal;- Esqueléticos: sinostose radioulnar, defeitos na segmentação vertebral, contraturas articulares, escoliose;- Renais: rins aplásicos/hipoplásicos/displásicos, rins em "ferradura"/duplicação uretral;- Olhos: estrabismo, ptose, anomalias vasculares na retina, hipoplasia do nervo óptico;- Ouvidos: perda auditiva condutiva, perda auditiva neuro-sensorial;- Anormalidades menores: unhas hipoplásticas, quinto dedo curto, clinodactilia dos cinco dedos, <i>pectus carinatum/escavatum</i>, camptodactilia, pregas palmares "cabo de taco", erros de refração, orelhas em "estrada de ferro". <p>6. DESORDEM DO NEURODESENVOLVIMENTO RELACIONADA AO ÁLCOOL (requer itens A e B)</p> <p>A. confirmada exposição materna ao álcool.</p> <p>B. Ao menos um dos seguintes itens:</p> <ol style="list-style-type: none">1. evidência de deficiências no desenvolvimento neurológico ou anormalidades morfo-gênicas, incluindo ao menos um dos citados abaixo:<ol style="list-style-type: none">a) anomalias estruturais cerebrais;b) circunferência da cabeça \leq 10° percentil;2. evidências de um complexo padrão de anormalidades cognitivas e comportamentais que são inconsistentes com o nível do desenvolvimento e não podem ser explicadas apenas por predisposição genética, herança familiar ou causa ambiental: <p>a) este padrão inclui deficiências na <i>performance</i> de tarefas complexas (resolução de problemas complexos, planejamento, julgamento, abstração, metacognição e tarefas aritméticas);</p> <p>b) déficits na linguagem receptiva e expressiva e distúrbios de comportamento (dificuldades nos hábitos pessoais, labilidade emocional, disfunção motora, desempenho escolar pobre e déficit na interação social).</p>
--

Fonte: Hayme et al.¹⁰

Essa divisão considera o fato de que, em muitos casos, a história materna não está disponível quando o diagnóstico é realizado.

O diagnóstico dos defeitos fetais relacionados ao álcool é prejudicado pela cegueira sobre os vários critérios, tornando-se imperativo saber qual é o mais apropriado. Há muitas recomendações publicadas, desde 1996, e o desacordo nesse quesito reduz o potencial para os dados de comparação entre os vários centros de pesquisa, em diversos países. Além disso, reforça o potencial de confusão dos profissionais de saúde em torno do diagnóstico dessa condição.

O perfil comportamental das crianças com SAF inclui problemas com a fala e a comunicação (p.ex., falam demais e/ou muito rapidamente, interrompendo o discurso de outros); dificuldades, como desorganização e perda de pertences; labilidade emocional, como mudanças de humor ou reações extremadas; disfunções motoras (p.ex., nos esportes); desempenho escolar pobre; dificuldade em iniciar/completar tarefas; pouca atenção; interações sociais deficientes (por não possuírem discernimento para avaliar as conseqüências de seu comportamento); respostas fisiológicas incomuns, como hiperacusia; hiperatividade e distúrbios do sono.^{21,22}

A experiência clínica mostra que as DEAF devem sempre ser um diagnóstico de exclusão. Muitas síndromes genéticas e com malformações possuem algumas características da SAF, e crianças com outras alterações genéticas e síndromes dismórficas nascem de mães alcoolistas com tanta freqüência quanto crianças de mães da população em geral. Assim, um diagnóstico de DEAF não deve ser automaticamente feito em uma criança com distúrbios neurocognitivo-emocionais simplesmente porque sua mãe consumiu álcool na gravidez.

O diagnóstico da SAF e da DEAF, em seus vários graus de gravidade, pode ser corroborado por meio de imagens cerebrais, mais especificamente na análise dos gânglios da base, do cerebelo, do corpo caloso e do hipocampo, que são regiões mais comprometidas pela ação do etanol no desenvolvimento embrionário. Pode-se lançar mão da encefalografia, da polissonografia, da ressonância magnética, da tomografia por emissão de pósitrons (*positron emission tomography* – PET) e da tomografia por emissão de fótons (*single photon emission computed tomography*, Spect).²⁰

A SAF compartilha muitas de suas características com a síndrome de Williams, causada por uma microdeleção do cromossomo 7q11, na qual as crianças podem apresentar retardo de crescimento, microcefalia, fendas palpebrais curtas e filtro nasal longo e inaparente, além de problemas de aprendizado e distúrbios comportamentais. Outras síndromes que podem entrar no diagnóstico diferencial são as síndromes de Aarskog, Noonan, Dubowitz, Bloom, Turner e Opitz.¹³

É importante salientar que mulheres alcoolistas que continuam com o consumo pesado de álcool em gestações subseqüentes terão seus filhos mais novos com quadros mais graves que os mais velhos.²²

EVOLUÇÃO

Estudos mostram que, aparentemente, 50% das crianças com SAF possuem retardo mental, com média de coeficiente de inteligência de 65, em uma variação de 20 a 100.²³ À medida que o doente vai se desenvolvendo cronologicamente, o déficit de atenção e a hiperatividade se tornam mais aparentes, mas as dismorfias faciais, que mudam com o tempo, fazem com que a suspeita diagnóstica seja mais fácil entre os 5 e 7 anos de idade. Os doentes têm dificuldade na fala devido à alteração da anatomia do maxilar, à disfunção motora do músculo orofaríngeo e ao déficit auditivo.

É importante ressaltar que a SAF é uma condição que perdura por toda a vida. A combinação entre os déficits neurológicos e o estresse ambiental adicional pode promover altos riscos de deficiências na vida adulta, como dificuldades sociais, desajustes emocionais e familiares, abuso de álcool e de outras drogas, problemas de saúde mental, comportamento sexual inapropriado, vitimização, desemprego, problemas legais e morte prematura.²³ Os traços faciais que caracterizam a síndrome tornam-se mais sutis com o decorrer dos anos.

A mortalidade pelas complicações da doença pode chegar a 2,8%²², sendo que a SAF constitui um fator de aumento da mortalidade infantil em qualquer avaliação epidemiológica.

TRATAMENTO

CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO

Apesar das evidências de que o diagnóstico e a intervenção precoces podem ser benéficos para as crianças acometidas, o diagnóstico e a evolução das DEAF são um verdadeiro desafio para os pediatras, devido à dificuldade na identificação dos sinais físicos e à variabilidade dos sintomas. Grande parte das clínicas de diagnóstico e tratamento encontra-se na América do Norte e, como anteriormente exposto, o diagnóstico das condições resultantes da exposição ao álcool *in utero* pode ser difícil para um profissional de saúde não-treinado.

Muitas características dessa condição são encontradas em outras síndromes genéticas com malformações e, muitas vezes, a informação do consumo gestacional de álcool é incerta.^{15,23}

Levantamentos realizados entre profissionais de saúde na área da Pediatria mostram a considerável e generalizada falta de conhecimento sobre as características clínicas e evolutivas da SAF (menos nos Estados Unidos e mais na América Latina, na Europa e na Oceania).¹⁵ Os profissionais de saúde que lidam com este tipo de problema podem se beneficiar com mais e melhores recursos, como:

- informações sobre a doença, com uma maior divulgação em congressos de Genética Médica, Pediatria e Obstetrícia, e o apoio logístico das sociedades médicas relacionadas às áreas acima;
- critérios precisos e apropriados de diagnóstico e evolução;
- conhecimento dos vários serviços de encaminhamento;
- registro de profissionais com experiência no diagnóstico da SAF;
- apoio governamental nas áreas de saúde municipal, estadual e federal;
- apoio de organizações não-governamentais voltadas primordialmente aos problemas da dependência química.

Em estudo colaborativo realizado por um grupo de pesquisadores na Austrália¹⁵, em 2008, 33 clínicas de diagnóstico compostas por equipe multiprofissional, tais como pediatras, neuropediatras, geneticistas e psicólogos, foram avaliadas.

O estudo mostrou que as clínicas relacionadas têm utilizado as diretrizes recomendadas pelos Centers of Disease Control and Prevention dos Estados Unidos, isto é, abordagens multidisciplinares com avaliações periódicas neurocomportamentais. Dessa forma, acordos nos critérios diagnósticos permitiriam comparações dos dados clínicos e de pesquisa, estimulando os ensaios de intervenção para essa importante entidade clínica.

PLANEJAMENTO EDUCACIONAL

Para as crianças com DEAF, o ambiente escolar pode ser um verdadeiro desafio e a experiência educacional não-orientada pode ser negativa.

A chave do sucesso escolar depende da avaliação individual apropriada para cada criança. Deve-se encaminhá-la para um ambiente no qual ela poderá exercer suas capacidades e desenvolver rotinas e estruturas mentais, criando um senso de segurança e conforto até ficar mais inclinada a mostrar alguma iniciativa e correr mais riscos. Desse modo, habilidades podem se desenvolver e se tornar viáveis, aumentando a sensação de maior competência e dando ao paciente com SAF uma melhor qualidade de vida.

Equipadas com a informação das avaliações diagnósticas individuais, a equipe de educação poderá utilizá-las para criar um programa escolar positivo, desde que disponha das ferramentas de intervenção necessárias, que são criadas especificamente para as necessidades de aprendizado individuais de cada criança, devendo ser feitas tantas avaliações quantas forem necessárias para se ajustar ou modificar ao longo do tempo. Depreende-se, portanto, que essas ações de planejamento educacional constituem um processo dinâmico constante.²⁴

As pesquisas clínicas e experimentais sobre as relações entre a estrutura cerebral e os distúrbios comportamentais, acrescidas de maior troca de informações entre os centros de referência, são cruciais para que se faça a identificação precoce dos casos de DEAF. Espera-se que a subnotificação e o subdiagnóstico da SAF deixem

de ser uma constante e que se possa ter, em futuro próximo, resultados menos sombrios e mais promissores.²⁰

PREVENÇÃO

As alterações físicas e mentais que ocorrem na SAF e na DEAF são totalmente preveníveis se a gestante se abster de consumo de álcool ao longo da gravidez ou mesmo antes da concepção, pois os piores danos ocorrem no período embrionário, que é o das primeiras 4 a 6 semanas de vida intra-uterina. Assim, a recomendação da Academia Americana de Pediatria e do Colégio Americano dos Ginecologistas e Obstetras é a completa abstinência de álcool, em qualquer quantidade e em qualquer fase da gravidez.

Os danos que o etanol provoca em fetos de mulheres usuárias de álcool são permanentes e irreversíveis. Todavia, há formas de reduzir as conseqüências do uso abusivo por meio de ações multiprofissionais, que podem levar o doente à inserção social mais satisfatória no futuro.

A prevenção da SAF e das desordens funcionais relacionadas à exposição fetal ao álcool tem enorme importância em saúde pública. Grande número de programas em clínicas obstétricas de pré-natal tem sido desenvolvido com eficácia considerável no intuito de reduzir os riscos de gravidez em que há consumo nocivo e abusivo de etanol. Obstetras e pediatras devem ser encorajados para o treinamento do diagnóstico e estimulados para fazê-lo quando ocorre a suspeita, pois têm um papel preponderante na identificação do problema.^{1,5,13}

O encaminhamento adequado da mulher grávida que consome bebida alcoólica é o caminho mais promissor para resolução da questão da SAF e de seu espectro.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Centers for Disease Control and Prevention. Alcohol use among childbearing-age women – United States, 1991-1999. *MMWR* 2002; 51:273-6.
2. Mattson SN, Schoenfeld AM, Riley EP. Teratogenic effects of alcohol on brain and behavior. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 2001.
3. Mukherjee R, Eastman N, Turk J, Hollins S. Fetal alcohol syndrome: law and ethics. *Lancet*, 2007; 369(9568):1149-50.

4. Lemoine P, Harrouseau H, Borteyru JP, Menuet JC. Les enfants de parents alcooliques: anomalies observées à propos de 127 cas. *Ouest Medic* 1968; 21:476-8.
5. Gahagan S, Sharpe TT, Brimacombe M, Fry-Johnson Y, Levine R, Mengel M et al. Pediatricians' knowledge, training, and experience in the care of children with fetal alcohol syndrome. *Pediatrics* 2006; 118:e657-8.
6. Chisholm D, Rehm J, Van Ommeren M, Monteiro M. Reducing the global burden of hazardous alcohol use: a comparative cost-effectiveness analysis. *J Stud Alcohol* 2004; 65(6):782-93.
7. Collins D, Lapsley G. The social costs of drug abuse in Australia in 1988 and 1992. Canberra: Commonwealth Department of Human Services and Health. Australian Government Printing Service, 1996.
8. Elliott EJ, Bower C. Alcohol and pregnancy: the pivotal role of the obstetrician. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2008; 48(3):236-9.
9. García-Valdecasas-Campelo E, González-Reimers E, Santolaria-Fernández F, De La Vega-Prieto MJ, Milena-Abril A, Sánchez-Pérez MJ et al. Brain atrophy in alcoholics: relationship with alcohol intake; liver disease; nutritional status, and inflammation. *Alcohol Alcohol* 2007; 42(6):533-8.
10. Zilberman ML, Blume SB. Domestic violence, alcohol and substance abuse. *Rev Bras Psiquiatria* 2005; 27 Suppl 2:S51- 5.
11. Brasiliano S, Hochgraf PB. Drogadicção feminina: a experiência de um percurso. In: Silveira DX, Moreira F (eds.). *Drogas, dependência e sociedade*. São Paulo: Atheneu, 2005.
12. Zilberman ML, Tavares H, Andrade AG. Discriminating drug-dependent women from alcoholic women and drug-dependent men. *Addict Behav* 2003; 28(7):1343-9.
13. Stratton K, Howe C, Battaglia F (eds.). *Fetal alcohol syndrome: diagnosis, epidemiology, prevention, and treatment*. Washington: Institute of Medicine, National Academy Press, 1996.
14. Grinfeld H. What effects can be expected of prenatal exposure in pregnant mice and their offspring? *Einstein* 2004; 2(3):187-92.
15. Peadar E, Fremantle E, Bower C, Elliott EJ. International survey of diagnostic services for children with Fetal Alcohol Spectrum Disorders. *BMC Pediatrics* 2008; 8:12.10.1186/1471-2431-8-12.
16. Grinfeld H, Goldenberg S, Segre CA, Chadi G. Fetal alcohol syndrome in São Paulo, Brazil. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1999; 13(4):496-7.
17. May PA, Gossage JP, Marais AS, Adnams CM, Hoyme HE, Jones KL et al. The epidemiology of fetal alcohol syndrome and partial FAS in a South African community. *Drug Alcohol Depend* 2007; 88(2-3):259-71.
18. Gerberding JL, Cordero J, Floyd RL. *Fetal alcohol syndrome: guidelines for referral and diagnosis*. National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities, Centers of Disease Control and Prevention, Department of Health and Human Services, 2004.

19. Goodlett CR, Horn KH. Mechanisms of alcohol damage to the developing nervous system. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 2001.
20. Niccols A. Fetal alcohol syndrome and the developing socio-emotional brain. *Brain Cogn* 2007; 65(1):135-42.
21. 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.
22. Burd, L. Fetal alcohol spectrum disorders. São Paulo: Conference at the 1st ABRA-MD Congress, 2008.
23. Streissguth AP, Bookstein FL, Barr HM, Sampson PD, O'Malley K, Young JK. Risk factors for adverse life outcomes in fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects. *J Dev Behav Pediatr* 2004; 25(4):228-38.
24. Kalberg WO, Buckley D. Educational planning for children with fetal alcohol syndrome . *Ann Ist Super Sanita* 2006; 42(1):58-66.
25. Burd L, Roberts D, Olson M, Odendaal H. Ethanol and the placenta: a review. *J Mat-Fetal Neon Med* 2007; 20(5):361-75.
26. Grinfeld H. e Trinca R. Síndrome Alcoólica Fetal: prevalência no município da Grande São Paulo.
27. Family Empowerment Network – FEN. The Wisconsin fetal alcohol spectrum. Disorders (FASD) Resorche Guide, 2006.

