

Conceição Aparecida de Mattos Segre (coordenadora)

Efeitos do álcool

na gestante, no feto e no recém-nascido





Grupo de trabalho sobre os efeitos do álcool
na gestante, no feto e no recém-nascido.

Efeitos do álcool

na gestante, no feto e no recém-nascido

Coordenadora:
Conceição Aparecida de Mattos Segre

Sociedade de Pediatria de São Paulo

Alameda Santos, 211 – 5º andar

CEP 01419-000 – São Paulo/SP

Tel: (11) 3289-5320 / 3284-9809 / 3284-0308

E-mail: pediatria@spsp.org.br

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Efeitos do álcool na gestante, no feto e no recém-nascido /
coordenadora Conceição Aparecida de Mattos Segre. -- São Paulo:
Sociedade de Pediatria de São Paulo, 2010.

ISBN 978-85-62773-01-3

1. Alcoolismo - Prevenção 2. Mulheres grávidas 3. Mulheres
grávidas - Alcoolismo 4. Mulheres grávidas - Alcoolismo - Efeitos
fisiológicos I. Segre, Conceição Aparecida de Mattos.

10-11472

CDD-618
NLM-WQ 200

Índices para catálogo sistemático:

1. Gravidez: Efeito de álcool no feto e recém-nascido: Ciências médicas 618

Projeto gráfico/capa: Lucia Fontes

Ilustração de capa: © Panaite | Dreamstime.com

Revisão: Paloma Ferraz

Impressão: Editora Parma Ltda.

2010

Coordenadora

Conceição Aparecida de Mattos Segre

Livre docente em Pediatria Neonatal pela Escola Paulista de Medicina-UNIFESP. Coordenadora do Grupo sobre os efeitos do álcool na gestante, no feto e no recém-nascido.

Colaboradores

Helenilce de Paula Fiod Costa

Mestre em Pediatria pela Escola Paulista de Medicina-UNIFESP.
Membro do Grupo sobre os efeitos do álcool na gestante, no feto e no recém-nascido.

Hermann Grinfeld

Doutor em Neurociências e Comportamento pela Universidade de São Paulo. Mestre em Perinatologia pelo Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Israelita Albert Einstein. Membro do Grupo sobre os efeitos do álcool na gestante, no feto e no recém-nascido.

Lygia Mendes dos Santos Börder

Mestranda em Ciências da Saúde pelo Instituto de Assistência Médica do Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo. Membro do Grupo sobre os efeitos do álcool na gestante, no feto e no recém-nascido.

Marcia de Freitas

Doutora em Saúde Materno-Infantil pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo. Membro do Grupo sobre os efeitos do álcool na gestante, no feto e no recém-nascido.

Maria dos Anjos Mesquita

Mestre em Ciências da Saúde pelo Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público do Estado de São Paulo - IAMSPE; Médica Neonatologista do Hospital Municipal Maternidade-Escola de Vila Nova Cachoeirinha “Dr. Mário de Moraes Altenfelder Silva” e do Hospital e Maternidade Cruz Azul, São Paulo (SP), Brasil.

Agradecimentos

Associação Paulista de Combate às Drogas (APCD).

Apresentação dos Autores

Quando, em 2007, o Professor Dr. José Hugo de Lins Pessoa assumiu a Presidência da Sociedade de Pediatria de São Paulo, criou um Grupo de Trabalho sobre os efeitos do álcool na gestante, no feto e no recém-nascido. Esse Grupo teve como coordenadora a Professora Dra. Conceição Aparecida de Mattos Segre e, como membros, os Drs. Helenilce de Paula Fiod Costa, Hermann Grinfeld, Lygia Mendes dos Santos Börder e Marcia de Freitas.

O Grupo desenvolveu, durante os três anos da gestão do Professor Dr. José Hugo de Lins Pessoa, ações no sentido de divulgar entre pediatras e leigos os efeitos deletérios do álcool na gestação e suas terríveis consequências para o feto e o recém-nascido.

Nesse sentido, seus membros participaram de palestras, jornadas, congressos de Pediatria no Estado de São Paulo, além da elaboração de um folheto para leigos, em parceria com a Associação Paulista de Combate às Drogas (APCD), que tem sido distribuído para a população.

Finalizando sua atuação, o Grupo decidiu elaborar este Manual, para o qual contou com a colaboração da Dra. Maria dos Anjos Mesquita, também estudiosa do assunto, destinado aos Pediatras sócios da SPSP, no intuito de se constituir em documento de orientação e consulta.

Esperamos ter cumprido nossa missão!

Grupo de trabalho sobre os efeitos do álcool
na gestante, no feto e no recém-nascido

Apresentação do Dr. José Hugo de Lins Pessoa

A exposição ao álcool, no período pré-natal, representa uma importante causa de agressão à saúde da criança. Desafortunadamente, tanto no meio médico quanto na sociedade, essa preocupação não tem sido suficientemente explicitada para as futuras mães. Torna-se necessária uma ampla informação sobre o tema, uma vez que a abstinência ao álcool no período pré-conceptual e pré-natal é uma atitude rigorosamente necessária.

A Sociedade de Pediatria de São Paulo considerou relevante tomar a iniciativa de trabalhar com esse tema junto ao poder legislativo, ao público leigo e no meio médico. Foi criado um Grupo de Trabalho específico que desenvolveu, nos últimos três anos, atividades junto à sociedade, na mídia leiga, nos cursos e congressos pediátricos e agora publica este manual. Oxalá esse trabalho permita ajudar na prevenção desse importante problema de saúde pública.

José Hugo de Lins Pessoa
Presidente da SPSP, 2007-2009

Apresentação do Dr. Clóvis Francisco Constantino

Na gestão anterior, presidida por José Hugo de Lins Pessoa, foi delineada e executada esta obra literária para conceituar, diagnosticar, tratar e prevenir esta importante situação clínica representada pelo uso e abuso de álcool durante a gravidez. Entre outras ações, o Grupo de Trabalho, criado para desenvolver o tema no âmbito da Sociedade de Pediatria de São Paulo – SPSP – concluiu este livro que agora chega a vocês, colegas pediatras de São Paulo.

O seletivo grupo de autores que compuseram esta destacada equipe foi formado pelos professores Hermann Grinfeld, Lygia Mendes dos Santos Börder, Maria dos Anjos Mesquita, Helenilce Paula Fiod Costa, Marcia de Freitas e Conceição Aparecida de Mattos Segre.

A certeza da utilidade destes conhecimentos anima-nos para, inclusive pautarmos esse assunto na agenda política da SPSP, a fim de sensibilizarmos o poder público no sentido de legislar para que estas advertências sejam destacadas nos recipientes das bebidas alcoólicas. Sabemos que um projeto de Lei já foi aprovado na Assembleia Legislativa do Estado de São Paulo, mas houve o veto do governador com fundamentação jurídica relacionada à origem e não ao mérito, uma vez que a competência para legislar essa matéria seria da instância federal.

Trabalharemos para levá-la ao Congresso Nacional.

Um grande abraço aos pediatras de São Paulo.

Clóvis Francisco Constantino
Presidente da SPSP, 2010-2013

Sumário

- 1. Alcoolismo feminino durante a gestação** **19**
Hermann Grinfeld
- 2. Fatores de risco relacionados aos efeitos do álcool na gestação, feto e recém-nascido** **39**
Lygia Mendes dos Santos Börder
- 3. Conceitos e quadro clínico da exposição pré-natal ao álcool** **43**
Helenilce de Paula Fiod Costa
Maria dos Anjos Mesquita
- 4. Diagnóstico** **59**
Maria dos Anjos Mesquita
- 5. Tratamento e prevenção** **67**
Conceição Aparecida de Mattos Segre
- 6. Seguimento de crianças com síndrome alcoólica fetal** **73**
Marcia de Freitas
Maria dos Anjos Mesquita

Alcoolismo feminino durante a gestação

Hermann Grinfeld

O álcool ou etanol na forma de bebida é uma droga lícita para consumo, sendo encontrada em todo o planeta. Há séculos, homens e mulheres bebem em diferentes ocasiões, por diferentes motivos: festividades, liturgias, comemorações. É bastante conhecido o fato de o álcool ingerido em situações de estresse, depressão e outros desvios de conduta levar à dependência química. O álcool é uma droga psicotrópica, pois atua no sistema nervoso central, provocando mudanças no comportamento de quem o consome, além de, potencialmente, desenvolver dependência.

O etanol, sob a forma de bebidas (vinho, cerveja, uísque, gin, vodka, licor), é o vetor mais relevante de retardo mental nos filhos de mães alcoolistas e o principal responsável por teratogênias no mundo ocidental. Os efeitos no feto em desenvolvimento podem se apresentar em uma gama muito ampla, desde alterações sutis até malformações devastadoras. O consumo excessivo de bebidas alcoólicas entre as mulheres grávidas parece ser o problema mais trágico dessa dependência química que pode levar o feto e o recém-nascido a apresentarem, em um grave extremo da curva, a síndrome alcoólica fetal (SAF), expressão daquela que é considerada uma das doenças com maior comprometimento neuropsiquiátrico em bebês de mulheres que beberam em excesso na gestação⁽¹⁻³⁾. Descrita pela primeira vez há pouco mais de 40 anos, em 1968, pelo pesquisador e pediatra francês Lemoine *et al*⁽⁴⁾, a SAF é uma doença que vem despertando a atenção da comunidade científica desde essa época, embora haja descrições de casos em todos os cantos do planeta desde a Antiguidade.

Há séculos o teor alcoólico das bebidas era relativamente baixo, pois dependia somente dos processos de fermentação (uva, cevada, levedura,

arroz, etc). Somente após a introdução, na Europa, dos processos de destilação durante a Idade Média é que apareceram as bebidas destiladas (uísque, gin e licores nos países anglo-saxões, vodka na Rússia e países eslavos, o sakê no Japão, a pinga no Brasil), com concentrações gradativamente mais altas de etanol⁽⁵⁾.

Os primeiros indícios sobre o consumo de álcool pelos seres humanos datam de 6.000 AC, sendo, portanto, um costume extremamente antigo e que tem persistido por milhares de anos⁽⁶⁾.

Na época do Império Romano já havia relatos sobre a incidência aumentada de abortos, natimortos e malformações congênicas em recém-nascidos, quando as mães faziam uso abusivo de bebidas alcoólicas na gravidez. A exposição ao álcool, do embrião e do feto em crescimento, por meio de ingestão de bebida alcoólica pela gestante pode levar, portanto, a uma constelação de comprometimentos de ordem física e/ou comportamental, o que foi observado por personalidades como Aristóteles, que em seus escritos denominados *Problemata* descreveu que mulheres alcoolizadas poderiam parter crianças como elas, *morosas et languidas*. Em Cartago, durante as festividades, havia a recomendação expressa às nubentes para que não “excedessem” na ingestão de vinho e outras bebidas que contivessem álcool, a fim de prevenir as complicações em uma possível gravidez da noiva. Na Inglaterra do século XVIII ocorreu a “epidemia do gin”, em que o abuso desse destilado por mulheres grávidas reduzia os índices de nascidos vivos por provocar maior natimortalidade, além de aumento dos casos de retardo mental na descendência.

Em medicina, ciência não exata, podem ocorrer algumas contradições. Uma das mais instigantes é o fato de uma doença tão antiga como a SAF e o seu espectro, de causa tão bem conhecida e bem definida há muitos séculos, só vir ao palco das discussões médicas há cerca de meros 40 anos. Outro fato importante é o desconhecimento, até os presentes dias, sobre qual quantidade de bebida alcoólica – uma dose ocasional, episódica? Uma superdose de uma vez (porre)? Uma dose por semana? Uma ou mais doses diárias? – ingerida na gravidez compromete o feto. É um paradoxo, mas compreende-se: a SAF com o seu amplo e variado espectro dificulta a suspeita clínica, e ainda mais o diagnóstico, devido à grande multiplicidade de aspectos clínicos e/ou comportamentais. Some-se a isso o desconhecimento generalizado da doença, tanto no meio médico como no leigo, somado à intensa força da propaganda e da indústria de bebidas alcoólicas para justificar tal contradição.

Em outubro de 2007, o conceituado periódico *British Medical Journal*^(7,8)

publicou, na seção *Discussion and Controversies* as opiniões de respeitados pesquisadores, que responderam à seguinte questão “Mulheres grávidas podem beber pequenas quantidades de álcool? Não/Sim”, e que vão aqui resumidas:

Os Drs. Nathanson, Jayesinghe e Roycroft afirmam o seguinte: “O governo inglês aconselha atualmente mulheres grávidas ou na tentativa de engravidar que evitem ingerir o álcool. A British Medical Association, a OMS e o Royal College of Obstetrics and Gynaecology estão de acordo, recomendando que abstinência é a única atitude segura a ser tomada. Nos EUA, o cirurgião geral recomenda a mesma coisa há muito tempo (desde 1981). O dano – o álcool – pode prejudicar o processo reprodutivo de vários modos, causando infertilidade, aborto, partos prematuros, natimortos e crianças com déficit mental e ponderal. O álcool é teratogênico e atravessa a barreira placentária facilmente, assim atingindo o feto, que está desprotegido. O dano causado é proporcional ao consumo pela gestante, ao padrão desse consumo e ao estágio da gravidez. Outros fatores de risco incluem perfil genético da mãe e do feto, estado nutricional da mãe, interações hormonais, uso de tabaco e outras drogas, e o nível educacional e econômico da gestante. Estudos clínicos e experimentais corroboram o fato de haver risco elevado de lesão fetal pelo álcool. As pesquisas mostram que há períodos mais suscetíveis, que são o primeiro e o terceiro trimestres da gravidez.

Todavia, há controvérsias a respeito do consumo leve ou moderado de bebida alcoólica, o que pode ser explicado pelos diferentes critérios de consumo, pelo comportamento da usuária de álcool, e pelos problemas metodológicos na análise dos fatores envolvidos. Em suma, não há consenso a respeito de nível de risco, ou se há um limite claro abaixo do qual o álcool não seria teratogênico. Devido à falta de conclusão evidente se 1 ou 2 doses de álcool por semana seriam danosas ao feto em desenvolvimento, a recomendação anterior era de que dever-se-ia evitar qualquer consumo acima desses limites. Mas evidências continuam a surgir sobre os possíveis riscos, mesmo quando o consumo é leve a moderado, em estudos do SNC em animais de laboratório. Trabalho prospectivo de 501 duplas mãe-filho mostrou que comportamentos atípicos entre 6 e 7 anos de idade poderiam estar relacionados com este nível “baixo” de consumo, mostrando uma clara relação dose-resposta. O álcool ingerido pela gestante, 1 a 2 doses de uma vez, causa diminuição do ritmo respiratório no feto, e se o consumo “baixo” for constante na gestação, há sério risco de retardo no desenvolvimento do SNC do feto, levando a lesão permanente, quando não leva a um efeito negativo na saúde mental e comportamental da criança.

Confusão sobre o consumo – países como os EUA, Nova Zelândia, Canadá e França já adotam a abstinência como recomendação geral. As gestantes na Inglaterra podem interpretar erroneamente as recomendações sobre consumo leve de álcool, devido às variações de tamanho (volume) nos copos de vinho ou de outra bebida, e variações de gra-

duação nas várias bebidas à disposição. Muitas gestantes que bebem podem nem saber que estão grávidas até o fim do primeiro trimestre.

Dessa forma, a única mensagem sensata que se espera das autoridades de saúde é a da completa abstinência”.

Em contrapartida o Dr. O'Brien opina: *“Até maio de 2007, o Departamento de Saúde do Reino Unido aconselhava as mulheres grávidas inglesas a não beber mais do que 1 a 2 doses (unidades) de álcool 1 a 2 vezes por semana. Desde essa data, tanto o Departamento quanto a Associação Médica Britânica mudaram a sua postura e as grávidas são agora aconselhadas a evitar o álcool completamente.*

Não há novas evidências, então por que a mudança? A SAF é uma condição grave e clara consequência do consumo pesado de álcool. Embora rara, é a maior causa de déficit intelectual não genética no mundo ocidental. Há varias causas para a dificuldade em se determinar sua incidência, das quais as mais importantes são a dificuldade de se fazer o diagnóstico e a sub-notificação da doença.

Evidências – não está claro se o consumo baixo ou moderado tenha algum efeito nocivo a longo prazo, embora não possamos nos comprometer com essa afirmação. Em 2006, o Colégio Real de Obstetrícia e Ginecologia concluiu que o consumo por mulheres gestantes de 1 a 2 unidades de álcool 1 a 2 vezes por semana poderia não causar lesões fetais. Em 2003, o Serviço de Informações e Recursos Obstétricos divulgou seu aconselhamento, baseado em evidências clínicas, permitindo o “consumo leve e infrequente” de bebida alcoólica, pois há ‘ausência de risco para o feto’. O Conselho Médico sobre Álcool (MCA) chegou à conclusão semelhante, assim como a Unidade de Epidemiologia Perinatal, em Oxford (2006), porém adicionaram que ‘evidências atuais não são suficientemente robustas para excluir a possibilidade de lesão fetal’. A revisão mais recente, publicada em setembro de 2007 pelo Instituto Nacional de Saúde aconselha que as mulheres deverão limitar sua ingestão de álcool a menos do que uma dose padrão (12g de álcool) por dia, e se possível evitar bebida alcoólica nos 3 primeiros meses de gestação. Parece que ingerir não mais do que 12g de álcool não está associado a qualquer dano fetal. Mas não se pode excluir completamente essa possibilidade, e não tentamos argumentar que “baixas doses” de etanol são definitivamente seguras. O que estamos a dizer é que devemos respeitar a autonomia das grávidas, e que devemos ser honestos e abertos em nossas recomendações. Gestantes devem decidir por elas e por seus bebês; algumas são mais propensas ao risco, e poderão querer se abster, o que ocorre em aproximadamente 50% dos casos.

Então por que o British Medical Council e o governo mudaram seus conceitos, quando não há evidências novas? Certamente, está a ocorrer um aumento significativo e preocupante do consumo de álcool, notadamente entre as mulheres jovens na última década. Cerca de 1/3 das mulheres de 20 anos já tomaram porres gigantescos, e a BMA acredita que isto poderá levar a consumo abusivo de álcool durante a gravidez, expondo com

risco o feto. O Ministério da Saúde acha, por outro lado que 'a maioria das grávidas se torna abstinência ou bebe muito pouco', mas encontrou 9% de mulheres que bebem mais do que a dose limite recomendada, o que é razão para forte preocupação.

Banir álcool não ajuda – não estamos de acordo com o banimento. Aconselhar firmemente a não beber implica em postura paternalística, podendo haver até a perda de confiança da paciente nas determinações médicas. Se falharmos na comunicação clara sobre os limites seguros do quanto e quando beber, então sejamos mais claros. A opção mais fácil é recomendar absoluta abstinência do álcool, porém não há evidências de que o comportamento destas 9% de mulheres vá mudar, mesmo para beber dentro dos 'limites seguros'. Pode ocorrer também um aumento do número de alcoolistas não-declaradas, pois monitorar o consumo de álcool das gestantes 'é complicado, pois as mulheres ficam amedrontadas e embaraçadas para admitir seu consumo, quando excessivo'. Nos EUA, a incidência de ingestão freqüente de álcool aumentou de 0,9% em 1991 para 3,5% em 1999, apesar dos avisos do cirurgião geral.

Na base das informações e evidências que podemos fornecer às gestantes, muitas podem escolher se abster, como a opção mais segura. Mas a escolha é direito de cada uma delas, individualmente”.

Está claro que o conhecimento dos pesquisadores O'Brien de um lado e Nathanson, Jayesinghe e Roycroft de outro sobre os efeitos deletérios do consumo abusivo do etanol, por mulheres grávidas, é atualizado e bem fundamentado. Não temos dúvida que os mesmos recomendariam pelo menos uma restrição desse tipo de consumo a qualquer paciente grávida. Entendemos por que os órgãos de saúde pública no Reino Unido fizeram um reposicionamento de 180 graus em relação ao consumo de álcool na gravidez: historicamente as autoridades devem se lembrar da “grande epidemia” do gin no século 18, quando houve um recrudescimento dos casos de natimortos e prematuros, levando os índices de mortalidade perinatal a níveis preocupantes. A partir dessa época, as autoridades de saúde focaram as ações no consumo abusivo do gin, obtendo, no correr das décadas, algum êxito no aconselhamento aos usuários de álcool.

O que se coloca em pauta, à primeira vista, é a confusão estabelecida quando se discute consumo leve ou moderado de etanol em qualquer período da gravidez. Certamente, há uma grande percentagem de crianças que, mesmo submetida à exposição abusiva ao álcool intraútero, não vai manifestar a tríade completa ou parcial da SAF. Isso não deve significar, em hipótese alguma, que se possa permitir que uma mulher grávida, alcoolista ou não, permaneça na ignorância sobre os efeitos deletérios do álcool na gestação. É obrigação do profissional que acompanha o pré-natal, seja

obstetra, obstetriz, neonatalista ou pediatra, advertirem a paciente grávida sobre o consumo, eventual ou não, de bebida alcoólica. Como se sabe, o álcool é também um teratôgeno comportamental, por conseguinte, seus efeitos não precisam se manifestar na primeira infância. Desse modo, os problemas cognitivos podem surgir em idade escolar e comprometer o desempenho profissional e a vida social, em qualquer faixa etária.

Os argumentos do Dr. Patrick O'Brien se fundamentam no livre-arbítrio da mulher que está gestando, o que de certo modo corrobora uma postura liberal. Inclusive ele informa que sua (dele) mãe bebeu cerveja Guinness ocasionalmente (sob supervisão médica) na gravidez. Pode-se contra-argumentar com os dados que são amplamente disponíveis na literatura internacional sobre experimentação laboratorial e nas evidências clínicas.

O Dr. Albert Chudley, de Manitoba, Canadá, diz que não tem opinião formada a respeito dos atuais dados de incidência mundial da SAF em mulheres que bebem pesadamente na gravidez. Nas duas perguntas que lhe enviamos, as respostas falam por si só a favor da abstinência completa.

1. What is the actual incidence of FAS (full picture) in women that are addicted to alcohol; some researchers say it is 4%, others say it is 10%, seems to us that there is no definite number? (Qual é a atual incidência de SAF – quadro completo – em mulheres que são viciadas em álcool; alguns pesquisadores dizem ser de 4%, outros de 10%, parecendo não haver número definido?)

Dr. Chudley: *I am unclear about the question. Are you asking what is the chance of an alcoholic woman who drinks heavily in pregnancy of having a child with full blown FAS? Based on my personal unpublished work from one community, at risk drinking lead to about a 10% with FAS. The conventional wisdom is that about 50% of children born to mothers who drink heavily in pregnancy have affected children across the spectrum (FAS, partial FAS, ARND). Notice I avoid the term "alcoholic" I prefer to discuss amount, frequency and timing of alcohol exposure. (Esta questão não está clara. V. está perguntando qual é a chance de uma mulher alcoolista, que ingere bebidas alcoólicas pesadamente durante a gestação, ter um filho com SAF completa? Baseado em minha experiência pessoal de trabalhos não publicados em uma comunidade de risco, o alcoolismo levou a aproximadamente 10% de SAF. A sabedoria convencional diz que cerca de 50% de crianças nascidas de mães que bebem pesadamente na gestação são afetadas pelo espectro (SAF, SAF parcial e anomalias do neurodesenvolvimento). Note-se que eu evitei usar o termo "alcoólico" preferindo discutir quantidade, frequência e momento da exposição ao álcool).*

2. What is the prevalence of FAS in the general population? Most authors

agree that it is not true that it is only 0.1 to 0.3 per cent, but it is much more! (Qual a prevalência da SAF na população geral? A maioria dos autores concorda que não seja apenas 0,1 a 0,3 %, mas muito maior!) Dr. Chudley: *Depends on the population. Most authorities state full blown EAS is not that common – about 1-2 per 1000. However estimates for all those included in the spectrum is about 1% of the population. In some communities where alcohol use is rampant the prevalence is very much higher – up to 25%! (Depende da população. A maioria das autoridades afirma que a SAF completa não é tão comum – aproximadamente 1-2 por 1000. Contudo, estimativas para todos os incluídos no espectro é de 1% da população. Em algumas comunidades onde o uso do álcool é desenfreado, a prevalência é muito mais alta – de até 25%!)*

Em muitos países islâmicos o consumo de álcool tem muitas restrições ou é completamente proibido. O código civil da maioria dos países ocidentais proíbe a comercialização de bebidas alcoólicas para menores de 18 anos.

Há cerca de 2 bilhões de consumidores de bebidas alcoólicas em todo o mundo e esse consumo se mostra em mais variados graus. Indubitavelmente, é um número expressivo, podendo-se considerar que pelo menos 10% desses consumidores são da categoria “pesada”.

Estudos recentes mostram custo econômico anual do abuso de álcool nos Estados Unidos em torno de 48 bilhões de dólares, e mais US\$ 19 bilhões de gastos com cuidados médicos. Na Austrália, o custo de problemas relacionados ao álcool é calculado em 1% do seu produto interno bruto, sendo que pelo menos 50% das grávidas relatam consumo de bebida alcoólica nesse período^(9,10). Para a Secretaria de Saúde do Estado de São Paulo, os problemas relacionados com o consumo excessivo de bebidas alcoólicas custam à saúde pública mais de um milhão e meio de dólares por mês⁽¹¹⁾!

No Brasil, a Presidência da República editou decreto em 2008 restringindo a comercialização de bebidas alcoólicas nas rodovias federais, e o encontro de qualquer nível alcoólico nos motoristas leva a pesadas multas^(12,13). Com essas medidas, houve redução significativa, de cerca de 50%, no número de acidentes provocados pelo consumo nocivo de etanol.

O 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 proibiam nubentes de se embriagarem na celebração de seu casamento, para que a possível gravidez não sofresse os

efeitos da bebida, em geral, o vinho. O consumo de álcool, porém, nunca esteve restrito aos homens e há quase dois séculos o abuso, por mulheres, já era registrado. Note-se, todavia, a quase inexistência de relatos de casos de dependência entre as mulheres⁽¹⁴⁾.

Nesse panorama, não é incongruente que o estudo sistemático da dependência feminina tenha pouco mais de 50 anos e que a busca de abordagens que atendem às necessidades das mulheres tenha uma história de somente 20 anos. O alcoolismo na gravidez associa-se a más condições socioeconômicas, nível educacional baixo, multiparidade, idade acima dos 25 anos e concomitantemente encontram-se desnutrição, doenças infecciosas e uso de outras drogas⁽¹⁴⁾.

A prevalência do alcoolismo entre mulheres ainda é significativamente menor que a encontrada entre os homens, cerca de 33%. Ainda assim, o consumo abusivo e/ou a dependência do álcool trazem, reconhecidamente, inúmeras repercussões negativas sobre a saúde física, psíquica e a vida social da mulher⁽¹⁵⁾. Aproximadamente 55% das mulheres adultas grávidas consomem bebidas alcoólicas, dentre as quais 6% são classificadas como alcoolistas.

Estudos demonstram que, em relação ao uso e dependência, de cada quatro pessoas, do sexo masculino, que fazem uso de álcool na vida, uma delas torna-se dependente, sendo que a proporção para o sexo feminino é de 10:1.

As mulheres dependentes de substâncias psicoativas apresentam características e necessidades de tratamento diferentes das dos homens. Por isso, os estudiosos propõem o desenvolvimento de programas específicos para mulheres, e o princípio fundamental para desenvolver e implementar esses programas é utilizar estratégias particularmente responsivas às necessidades únicas das mulheres dependentes⁽¹⁶⁾.

As mulheres iniciam o hábito de beber mais tardiamente que os homens, mas os problemas relacionados ao uso/abuso de álcool surgem mais precocemente do que nos homens, se levarmos em consideração o tempo de uso. Fatores culturais e sociais exercem maior controle no beber compulsivo entre as mulheres do que entre os homens. Existe uma pressão social menor para que a mulher passe a beber e uma pressão maior para que ela interrompa seu uso, caso esteja sendo excessivo. As mulheres são duramente repreendidas pela sociedade quando passam a apresentar descontrole com a bebida, mas é benevolente para com os excessos etílicos dos homens. Desde a antiguidade, os raros relatos sobre alcoolismo feminino evidenciam mais os aspectos morais e sociais do que os aspectos

psicofisiológicos. As mulheres que faziam uso abusivo de álcool eram consideradas promíscuas e sexualmente agressivas. Só recentemente o alcoolismo feminino passou a ser estudado em linhas de pesquisa⁽¹⁶⁾.

As mulheres têm maior biodisponibilidade ao álcool do que os homens, devido à maior absorção da droga, e também pela maior proporção de gordura corpórea, menor quantidade de água total no organismo e menor atividade da enzima álcool-desidrogenase⁽⁵⁾. Em outras palavras, para um consumo idêntico, as concentrações séricas de etanol são maiores na mulher do que no homem, ou seja, as mulheres se mostram embriagadas de forma mais explícita e mais precoce do que os homens, quando consomem a mesma quantidade de cerveja, vinho ou outra bebida alcoólica. Além disso, a mulher tem maior chance de desenvolver hepatite alcoólica, que evolui frequentemente para a cirrose, bem como apresentar miocardiopatia, lesão cerebral, inibição da ovulação, diminuição da fertilidade, entre outras complicações⁽⁵⁾. Assim, admite-se que as mulheres alcoolistas têm morbidade 1,5 a duas vezes maior do que os homens (considerando-se restrição de atividades anteriormente realizadas, consultas a médicos, número de hospitalizações por problemas relacionados ao álcool e número de dias restritos ao leito). As complicações físicas decorrentes do consumo de álcool também aparecem antes e de forma mais grave nas mulheres que nos homens⁽¹⁵⁾.

Nas fases iniciais, a dependência alcoólica feminina é, geralmente, negada pela mulher, e o consumo de álcool se dá solitariamente e às escondidas. Em geral, acompanha-se de uma comorbidade com doenças afetivas, em especial a depressão, que pode mascarar o quadro, agravando-o. Mulheres alcoolistas, com transtornos afetivos associados, têm altas taxas de tentativa de suicídio, o que paradoxalmente propicia melhores resultados no tratamento que os encontrados nas mulheres sem transtorno afetivo. A relação entre alcoolismo e tentativas de suicídio é ligada também ao desmoronamento das redes sociais, prejuízos das relações interpessoais e distúrbios do controle do impulso. Nessa fase inicial de dependência, o diagnóstico pode ser realizado durante uma consulta de rotina realizada por clínicos ou ginecologistas, que muitas vezes não estão adequadamente treinados/preparados para essa tarefa^(17,18).

Muitas inquietações surgiram em anos recentes a respeito da gestação de mulheres que usam substâncias psicoativas e as consequências para os recém-nascidos, tendo em vista os efeitos teratogênicos dessas substâncias no feto, bem como os fatores sociais que comprometem os pais. Embora não se saiba exatamente qual a dose de álcool que pode-

ria causar dano fetal, evidências recentes sugerem que mesmo uma dose por semana está associada com possibilidade significativa de dificuldades mentais. Expondo o feto a um teratígeno, a mãe é moral e causalmente responsável pelo resultado. Está demonstrado que crianças de mães dependentes de substâncias psicoativas apresentam um risco elevado de doenças perinatais graves como: prematuridade, malformações, retardo no crescimento intra e extrauterino, sofrimento fetal e infecções, com sequelas neurológicas e respiratórias. Além disso, a transmissão vertical de infecções ligadas ao uso de drogas como HIV, hepatite B, C e sífilis, também está aumentada⁽¹⁵⁾.

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

Os vários órgãos de pesquisa sobre a doença recomendam estratégias de vigilância ativa para se rastrear a SAF em cada etnia. Assim, é vital que planos de trabalho sejam desenvolvidos e divulgados entre os agentes de saúde e pesquisadores, de tal 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^(16, 18).

O risco maior ou menor da exposição fetal ao etanol se relaciona com:

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

É consensual que o princípio fundamental para desenvolver e implementar programas só para mulheres é utilizar estratégias particularmente responsivas às necessidades próprias das mulheres dependentes. Portanto, serviços de atendimento que incluam assistência social, jurídica, atendimento

psicológico e familiar, estímulo à autoestima, melhora da imagem corporal, criação de grupos de terapia só para mulheres, onde possam ser discutidas questões afetivas e interpessoais, e não somente aquelas ligadas diretamente à droga, terão uma oportunidade maior de ser bem sucedidos⁽¹⁴⁾.

O aumento do consumo de álcool por mulheres em idade fértil fez crescer a preocupação a respeito do consumo de álcool durante a gravidez e a necessidade de se caracterizar o perfil dessa gestante para a prevenção dos danos decorrentes do uso abusivo. A escassez de dados epidemiológicos do consumo de álcool por grávidas no Brasil demonstra a necessidade dessa investigação para avaliar a extensão do problema. A caracterização do perfil de gestantes consumidoras de álcool é importante para a assistência pré-natal e para a adoção de medidas populacionais de prevenção e intervenção. Como a dose segura de álcool para cada gestante não foi definida, recomenda-se total abstinência durante a gravidez.

Sem dúvida alguma, o consumo inadequado do álcool constitui um importante problema de saúde pública, especialmente, na sociedade ocidental, acarretando altos custos sociais e envolvendo questões médicas, psicológicas, profissionais e familiares. No Brasil, trabalhos recentes realizados nas 108 maiores cidades do país indicam que em 2005 o uso de álcool na vida foi de 74,6%, porcentagem maior que em 2001, com 68,7%, sendo que o consumo de álcool per capita aumentou 74,5% entre 1970 e 1996⁽⁵⁾.

É de interesse prático para o profissional de saúde o conhecimento da equivalência entre a quantidade de bebida e unidades de álcool, o que se acha representado na Quadro 1.1.

Quadro 1.1		
Equivalência entre quantidade de bebida e unidades de álcool		
Bebida	Concentração/gramas	Unidades
1 lata de cerveja	5%/17g	1,5
1 copo de chope	5%/10g	1
1 dose de aguardente	50%/25g	2,5
1 copo de vinho	12%/10g	1
1 dose de destilados	40-50%/20-25g	2-2,5

Fonte: <http://www.alcoolismo.com.br/tabelas.html> - 2003.

Mecanismos de ação do álcool

Quando ingerido, o álcool entra na circulação e vai ao fígado, onde sofre um processo de oxidação, transformando-se em acetaldeído, que tem grande capacidade de difusão em todos os tecidos e líquidos corporais⁽¹⁴⁾.

Na gestante, o álcool cruza a placenta, via sangue materno, vai para o líquido amniótico e para o feto. Em cerca de uma hora, os níveis de etanol no sangue fetal e no líquido amniótico são equivalentes aos do sangue da grávida. O acetaldeído, por sua vez, cruza a placenta, mas o nível dessa substância é variável. A placenta humana tem capacidade metabólica limitada para metabolização do álcool e o fígado fetal também não possui um sistema eficaz para metabolizá-lo, de tal forma que a redução dos níveis de álcool se dá primordialmente pela sua reentrada na circulação materna.

Segundo Tat-Ha, a ingestão do álcool pela gestante provoca vários distúrbios tais como: alterações na transferência placentária de aminoácidos essenciais; hipoxia fetal crônica por vasoconstricção dos vasos placentários e umbilicais; proliferação celular indiferenciada em todo o sistema nervoso central; disfunção hormonal em todas as glândulas de secreção interna; acúmulo de etil-ésteres de ácidos graxos nos vários tecidos do feto secundário a imaturidade das enzimas hepáticas. As consequências finais são o atraso no crescimento intrauterino e a ocorrência de malformações congênitas⁽¹⁹⁾.

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

Danos fetais

Os danos pré-natais, na época da concepção e primeiras semanas, podem ser de natureza citotóxica ou mutagênica, levando a aberrações cromossômicas graves. No 1º trimestre ocorre o risco de malformações e dismorfismo facial, pois se trata de fase crítica para a organogênese; no 2º semestre há o aumento da incidência de abortos espontâneos e, no 3º trimestre, o álcool lesa outros tecidos do sistema nervoso: o cerebelo, o hipocampo e o córtex pré-frontal. Além disso, causa retardo de crescimento intrauterino e compromete o parto, aumentando o risco de infecções, descolamento prematuro de placenta, hipertonia uterina, trabalho de parto prematuro e presença de mecônio no líquido amniótico, que constitui for-

te indicação de sofrimento fetal⁽⁵⁾.

Antes das 20 semanas de gravidez, o álcool poderia ser absorvido pela pele do feto, embora a evidência desse fato seja de difícil comprovação. Após 24 semanas de gravidez, a pele do feto está mais queratinizada, podendo assim limitar a absorção de álcool. Após esse estágio de desenvolvimento, o feto ingere o líquido amniótico, absorve o álcool, que vai para sua circulação, transferindo-o posteriormente para a circulação materna, parecendo ser esse um mecanismo de eliminação do álcool contido no líquido amniótico. No entanto, pode haver um lapso de três horas até que se elimine completamente o álcool do líquido amniótico, mesmo após a ingestão de apenas uma dose de bebida destilada. É provável que o líquido amniótico da gestante alcoolista se transforme num reservatório de etanol, pois o nível de etanol no líquido amniótico permanece elevado por mais tempo do que no sangue materno⁽¹⁵⁾.

Alterações neurológicas

A pior consequência da ingestão de álcool pela grávida é, sem sombra de dúvida, o retardo mental, pois o cérebro é particularmente vulnerável à exposição ao álcool durante a gestação. Além das alterações fenotípicas descritas na síndrome, o álcool etílico pode produzir efeitos neurotóxicos no sistema nervoso central dos fetos e da prole recém-nascida. Assim, ações neurotóxicas, de um modo geral, podem ser morfológicas e/ou funcionais, comprometendo o sistema nervoso central durante parte ou toda a vida dos indivíduos acometidos, e essas podem ser deflagradoras de lesões que levam à neurodegenerescência. A degeneração ocorre nos neurônios dopaminérgicos da porção compacta da substância negra, com a consequente perda das fibras neuronais que se projetam no estriado⁽²⁰⁾. Experimentalmente, a demonstração de que o etanol eleva os níveis de prostaglandinas no cérebro, provavelmente agindo na atividade da ciclooxigenase, aumentou a perspectiva de que inibidores das prostaglandinas tais como ácido acetilsalicílico, ibuprofen e indometacina, possam diminuir os efeitos neuroteratogênicos da droga.

Em culturas experimentais de células astrogliais do sistema nervoso, demonstrou-se que o acetaldeído inibe o crescimento e a migração neuronal, tendo como consequência uma evidente microcefalia. Também pode causar morte celular, por necrose ou apoptose (morte celular programada); ainda mais, o estresse oxidativo potencializa essa ação. Ocorre uma evidente alteração dos fatores de crescimento como os insulina símile (IGF – 1 e IGF – 2)⁽²¹⁾.

Estudos de imagens cerebrais, como a ressonância magnética funcional, identificaram mudanças estruturais e funcionais nos gânglios da base, no corpo caloso, no cerebelo e no hipocampo, enquanto é executada uma tarefa cognitiva, o que pode explicar os baixos níveis de cognição dessas crianças, ou seja, processos como solução de problemas, pensamento abstrato, planejamento e flexibilidade estão comprometidos nesses indivíduos. O desempenho escolar, mesmo nos que apresentam QI na média, via de regra é deficitário⁽²²⁾.

Outras anomalias

Outras anomalias que podem ser encontradas são as cardíacas, que ocorrem em 29 a 50% dos pacientes submetidos aos efeitos do álcool ingerido pelas suas mães. Estenose da pulmonar, tetralogia de Fallot, estenose aórtica, coarctação de aorta e transposição dos grandes vasos são cardiopatias congênicas que podem advir da teratogenia do etanol⁽⁵⁾.

Malformações renais são raras. Alterações esqueléticas são mais frequentes e incluem sinostose rádio-ulnar, anomalias de falanges, malformações vertebrais, escoliose, hipoplasia das unhas dos artelhos e a sequência de Klippel-Feil⁽⁵⁾.

Finalmente, é importante salientar que de forma geral, as mulheres enfrentam uma série de barreiras para buscar tratamento. Essas barreiras parecem transcender as diferenças políticas e socioculturais entre os países e costumam estar relacionadas ao papel de esposa e mãe esperado pela sociedade.

Nesse sentido, a maior parte dos autores concorda que entre essas barreiras estão:

- vergonha e culpa por seu comportamento adictivo;
- maternidade: embora esse seja um dos mais importantes fatores na motivação para o tratamento, muitas mulheres temem que ao procurar ajuda e serem identificadas como drogadictas possam perder a guarda dos filhos. Além disso, como geralmente elas têm responsabilidade primária sobre eles, a falta de creches onde manter os filhos durante o tratamento, mesmo que ambulatorial, dificulta o pedido de ajuda. A situação pode tornar-se ainda mais complicada na gravidez, pois se esse é um dos fatores propulsores mais fortes para a abstinência, o temor do julgamento e, em alguns países, a política de considerar qualquer uso de droga na gravidez como crime, passível até de detenção, têm produzido o oposto do esperado, ou seja, o franco afastamento das mulheres de qualquer possibilidade de tratamento;

- uso de drogas como uma forma de “medicar” sintomas de depressão, irritabilidade e ansiedade: principalmente em situações de extremo estresse, se a substância é usada como meio de enfrentamento, a mulher teme que ao tratar a dependência perca sua única fonte de alívio;
- carência de recursos financeiros e falta de preparação vocacional para buscar alternativas de vida diferentes e gratificantes após o tratamento.

Prevalência

Existem alguns desafios na determinação de índices epidemiológicos confiáveis da SAF, pois apesar do progresso em se determinar com maior grau de acerto nas últimas décadas, efetivamente, a doença tem magnitude global ainda não bem estabelecida. Sabe-se que os agentes de saúde e outros profissionais como professores que lidam com pré-escolares, não identificam rotineira e consistentemente nem suspeitos nem pacientes com a SAF⁽²³⁾. 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.

Há quatro fatores que podem levar à falha no reconhecimento dos efeitos deletérios do álcool no desenvolvimento fetal, resultando em dados de prevalência subestimada:

- os critérios diagnósticos disponíveis não são específicos e uniformemente aceitos, tais como o número mínimo de características faciais ou a gravidade do retardo de crescimento;
- o diagnóstico é baseado no encontro das características clínicas, porém nem todos os pacientes com a doença são parecidos ou têm um comportamento estereotipado e semelhante;
- a escassez de conhecimento da clínica e conceitos errôneos sobre a síndrome entre os profissionais que fazem o primeiro contato, tais 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 bem definidos para diferenciar a SAF de outras condições relacionadas ao álcool, tais como, as do efeito alcoólico fetal (expressão já em desuso), desordens do espectro alcoólico fetal e os distúrbios neurológicos relacionados ao álcool.

Admite-se que o índice de prevalência mundial se encontra na média entre 0,5 a dois casos de SAF completa para cada 1.000 nascidos vivos, em várias populações⁽²⁴⁾. Tais índices estão acima da soma de outros distúrbios de desenvolvimento como a síndrome de Down e a espinha bífida.

Contudo, estima-se que o conjunto de outras desordens devidas ao álcool (espectro de desordens fetais devidas ao álcool – FASD na sigla em inglês) possam ocorrer com uma frequência três vezes maior que a SAF⁽²⁴⁾. Em diferentes regiões do mundo foi assinalada a seguinte prevalência de FASD⁽²⁵⁾ (Tabela 1.1).

Tabela 1.1	
Prevalência de FASD em diversas regiões	
País	Prevalência de FASD/1000 nascidos vivos
Estados Unidos	10,0
África do Sul	68,0-89,2
Rússia	141,0
Canadá	0,5
Itália	120,0

Fonte: Nayak RB, Murthy P. Fetal alcohol spectrum disorder. *Indian Pediatr* 2008;45:977-83.

Nos Estados Unidos, presume-se que de 6.000 a 18.000 crianças nascem por ano com a SAF. Também no Brasil, estima-se que a cada ano 1.500 a 3.000 casos novos de SAF possam surgir, se a prevalência de 0,5 a 2/1.000 nascidos vivos for confirmada, uma vez que o índice de natalidade do 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, acrescidos das condições de pobreza e miséria, e em outras minorias) mostram prevalência de SAF mais elevada, de até 6/1.000 nascidos vivos. Dados epidemiológicos recentes mostram que a incidência, em uma população sul-africana de alto risco, de FASD pode estar em níveis tão altos quanto de 68 a 89,2 por 1.000 nascimentos ou até em níveis mais contundentes, como na Rússia e na Itália (Tabela 1.2)⁽²⁵⁾.

Se considerarmos que em muitas épocas o consumo de álcool não esteve restrito aos homens, e que há quase dois séculos seu abuso já era diagnosticado, chama atenção que o estudo sistemático da dependência feminina tenha pouco mais de 50 anos, e que a busca de abordagens que atendam às necessidades das mulheres tenha uma história de somente 20 anos. Atualmente, já não existem dúvidas de que por muito tempo a de-

pendência feminina permaneceu como um estigma na maioria dos países. O alcoolismo entre as mulheres ficou tão escondido que nos anos 80, quando a busca por tratamentos mais eficazes direcionou a investigação científica para programas terapêuticos mais sensíveis às prioridades das mulheres, esbarrou-se na extrema escassez de pesquisas que permitissem caracterizá-las enquanto subgrupo.

Durante o período de 2001-2005, nos Estados Unidos, a mais alta porcentagem de mulheres que relatavam o uso de álcool tinha idade entre 35-44 anos (17,7%), tinham curso superior (14,4%), estavam empregadas (13,7%) e eram solteiras (13,4%)⁽²⁴⁾.

Considerando-se, ainda, que quase a metade das gestações são indesejadas, e milhões de mulheres férteis são ativas sexualmente sem se proteger contra a concepção, cerca de 2% dessas mulheres pode estar expondo seus fetos ao álcool, todo ano.

Mais recentemente, índices até mais elevados foram encontrados entre mulheres em tratamento de dependência ou aprisionadas.

Finalmente, o etanol também é transferido para o leite materno, porém na proporção de somente 2% da alcoolemia materna; a eliminação do álcool no sangue e no leite obedece a padrões individuais. Quanto à amamentação de filhos de alcoolistas, pode haver uma redução na produção de leite sem alteração na qualidade, mas o álcool pode causar efeitos adversos no sono da criança, no seu desenvolvimento neuromotor e, mais tarde, no aprendizado. Por isso, recomenda-se à mãe que ingeriu bebida alcoólica que se abstenha de amamentar nas horas seguintes à ingestão, contudo o ideal seria a abstenção⁽²⁶⁻²⁸⁾.

Referências:

1. Centers for Disease Control and Prevention. Alcohol use among childbearing-age women - United States, 1991-1999. *MMWR*. 2002;51(13):273-6.
2. Mattson SN, Schoenfeld AM, Riley EP. Teratogenic effects of alcohol on brain and behavior. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA); 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. *Quest Medic*. 1968;21:477-82.
5. Mesquita MA. Frequência dos efeitos do álcool no feto e padrão de consumo

- de bebidas alcoólicas pelas gestantes de maternidade pública da cidade de São Paulo [tese]. São Paulo: IAMSPE; 2008.
6. Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID) [texto na Internet]. Disponível em: http://www.usp.br/fm/grea/drogas/droga_main.htm
 7. Nathanson V, Jayesinghe N, Roycroft G. Is it all right for women to drink small amounts of alcohol in pregnancy? No. *BMJ*. 2007;335(7625):856.
 8. O'Brien P. Is it all right for women to drink small amounts of alcohol in pregnancy? Yes. *BMJ*. 2007;335(7625):857.
 9. 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.
 10. 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.
 11. Aranda F, Gasparin G [texto na Internet]. O alto custo da dependência [citado 2010 Mar 02]. Disponível em: www.alcoolismo.com.br/artigos/alto_custo.html.
 12. Brasil - Ministério da Saúde. Medida provisória nº 415, de 21 de janeiro 2008. Proíbe a comercialização de bebidas alcoólicas em rodovias federais e acresce dispositivo à Lei nº 9.503, de 23 de setembro de 1997 - Código de Trânsito Brasileiro.
 13. Brasil - Presidência da República. Casa Civil. Subchefia para Assuntos Jurídicos. Decreto nº 6.366, de 30 de janeiro de 2008. Regulamenta a Medida Provisória nº 415, de 21 de janeiro de 2008, que proíbe a comercialização de bebidas alcoólicas em rodovias federais.
 14. Grinfeld H, Segre CA. Recém-nascido de mãe alcoolista. In: Segre CA, Costa HP, Lippi U, editores. *Perinatologia. Fundamentos e prática*. 2a ed. São Paulo: Sarvier; 2009. p. 556-60.
 15. Brasiliano S, Hochgraf PB. Drogadicção feminina: a experiência de um percurso. In: Silveira DX, Moreira F, editores. *Drogas, dependência e sociedade*. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 289-95.
 16. Cook LJ. Educating women about the hidden dangers of alcohol. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv*. 2004;42(1):24-31.
 17. Elliott EJ, Bower C. Alcohol and pregnancy: the pivotal role of the obstetrician. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2008;48(3):236-9.
 18. Mancinelli R, Vitali M, Ceccanti M. Women, alcohol and the environment: an update and perspectives in neuroscience. *Funct Neurol*. 2009;24(2):77-81.
 19. Tat-Ha C. Alcohol and pregnancy: what is the level of risk? *J Toxicol Clin Exp*. 1990;10(2):105-14.

20. Grinfeld H. What effects can be expected of prenatal exposure in pregnant mice and their offspring? *Einstein*. 2004;2:187-92.
21. 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.
22. Kodituwakku PW. Neurocognitive profile in children with fetal alcohol spectrum disorders. *Dev Disabil Res Rev*. 2009;15(3):218-24.
23. Peardon E, O'Leary C, Bower C, Elliot E. Impact of alcohol use in pregnancy. The role of the GP. *Aust Family Physician*. 2007;36(11):935-9.
24. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Alcohol use among pregnant and nonpregnant women of childbearing age - United States, 1991-2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2009;58(19):529-32.
25. Nayak RB, Murthy P. Fetal alcohol spectrum disorder. *Indian Pediatr*. 2008;45(12):977-83.
26. Mennella JA, Beauchamp GK. The transfer of alcohol to human milk. Effects on flavor and the infant's behavior. *N Engl J Med*. 1991;325(14):981-5.
27. Mennella JA. Infants' suckling responses to the flavor of alcohol in mothers' milk. *Alcohol Clin Exp Res*. 1997;21(4):581-5.

Fatores de risco relacionados aos efeitos do álcool na gestação, feto e recém-nascido

Lygia Mendes dos Santos Börder

A expressão “fatores de risco” envolve condições e/ou variáveis que possibilitam a ocorrência de resultados negativos para a saúde, o bem-estar e o desempenho social⁽¹⁾.

A identificação de fatores de risco favorece o estabelecimento de um diagnóstico precoce e, conseqüentemente, de intervenções também precoces dirigidas a minorar aquelas condições lesivas à saúde.

Em relação aos efeitos do álcool sobre o feto, a identificação de fatores de risco é de suma importância. Embora não haja estudos em larga escala, sobre tais fatores, pelo fato de que sejam interrelacionados e possam ser diferentes segundo as populações, torna-se difícil dispor de dados acurados a respeito⁽²⁾.

Importantes diferenças têm sido encontradas entre mães alcoolistas cujos filhos apresentavam sinais de terem sofrido os efeitos do álcool na vida intrauterina e mães controles, segundo vários trabalhos^(2,3). Entre esses fatores citam-se⁽³⁻⁵⁾:

- antecedentes familiares de dependência do álcool;
- idade materna entre 21-25 anos;
- mãe solteira;
- ter sofrido abuso sexual no passado e sofrer violência doméstica no presente;
- maior número de gestações e maior paridade; abortos prévios;
- baixa renda e baixo nível socioeconômico;
- baixo nível educacional;
- residência em área rural;
- baixo peso e altura maternas, indicando desnutrição;
- padrão frequente de uso do álcool;

- consumo de um volume excessivo de álcool num curto espaço de tempo, prática conhecida na literatura internacional como *binge drinking* ou “beber em *binge*”. A quantidade que define o “beber em *binge*” foi estabelecida, por vários estudos, como sendo 5 doses para homens e 4 doses para mulheres, em uma só ocasião⁽⁶⁾;
- beber ao longo de todos os trimestres da gestação;
- conviver com parceiro alcoolista durante a gestação;
- hábito de fumar;
- uso de outras drogas ilícitas;
- baixa frequência ao pré-natal.

Atualmente, outro aspecto que vem sendo analisado diz respeito ao envolvimento genético enquanto fator de risco. Modelos animais e estudos moleculares epidemiológicos, em diferentes populações, apontam para o fato de que enzimas envolvidas no metabolismo do álcool (ou suas variantes) possam determinar os picos de alcoolemia materna e consequente exposição do feto ao álcool⁽⁷⁾.

Cabem, finalmente, algumas considerações relativas ao uso do álcool por adolescentes. A adolescência é considerada a transição da infância para a maturidade e é caracterizada pelo aumento de responsabilidades e pela cobrança de comportamentos semelhantes aos adultos⁽⁸⁾.

O cérebro dos adolescentes, por ainda estar em formação, está mais susceptível a agentes externos como o álcool, assim como, a fatores psicossociais. É também, nessa fase da vida, que o jovem começa a participar e integrar-se em grupos, onde encontra afinidades, muitas vezes, o beber, por exemplo, faz parte daquele grupo. As relações familiares constituem um dos fatores mais relevantes, pois quando a família tem uma atitude positiva em relação ao uso de drogas, incluindo o álcool, reforça a iniciação dos jovens⁽⁹⁾.

O álcool é a substância psicotrópica mais utilizada pelos jovens⁽¹⁰⁾. Quanto mais precocemente o indivíduo começar a beber, mais problemas futuros com o álcool ele apresentará⁽¹¹⁾. Vale lembrar, que o consumo de bebidas alcoólicas é legalmente proibido para menores de 18 anos no Brasil.

Beber em *binge* é o tipo de beber que ocorre com mais frequência entre jovens⁽¹⁰⁾. Vários estudos internacionais mostram que esse tipo de consumo está altamente relacionado a uma série de problemas de saúde e sociais como: envolvimento em acidentes automobilísticos, brigas ou outras formas de violência e práticas sexuais sem o uso do preservativo.

No caso de adolescentes, a gravidez muito provavelmente já ocorreu sem o planejamento desejado, mas nem por isso, os objetivos de futuro

dessa adolescente estão perdidos. É necessário que ela complete seus estudos, tenha autoestima e satisfação com a vida, não buscando nas drogas, incluindo-se o álcool, uma fuga para sua condição de mãe adolescente.

No entanto, ao invés de trabalharmos com fatores de risco, principalmente, quando lidamos com adolescentes, podemos trabalhar com fatores de proteção, dando ênfase para os elementos positivos por meio de ações e programas que promovam o bem-estar, fortalecendo suas habilidades pessoais e sociais⁽¹⁾.

Referências:

1. Jessor R, Van Den Boss J, Vanderryn J, Costa FM, Turbin S. Protective factors in adolescent problem behavior: moderator effects and developmental change. *Dev Psychol.* 1995;31(6):923-33.
2. Chudley AE, Conry J, Cook JL, Looock C, Rosales T, LeBlanc N. Fetal alcohol spectrum disorder: Canadian guidelines for diagnosis. *CMAJ.* 2005;172(5 Suppl):S1-21.
3. Leonardson GR, Loudenburg R. Risk factors for alcohol use during pregnancy in a multistate area. *Neurotoxicol Teratol.* 2003;25(6):651-8.
4. May PA, Gossage JP, Brooke LE, Snell CL, Marais AS, Hendricks LS et al. Maternal risk factors for fetal alcohol syndrome in the Western cape province of South Africa: a population-based study. *Am J Public Health.* 2005;95(7):1190-9.
5. May PA, Gossage JP, Marais AS, Hendricks LS, Snell CL, Tabachnick BG et al. Maternal risk factors for fetal alcohol syndrome and partial fetal alcohol syndrome in South Africa: a third study. *Alcohol Clin Exp Res.* 2008;32(5):738-53.
6. Robert D, Brewer RD, Swahn MH. Binge drinking and violence. *JAMA.* 2005;294(5):616-8.
7. Gemma S, Vichi S, Testai E. Metabolic and genetic factors contributing to alcohol induced effects and fetal alcohol syndrome. *Neurosci Biobehav Rev.* 2007;31(2):221-9.
8. Fishman R. *Alcoolismo. Coleção: Tudo sobre drogas.* São Paulo: Nova Cultural; 1988.
9. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Principles of neural science.* 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2000.
10. Galduróz JC, Carlini EA. Use of alcohol among the inhabitants of the 107 largest cities in Brazil--2001. *Braz J Med Biol Res.* 2007;40(3):367-75.
11. Maggs JL, Schulenberg J. Trajectories of alcohol use during the transition to adulthood. *Alcohol Res Health.* 2004/2005;28(4):195-201.

Conceitos e quadro clínico da exposição pré-natal ao álcool

Helenilce de Paula Fiod Costa

Maria dos Anjos Mesquita

Múltiplos termos são usados para descrever os efeitos resultantes da exposição pré-natal ao álcool no conceito. Entre eles a síndrome alcoólica fetal (SAF), o efeito alcoólico fetal (EAF), os defeitos congênitos relacionados ao álcool (*alcohol-related birth defects – ARBD*), as desordens de neurodesenvolvimento relacionadas ao álcool (*alcohol-related neurodevelopmental disorders – ARND*). E mais recentemente, a expressão espectro de desordens fetais alcoólicas (*fetal alcohol spectrum disorders – FASD*) que engloba os anteriores⁽¹⁻⁴⁾.

Os termos relacionados à exposição ao álcool no período pré-natal podem ser, portanto, assim definidos⁽⁴⁾:

- espectro de desordens fetais alcoólicas (FASD) – termo que descreve o grupo de efeitos que podem ocorrer no indivíduo cuja mãe bebeu álcool durante a gravidez. Esses efeitos incluem alterações físicas, mentais, comportamentais e/ou de aprendizado que se podem perpetuar por toda a vida;
- síndrome alcoólica fetal (SAF) – resulta do uso materno de álcool durante a gestação e caracteriza-se por restrição de crescimento, anormalidades neurocomportamentais e características faciais específicas. A confirmação do uso materno de álcool pode ou não ter sido documentada;
- efeitos alcoólicos fetais (EAF) – no passado, esse termo foi usado para descrever crianças que não tinham todos os sinais da SAF, mas que tinham várias alterações, incluindo crescimento deficiente, problemas comportamentais ou déficits motores e de linguagem. Em 1996, o IOM propôs o termo para defeitos congênitos e desordens de neurodesenvolvimento relacionados ao álcool;

- defeitos congênitos relacionados ao álcool (ARBD) – este termo descreve alterações físicas decorrentes da exposição pré-natal ao álcool incluindo malformações cardíacas, ósseas, renais, das orelhas e dos olhos;
- desordens de neurodesenvolvimento relacionadas ao álcool (ARND) – estão incluídos nesse termo alterações funcionais ou cognitivas relacionadas à exposição pré-natal ao álcool. Entre elas estão, de forma isolada ou combinada, as dificuldades de aprendizado escolar, controle dos impulsos, memória, atenção e/ou de discernimento.

O quadro clínico mais grave é representado pela SAF⁽³⁻⁵⁾ e os efeitos deletérios ao embrião e ao feto incluem alterações físicas, mentais, comportamentais e/ou de aprendizado que podem se perpetuar por toda a vida⁽¹⁻¹²⁾. Os indivíduos afetados muitas vezes têm problemas de memória, atenção, linguagem e audição. Têm dificuldades em solucionar problemas, conflitos com a justiça e risco de abuso de álcool e de outras drogas⁽¹¹⁾.

Características clínicas

Os achados clínicos do FASD resultam da exposição fetal ao álcool e dependem da alcoolemia materna e dos seus metabólitos, os quais agem em períodos críticos de desenvolvimento fetal. Esses efeitos podem ter grande variação e permanecem por toda a vida^(1,4).

O consumo de álcool etílico pelas gestantes pode provocar desde o quadro completo da SAF, até disfunções cognitivas mais sutis e/ou comportamentais caracterizando um quadro incompleto conhecido antigamente como efeitos do álcool sobre o feto (EAF). Embora não se conheça o motivo, nem todas as crianças nascidas de mães que consomem álcool durante a gravidez desenvolvem os seus efeitos deletérios, desconhecendo-se o nível seguro de consumo de álcool durante a gestação⁽⁵⁾.

A SAF apresenta três categorias primárias: alterações faciais, restrição de crescimento pré e/ou pós-natal e evidências de alterações estruturais e/ou funcionais do sistema nervoso central (SNC) associadas à exposição intrauterina ao álcool. Esses achados são mostrados no Quadro 3.1⁽¹³⁾ e foram adaptados dos critérios de diagnóstico estabelecidos pelo USI - *Institute of Medicine of the National Academy of Science (IOM)*, em 1996. Assim, de acordo com o IOM, o diagnóstico de SAF só pode ser feito se a mãe usou álcool durante a gravidez e existem características das três categorias primárias (Quadro 3.2 e Figura 3.1)⁽¹³⁾.

Quadro 3.1

Características encontradas nas crianças expostas ao álcool no útero

Anomalias faciais

- fissura palpebral pequena
- ptose palpebral
- hemiface achatada
- nariz antevertido
- filtro liso
- lábio superior fino

Restrição de crescimento

- baixo peso ao nascer
- restrição de crescimento apesar da nutrição adequada
- baixo peso relativo à altura

Alterações de desenvolvimento do SNC

- microcefalia
- anormalidades estruturais do cérebro incluindo agenesia do corpo caloso e hipoplasia cerebelar
- outros sinais neurológicos como dificuldades motoras finas, perda da audição sensoneural, incoordenação da deambulação e dificuldade da coordenação olho-mão

Anormalidades comportamentais inexplicáveis

- incapacidade de leitura
- fraco desempenho escolar
- dificuldade de controle dos impulsos
- problemas com a percepção social
- dificuldade de linguagem
- raciocínio abstrato pobre
- habilidades prejudicadas
- dificuldades de memória e de julgamento

Defeitos congênitos

Incluídos mas não específicos:

- defeitos cardíacos
- deformidades do esqueleto e dos membros
- anomalias anatômicas renais
- alterações oftalmológicas
- perda do ouvido
- fenda labial ou do palato

Quadro 3.2 **Características da SAF**

SAF

- exposição materna ao álcool confirmada (consumo excessivo caracterizado por ingestão regular ou episódios de grande quantidade de bebidas alcoólicas)
- anomalias faciais características
- crescimento intrauterino restrito
- alterações de neurodesenvolvimento do SNC

Fonte: Thackray H, Tiffet C. Fetal alcohol syndrome. *Pediatr Rev.* 2001;22(2):47-55.

Figura 3.1:
Recém-nascido com filtro nasal liso, lábio superior fino e fenda palpebral menor que o 10º percentil para a idade, filho de gestante usuária de álcool durante a gravidez



Fonte: arquivo da autora Maria dos Anjos Mesquita.

Os EAF são achados menores, não necessariamente específicos do álcool, mas que ocorrem em associação com a exposição intrauterina a essa droga. Por ser um termo impreciso, o IOM usa as seguintes denominações: SAF parcial com exposição materna ao álcool confirmada e algumas vezes denominada SAF possível ou SAF atípica (Quadro 3.3)⁽¹³⁾; ARBD e as ARND para descrever efeitos relacionados ao álcool e não encontrados nos critérios da SAF (Quadros 3.4 e 3.5). Os ARBD incluem as malformações ósseas, displasias e outras anomalias congênitas. As ARND descrevem os distúrbios mentais ligados à exposição pré-natal ao álcool⁽⁶⁾. As características dos ARBD (Quadro 3.4) e das ARND (Quadro 3.5) descritas pelo IOM, em 1996, foram elucidadas por Hoyme *et al* tornando-as mais específicas e aplicáveis na prática clínica⁽⁴⁾.

Na ampla abrangência do FASD, as alterações faciais muitas vezes estão ausentes, o que tem pouca importância quando comparadas com o impacto que a exposição pré-natal ao álcool pode provocar na função cerebral. Alteração da linha média é o marcador mais sensível e específico para o dano cerebral relacionado ao álcool⁽⁵⁾.

A alteração mais comumente observada na SAF é o crescimento intrauterino restrito e pós-natal de grau moderado a grave que se manifesta no peso, comprimento (C) e no perímetro cefálico (PC).

Quadro 3.3

Características dos EAF

SAF parcial com exposição materna ao álcool confirmada

- exposição materna ao álcool confirmada
- anomalias faciais características
- restrição de crescimento, alterações do desenvolvimento do SNC ou outras anormalidades de comportamentos inexplicáveis

Defeitos de nascimento relacionados ao álcool (ARBD)

- exposição materna ao álcool confirmada
- defeitos congênitos

Desordens de neurodesenvolvimento relacionados ao álcool (ARND)

- exposição materna ao álcool confirmada
- alterações do desenvolvimento do SNC ou outras anormalidades de comportamentos inexplicáveis

Quadro 3.4

Defeitos de nascimento relacionados ao álcool (ARBD)

Exposição materna confirmada ao álcool, no mínimo duas características faciais e um ou mais dos seguintes defeitos estruturais

Cardíacos:

- alteração no septo atrial
- alteração no septo ventricular
- anomalia dos grandes vasos
- defeito no tronco cone

Esqueléticos:

- tórax escavado ou carinato
- escoliose
- sinostose rádio-ulnar
- defeitos vertebrais
- contração das grandes articulações

Renais:

- aplasia, hipoplasia e/ou displasia renais
- rins em ferradura
- duplicação uretral

Oculares:

- estrabismo
- ptose palpebral
- erros de refração
- anomalias dos vasos da retina
- hipoplasia do nervo óptico

Orelhas:

- agenesia do conduto auditivo
- perda auditiva neurosensorial
- orelha em abano

Anomalias menores:

- hipoplasia nasal
- dedos pequenos
- clinodactilia
- camptodactilia
- prega palmar na forma de bastão de hóquei
- dobra epicantal
- ponte nasal plana
- hipoplasia facial

Nas gestantes que consomem bebidas alcoólicas mais de duas vezes por semana o peso ao nascimento do seu filho pode diminuir, aproximadamente, 200 gramas. A apresentação na alteração do padrão de crescimento pode ser variável e, em algumas pessoas afetadas só se manifesta quando são adolescentes⁽¹⁾. As crianças podem ser pequenas para a idade gestacional e permanecerem abaixo da média ao longo da vida no que diz respeito ao peso, ao comprimento e ao perímetro cefálico. Sabe-se que se não houver nenhuma exposição fetal ao álcool no terceiro trimestre os parâmetros de crescimento podem ser normais. O diabetes materno diagnosticado na gestação pode mascarar os efeitos do crescimento in-

Quadro 3.5

Alterações do neurodesenvolvimento relacionadas ao álcool (ARND)

Exposição materna confirmada ao álcool e pelo menos uma das seguintes alterações

Estrutural

- um ou mais dos seguintes:
 - perímetro cefálico < 10º percentil
 - imagens anormais da estrutura do SNC

Anormalidades comportamentais ou cognitivas

- inconsistentes com o nível de desenvolvimento que não podem ser explicadas por predisposição genética, antecedentes familiares ou ambientais:

Diminuição da capacidade de execução de tarefas

- problemas complexos
- planejamento
- julgamento
- abstração
- aritmética

“Déficits” de recepção e expressão da linguagem

Alterações comportamentais

- personalidade difícil
- labilidade emocional
- disfunção motora
- pobre desempenho escolar
- má interação social

Fonte: Hoyme HE, May PA, Kalberg WO, Kodituwkku P, Gossage JP, Trujillo PM et al. *Pediatrics*. 2005;115(1):39-47.

trauterino restrito consequente à exposição ao álcool durante a gestação. Na determinação do crescimento devem-se considerar variáveis como as medidas dos pais, potencial genético, condições associadas como o padrão de nutrição e a presença de outras doenças⁽⁵⁾.

As malformações faciais já descritas podem associar-se a fronte estreita, hipoplasia da hemiface, hipotelorismo, hipertelorismo, hipoplasia maxilar e mandibular, prega epicantal, nariz pequeno e antevertido, ponte nasal larga e rebaixada, palato em ogiva, aplasia de úvula, hipoplasia de esmalte, dentes pequenos, fenda labial e/ou palatina, micrognatia, hipoplasia do osso esfenoidal e etmoidal e orelhas em abano ou malformadas⁽⁵⁾.

A existência de retardo mental na síndrome, de graus variáveis, não se associa necessariamente a malformações cerebrais. Entretanto, elas podem estar presentes incluindo a hidrocefalia, a meningomielocele, a diminuição do tamanho do cerebelo, dos gânglios da base e do diencefalo. O corpo caloso pode ter um tamanho menor ou estar totalmente ausente^(2,5).

É difícil caracterizar o quanto as condições adversas do meio ambiente contribuem para o agravamento do retardo mental. Muitos dos pacientes com SAF não permanecem em companhia dos pais. Geralmente, suas mães falecem por suicídio, acidente automobilístico, doenças relacionadas ao uso excessivo de bebidas alcoólicas ou abandonam seus filhos. É importante ressaltar que os indivíduos com SAF apresentam ainda uma grande dificuldade em se adaptar à sociedade.

O quociente de inteligência (QI) médio situa-se por volta de 63 não havendo correlação com a dismorfogênese nem com o grau de “déficits” neuropsicológicos^(2,5). Os pacientes com EAF têm um QI mais alto do que os com SAF^(2,5).

As manifestações oculares envolvem tanto o segmento anterior quanto o posterior dos olhos e incluem ptose palpebral, microftalmia, coloboma, pregas epicânticas, nistagmo, estrabismo e a miopia. A córnea pode ser pequena e difusamente turva ao nascer, com aumento da curvatura horizontal e vertical.

As malformações cardíacas são frequentes nessa doença. A mais comum inclui os defeitos no septo interventricular e interatrial.

As anomalias hepáticas são semelhantes às encontradas na hepatopatia dos adultos alcoólatras. Ocorre hepatomegalia e aumento da gordura do parênquima, fibrose portal e perisinusoidal, também pode ocorrer fibrose congênita hepática, esclerose das veias centrais e atresia das vias biliares extra-hepáticas.

A neuropatia gastrointestinal e a pseudo-obstrução intestinal crônica

são comuns nessa afecção. Foram encontrados casos de atresia do intestino delgado e de estenose hipertrófica do piloro.

As alterações renais associadas à SAF incluem: hidronefrose pielonefrite, hematúria e sintomas de falência renal⁽¹⁴⁾.

Nas crianças e nos adolescentes com SAF a idade óssea está atrasada. Podem ocorrer sinostose rádio-ulnar proximal, fêmur valgo, anomalias na fusão óssea, anomalia Kippel-Feil, escoliose e malformações complexas das vértebras cervicais, costelas e quarto e quinto ossos metacarpianos curtos, “pectus excavatum” e alterações articulares com luxações. Displasia dos dedos, hipoplasia ungueal, falanges distais pequenas e o polegar trifalângico também foram encontrados⁽¹³⁻¹⁵⁾.

Os distúrbios vestibulares e do ouvido descritos são: deficiência de audição neurosensorial.

Apesar dos efeitos adversos da exposição pré-natal ao álcool serem conhecidos, as crianças que sofrem esses efeitos muitas vezes não recebem um diagnóstico correto devido à ausência de uniformidade de critérios para esse fim^(1, 2). Existem apenas duas grandes publicações que definem os critérios diagnósticos para caracterizar as crianças expostas ao álcool intraútero: os critérios do IOM, de 1996, e os critérios de Washington, de 2000⁽⁴⁾. Cientistas reunidos pelo CDC, de 2002 a 2004, determinaram os critérios de diagnóstico da SAF⁽²⁾.

O grupo de estudos do IOM, em 1996, delineou cinco categorias diagnósticas para a SAF e EAF descritas no Quadro 3.6⁽⁴⁾:

Os critérios de Washington ou o 4-Dígito Código Diagnóstico para o diagnóstico do FASD estão descritos no Quadro 3.7⁽⁵⁾. Esses critérios refletem a magnitude da expressão ou da gravidade das quatro características chaves da SAF: restrição do crescimento, fenótipo facial da SAF, alteração ou disfunção do SNC e exposição intraútero ao álcool.

Pelos critérios de Washington foi definido, de uma forma objetiva, o fenótipo facial da SAF. Os autores criaram um guia ilustrado do lábio superior e do filtro nasal que facilita a avaliação dessas estruturas (*University of Washington Lip-Philtrum Guide*). Esse guia descreve cinco categorias que variam dos achados normais até as características da SAF clássica. Para o diagnóstico da SAF, o lábio superior fino e o filtro nasal suave são avaliados separadamente por meio da comparação das faces das crianças do guia. O escore um é considerado completamente normal e o cinco é o mais indicativo de SAF^(4,5).

Apesar das características, relacionadas à exposição pré-natal ao álcool, serem heterogêneas, pela revisão do grupo de cientistas reunidos entre

2002 e 2004 pelo CDC, o diagnóstico da SAF requer a existência de três achados: as três dismorfias faciais específicas, a restrição de crescimento pré ou pós-natal do peso ou do comprimento e anormalidades do SNC a nível estrutural, neurológico ou funcional (Quadro 3.8)⁽²⁾. A falta de confirmação da exposição ao álcool durante a gravidez não deverá impedir o diagnóstico de SAF se todos os outros critérios estiverem presentes.

Quadro 3.6

Critérios diagnósticos do IOM para SAF e efeitos relacionados ao álcool

Categoria 1

SAF com exposição materna ao álcool confirmada

Os pacientes desta categoria apresentam a clássica tríade de retardo de crescimento, dismorfias faciais características e anormalidades no neurodesenvolvimento. São definidos como tendo a SAF completa.

Categoria 2

SAF sem a confirmação de exposição materna ao álcool

Se a tríade descrita na categoria 1 está presente, o diagnóstico de SAF é possível mesmo sem a confirmação de exposição materna ao álcool.

Categoria 3

SAF parcial com exposição materna ao álcool confirmada

Os pacientes podem apresentar apenas algumas das características faciais associadas à restrição do crescimento, anormalidades do neurodesenvolvimento e/ou do comportamento cognitivo.

Categoria 4

SAF com exposição materna ao álcool confirmada e defeitos de nascimento relacionados ao álcool

Os pacientes desta categoria têm algumas anomalias congênicas resultantes da toxicidade do álcool.

Categoria 5

SAF com exposição materna ao álcool confirmada e desordens de neurodesenvolvimento relacionadas ao álcool

Os pacientes desta categoria têm evidências de anormalidades do desenvolvimento do SNC e/ou um complexo padrão anormal do comportamento cognitivo, mas não necessariamente têm qualquer alteração física.

Fonte: Hoyme HE, May PA, Kalberg WO, Kodituwkku P, Gossage JP, Trujillo PM et al. *Pediatrics*. 2005;115(1):39-47.

Quadro 3.7
4-Dígito Código Diagnóstico para o FASD

Escala	Restrição de crescimento	Fenótipo facial da SAF	Lesão ou disfunção do SNC	Exposição gestacional ao álcool
1	<i>Nenhum</i> Comprimento e peso maior ou igual ao 10º percentil	<i>Ausente</i> Nenhuma das três características	<i>Pouco provável</i> Nenhuma evidência ou diminuição estrutural, neurológica ou funcional	<i>Nenhum risco</i> Confirmada ausência da exposição da concepção ao nascimento
2	<i>Leve</i> Comprimento e peso abaixo do 10º percentil	<i>Leve</i> Geralmente uma das três características	<i>Possível</i> Evidência de disfunção, mas menos que a escala 3	<i>Desconhecido</i> Exposição não confirmada ou ausente
3	<i>Moderado</i> Comprimento e peso abaixo do 10º percentil	<i>Moderado</i> Geralmente duas das três características	<i>Provável</i> Significante disfunção em três ou mais domínios	<i>Algum risco</i> Exposição confirmada. Nível ou exposição desconhecida ou menor que a escala 4
4	<i>Grave</i> Comprimento e peso abaixo do 3º percentil	<i>Grave</i> Todas as características: <ul style="list-style-type: none"> • fissura palpebral abaixo de 2 ou mais desvio padrão • lábio fino: escore 4 ou 5 • filtro liso: escore 4 ou 5 	<i>Definido</i> Evidência estrutural ou neurológica	<i>Alto risco</i> Exposição confirmada em altos níveis

Fonte: Chudley AE, Conry J, Cook JL, Looock C, Rosales T, LeBlanc N. Fetal alcohol spectrum disorder: Canadian guidelines for diagnosis. *CMAJ*. 2005;172(5S):1-21.

Quadro 3.8

Critérios de diagnóstico da SAF pelo CDC

Dismorfias faciais

Baseada nas diferenças raciais, os pacientes exibem as três das seguintes características faciais:

- filtro liso (*University of Washington Lip-Philtrum Guide rank 4 or 5*);
- borda vermelha reduzida (*University of Washington Lip-Philtrum Guide rank 4 or 5*);
- fissura palpebral pequena ($\leq 10^{\circ}$ percentil).

Problemas de crescimento

Comprimento e/ou peso, pré ou pós-natal $\leq 10^{\circ}$ percentil, ajustado para a idade, sexo, idade gestacional, raça ou etnicidade.

Anormalidades do SNC

Estruturais:

- perímetro cefálico $\leq 10^{\circ}$ percentil, ajustado para a idade e sexo
- anormalidades da imagem cerebral

Neurológicas:

- problemas neurológicos que não sejam devidos a insulto pós-natal, febre ou outros sinais neurológicos suaves que saiam dentro da normalidade

Funcionais:

- desempenho substancialmente abaixo do esperado para a idade, escolaridade e circunstâncias, como as evidenciadas por:
 - ▶ “déficit” cognitivo ou intelectual, em vários domínios, ou importante retardo do desenvolvimento em crianças pequenas com desempenho abaixo do 3^o percentil (dois desvios padrões abaixo da média para os testes padronizados) ou
 - ▶ “déficit” funcional abaixo do 16^o percentil (um desvio padrão abaixo da média para os testes padronizados) em pelo menos três dos seguintes domínios:
 - . cognitivo ou significante discrepância no desenvolvimento
 - . “déficit” em executar funções
 - . retardo nas funções motoras
 - . problemas com atenção ou hiperatividade
 - . problemas na destreza social
 - . outros, como problemas sensoriais, de linguagem pragmática ou “déficit” de memória, dificuldade em responder adequadamente à rotina familiar

Fonte: *Fetal alcohol syndrome: guidelines for referral and diagnosis [homepage on the Internet]. NCBDDD, CDC, DHHS, NTFAS and FAE; 2004 [cited 2008 Mar 8]. Available from: http://www.cdc.gov/ncbddd/fas/documents/FAS_guidelines_accessible.pdf*

Características clínicas da SAF de acordo com a faixa etária

Ao longo da vida existem mudanças na apresentação dos critérios diagnósticos da SAF. Os aspectos clínicos da SAF, de acordo com a faixa etária do paciente, podem ser vistos no Quadro 3.9⁽¹³⁾.

A retirada abrupta do RN de um ambiente uterino alterado pelo álcool pode levar a manifestações clínicas nos primeiros dois dias de vida. Os sintomas da síndrome de abstinência alcoólica são inespecíficos e incluem irritabilidade, hiperexcitabilidade, hipersensibilidade, hipotonia, tremores, excessiva tensão muscular com opistótono, alteração do padrão do sono, estado de alerta frequente, sudorese, taquipneia e apneia, recusa alimentar

Quadro 3.9

Sinais e sintomas da SAF por faixa etária

Recém-nascido

- características faciais
- baixo peso ao nascer
- restrição de crescimento
- microcefalia
- hipotonia
- irritabilidade
- dificuldade de vinculação

Lactente

- características faciais
- alterações de neurodesenvolvimento do SNC
- restrição de crescimento

Escolar

- características faciais
- alterações de neurodesenvolvimento do SNC
- outras anormalidades comportamentais inexplicáveis
- restrição de crescimento

Adolescente

- alterações de neurodesenvolvimento do SNC
- outras anormalidades comportamentais inexplicáveis

Adulto

- alterações de neurodesenvolvimento do SNC
- outras anormalidades comportamentais inexplicáveis

Fonte: Thackray H, Tiffit C. Fetal alcohol syndrome. *Pediatr Rev.* 2001;22(2):47-55.

e dificuldade de vínculo. O aparecimento da síndrome de abstinência pode ser tardio, uma vez que o metabolismo fetal/neonatal é mais lento que nos adultos⁽¹³⁾.

No lactente e, especialmente, no RN o diagnóstico de SAF é difícil pelo fato de nem todas as características estarem aparentes. Neles não se consegue avaliar adequadamente o neurodesenvolvimento, as funções cognitivas e os padrões comportamentais caracteristicamente alterados nos pacientes mais velhos⁽¹³⁾.

O diagnóstico neonatal depende das características faciais, da suspeita de exposição ao álcool durante a vida intrauterina, do baixo peso ao nascimento, da deficiência de crescimento e da microcefalia. A associação de malformações congênicas e de restrição de crescimento obriga à investigação da exposição pré-natal ao álcool. As malformações congênicas e as manifestações neurológicas são inespecíficas, sendo as características faciais as mais úteis para o diagnóstico⁽¹⁴⁾.

O diagnóstico de SAF torna-se mais fácil dos dois aos onze anos quando as dismorfias faciais são evidentes e a disfunção típica do SNC emerge clinicamente. Os aspectos comportamentais e cognitivos da síndrome são mais evidentes. O desenvolvimento de tarefas é difícil, o desempenho escolar é comprometido e a interação social é crítica. Apresentam “déficits” de memória e de atenção, lento processamento de informações, impulsividade, mudanças frequentes de humor, acessos de fúria, ansiedade, comportamento agressivo e resistência a mudanças. Essas crianças têm dificuldade para falar devido à alteração da anatomia da maxila, à disfunção motora do músculo orofaríngeo e ao “déficit” auditivo comprometendo, ainda mais, a sua comunicação⁽¹⁴⁾. Crianças expostas intrauterinamente ao álcool, na idade pré-escolar e escolar, mostram um comportamento característico dos indivíduos autistas pelas dificuldades de comunicação e de interação social⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

Muitas das alterações faciais mudam com a idade. Nos adolescentes e nos adultos, as anomalias típicas da face, especialmente, o filtro nasal liso, o lábio superior fino e a hemiface achatada, podem ser mais difíceis de se distinguirem, tornando o diagnóstico clínico mais complicado. Porém, estudos recentes mostram que as três alterações faciais características permanecem por toda a vida na maioria dos indivíduos com SAF.

Os parâmetros de crescimento, geralmente, normalizam, especialmente se as crianças receberem nutrição e outras intervenções adequadamente. Na adolescência o estirão de crescimento pode ocorrer. Os adolescentes apresentam “déficits” motores finos e grosseiros⁽¹³⁾. As manifestações

neurológicas e cognitivas da doença tornam-se mais evidentes. Têm deficiência de aprendizado, de memória, de resolução de problemas e de tarefas, de raciocínio abstrato e de manejo do dinheiro. São pessoas impulsivas, hiperativas, com pobre socialização e dificuldade em entender as consequências das suas ações tendo, frequentemente, problemas com a justiça. Possuem dificuldades em se comunicar, tendem a se isolar e, às vezes, são inábeis para trabalhar necessitando de uma adaptação estrutural para viverem^(13,14).

O critério que mais sofre mudanças durante o envelhecimento é a anormalidade observada no SNC. Apesar das anormalidades estruturais permanecerem, a apresentação dos defeitos neurológicos e funcionais pode mudar ou normalizar, nos vários períodos de crescimento. Crianças mais velhas podem apresentar ligeiro retardo ou anormalidades nas habilidades motoras. No período pré-escolar e escolar, o retardo do desenvolvimento cognitivo reflete-se na aquisição da linguagem, hiperatividade e os problemas de atenção. Na adolescência e na idade adulta as deficiências continuam presentes, sendo adicionadas pelas consequências adquiridas ao longo da vida incluindo problemas mentais, abuso de álcool e/ou de outras drogas e envolvimento com atividades criminosas^(5,16).

Referências:

1. Bertrand J, Floyd RL, Weber MK. Guidelines for identifying and referring persons with fetal alcohol syndrome. *MMWR Recomm Rep*. 2005;54(RR-11):1-12.
2. Fetal alcohol syndrome: guidelines for referral and diagnosis [homepage on the Internet]. National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities, Centers for Control and Prevention, Department of Health and Human Services in coordination with National Task Force on Fetal Alcohol Syndrome and Fetal Alcohol Effect; 2004 [cited 2010 Feb 21]. Available from: http://www.cdc.gov/ncbddd/fasd/documents/FAS_guidelines_accessible.pdf.
3. Reducing alcohol-exposed pregnancies [homepage on the Internet]. National task force on fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effect; 2009 [cited 2010 Feb 21]. Available from: <http://cdc.gov/ncbddd/fasd/documents/121972RedAlcohPreg+Cov.pdf>.
4. 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.
5. Chudley AE, Conry J, Cook JL, Looock C, Rosales T, LeBlanc N. Fetal alco-

- hol spectrum disorder: Canadian guidelines for diagnosis. *CMAJ*. 2005;172(5 Suppl):1S-21.
6. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA). Prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Res Health*. 2000;24(1):32-41.
 7. Mattson SN, Schoenfeld AM, Riley EP. Teratogenic effects of alcohol on brain and behavior. *Alcohol Res Health*. 2001;25(3):185-91.
 8. Núcleo Einstein de álcool e drogas (NEAD) [homepage on the Internet]. Síndrome alcoólica fetal; 2003 [cited 2010 Feb 04]. Available from: <http://apps.einstein.br/alcooledrogas/novosite/pad.htm>.
 9. May PA, Gossage JP. Estimating the prevalence of fetal alcohol syndrome: a summary. *Alcohol Res Health*. 2001;25(3):159-67.
 10. National Task Force on Fetal Alcohol Syndrome and Fetal Alcohol Effect Post Exposure Writing Group [homepage on the Internet]. A call to action. Advancing essential services and research on fetal alcohol spectrum disorders; 2009 [cited 2010 Feb 21]. Available from: http://cdc.gov/ncbddd/fasd/documents/08_121973CallActionBk+Cov.pdf.
 11. Fetal Alcohol Spectrum Disorders [homepage on the Internet]. Centers for Control and Prevention; 2005 [cited 2010 Feb 21]. Available from: <http://cdc.gov/ncbddd/factsheets/FAS.pdf>.
 12. Fetal Alcohol Spectrum Disorders [homepage on the Internet]. Competency-based Curriculum Development Guide. Medical and Allied Health Education and Practice. Centers for Disease Control and Prevention, National Center on Birth defects and Developmental Disabilities, FASD Regional Training Centers, National Organization on Fetal Alcohol Syndrome (NOFAS) [cited 2010 Feb 15]. Available from: http://cdc.gov/ncbddd/fasd/curriculum/FASD-guide_web.pdf.
 13. Thackray H, Tiffit C. Fetal alcohol syndrome. *Pediatr Rev*. 2001;22(2):47-55.
 14. Jones MW, Bass WT. Fetal alcohol syndrome. *Neonatal Nets*. 2003;22(3):63-70.
 15. Prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Res Health*. 2000;24(1):32-41.
 16. Jacobs EA, Copperman SM, Joffe A, Kulig J, McDonald CA, Rogers PD et al. Fetal alcohol syndrome and alcohol-related neurodevelopmental disorders. *Pediatrics*. 2000;106(2):358-61.

Diagnóstico

Maria dos Anjos Mesquita

O aviso de que o consumo de bebidas alcoólicas pela mulher grávida poderá prejudicar o seu conceito é remoto. No antigo testamento, no livro dos Juízes, capítulo 13, versículo 7 um anjo diz à mãe de Sansão “...vais conceber e dar à luz um filho; não bebas, pois, vinho nem licor...”⁽¹⁾.

Nenhuma quantidade de bebida alcoólica consumida durante a gravidez é considerada segura. O álcool pode lesar o feto em qualquer estágio da gestação, inclusive durante as primeiras semanas, mesmo antes da mulher saber que está grávida⁽²⁾.

Embora sem qualquer reconhecimento, Lemoine *et al*, em 1968, na França, descreveram, em 127 crianças, as múltiplas anormalidades que o álcool, consumido pela gestante, pode causar sobre o desenvolvimento do feto⁽³⁾. Em 1973 nos EUA, Jones *et al* delinearam os critérios diagnósticos da síndrome alcoólica fetal (SAF) ao descreveram detalhadamente as malformações em crianças de mães que consumiram álcool na gravidez⁽⁴⁾.

A SAF apresenta um modelo padrão de alterações faciais, restrição de crescimento pré e/ou pós-natal e evidências de alterações estruturais e/ou funcionais do SNC associadas à exposição intrauterina ao álcool⁽⁵⁾. Pelos critérios do *U.S. Institute of Medicine of the National Academy of Sciences (IOM)* o diagnóstico de SAF só é possível se a mãe consumiu álcool durante a gravidez e as características das três categorias primárias estão presentes⁽⁶⁾. Contudo, ainda estão presentes distúrbios mentais ligados à exposição pré-natal ao álcool (*alcohol-related neurodevelopmental disorders – ARND*) e/ou anomalias congênitas incluindo malformações e displasias (*alcohol-related birth defects – ARBD*)^(7,8). Mas as definições dessas cinco categorias mostraram-se muito vagas pela falta de especificação do grau de restrição de crescimento, do dismorfismo facial e das alterações compor-

tamentais e cognitivas⁽⁹⁾.

Hoyme *et al* especificaram as características dos ARBD e das ARND, descritos inicialmente pelo IOM, facilitando a sua aplicabilidade clínica⁽⁸⁾. Segundo esses autores a presença de ARBD relaciona-se à exposição intra-uterina confirmada ao álcool, à presença de no mínimo duas características faciais e um ou mais dos defeitos estruturais descritos no Quadro 3.4 (citado no capítulo “Conceitos e quadro clínico”). Já as ARND ocorrem quando houve exposição conceptual confirmada ao álcool e pelo menos uma das alterações relacionadas ao sistema nervoso central presentes, conforme mostradas no Quadro 3.5 (citado no capítulo “Conceitos e quadro clínico”)⁽⁹⁾.

O fenótipo facial característico da SAF só foi objetivamente definido em 2000, por Astley e Clarren, ao publicarem os critérios de Washington⁽⁸⁻¹⁰⁾. Segundo eles, esse fenótipo baseia-se na presença de fissura palpebral abaixo de 2 ou mais desvios padrões, lábio superior fino e filtro nasal liso⁽⁸⁾. O *University of Washington Lip-Philtrum Guide*, elaborado por esses autores, descreve cinco categorias do lábio superior e do filtro nasal que variam desde os achados normais até as características clássicas da SAF. Para o seu diagnóstico, o lábio superior fino e o filtro nasal suave são avaliados separadamente por meio da comparação das faces das crianças do guia. O escore um é considerado completamente normal e o cinco é o mais indicativo de SAF⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Os critérios de Washington ou o 4-Dígito Código Diagnóstico, descritos no Quadro 3.7 (citado no capítulo “Conceitos e quadro clínico”), refletem a magnitude da expressão ou da gravidade das quatro características chaves da SAF^(9,10). A gravidade da restrição do crescimento, do fenótipo facial, da alteração ou disfunção do SNC e da exposição intra-útero ao álcool é, de forma independente, classificada na escala de um a quatro de Likert, onde um representa a total ausência da característica e quatro a sua extrema expressividade. Por essa escala, 256 combinações são possíveis⁽¹⁰⁾, mas apesar de extremamente exata mostrou-se confuso e clinicamente impraticável⁽⁹⁾.

Tanto os critérios do IOM quanto os de Washington mostraram-se ambíguos, além de não integrarem adequadamente os antecedentes familiares e genéticos da criança⁽⁹⁾.

O *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)*, em 2002, sob a coordenação do *National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities (NCBDDD)*, da *National Task Force on Fetal Alcohol Syndrome, da Fetal Alcohol Effect (NTFEAS/EAE)* e de outras organizações federais e não governa-

mentais, reuniu cientistas que esboçaram os critérios diagnósticos da SAF e das outras consequências negativas resultantes da exposição pré-natal ao álcool, a sua prevenção e o seguimento das pessoas acometidas^(11,12). Em 2004, esse grupo de cientistas publicou um roteiro para o diagnóstico da SAF e elaborou recomendações para a identificação e intervenção nas gestantes com alto risco de se exporem às bebidas alcoólicas^(11,12). O guia elaborado limitou-se ao diagnóstico da SAF, pretendendo, no futuro, dedicarem-se às outras alterações relacionadas à exposição pré-natal ao álcool⁽¹²⁾.

A despeito da heterogenicidade das características relacionadas à exposição conceptual ao álcool, pelo roteiro do CDC de 2004, o diagnóstico da SAF necessita da existência concomitante dos três seguintes achados conforme descrito no Quadro 3.8 (citado no capítulo “Conceitos e quadro clínico”)^(11,13):

- as três dismorfias faciais características, baseadas nas diferenças raciais. Essas constam de filtro nasal liso e borda vermelha do lábio superior reduzido, de acordo com o *University of Washington Lip-Philtrum Guide* escore 4 ou 5, e fissura palpebral pequena, menor ou igual ao 10º percentil;
- restrição de crescimento pré e/ou pós-natal do peso e/ou do comprimento menor ou igual ao 10º percentil, ajustado para a idade gestacional, idade, sexo, raça ou etnicidade;
- anormalidades do SNC a nível estrutural, neurológico ou funcional.

Na Figura 4.1 podemos ver um recém-nascido com as três dismorfias faciais características da SAF.

As crianças com peso e comprimento menor que o 10º percentil, para receberem o critério de anormalidade estrutural do SNC, têm que ter um perímetro cefálico desproporcionalmente menor ao das outras medidas, ou seja, menor ou igual ao 3º percentil⁽¹²⁾.

Se todos esses critérios estiverem presentes, independente da exposição intrauterina ao álcool ter sido confirmada ou não, permitem o diagnóstico da SAF. Porém, esse está descartado se houver a certeza de que a gestante não consumiu bebidas alcoólicas durante a gravidez. Apenas a presença de exposição conceptual ao álcool não é suficiente para o diagnóstico da SAF⁽¹¹⁾.

O fenótipo facial representa o marcador mais sensível e específico da lesão cerebral provocado pelo álcool. Porém, no espectro de desordens fetais alcoólicas (*fetal alcohol spectrum disorders – FASD*), o fenótipo facial nem sempre está presente. Isso tem pouca importância frente ao que a

ação pré-natal dessa droga pode causar na função do cérebro⁽⁸⁾.

Nos EUA, em 2004, a *National Organization on Fetal Alcohol Syndrome (NOFAS)* em reunião com a *National Institute of Health (NIH)*, o CDC e a *Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA)* tentaram definir o termo FASD. Definiram-no como sendo um termo que abrange um grupo variável de efeitos que podem ocorrer nos indivíduos cujas mães beberam álcool durante a gestação. Esses incluem alterações físicas, mentais, comportamentais e/ou de aprendizado, com possíveis implicações ao longo da vida^(5,8,11,12).

O FASD representa um espectro completo das alterações congênitas causadas pela exposição pré-natal ao álcool, desde alterações brandas e sutis do físico e/ou do aprendizado até graves deficiências do aprendizado, restrição de crescimento, características faciais anormais e desordens

Figura 4.1:

Recém-nascido de gestante usuária de álcool durante a gravidez com filtro nasal liso, lábio superior fino e fenda palpebral menor que o 10º percentil para a idade



Fonte: arquivo da autora Maria dos Anjos Mesquita.

do SNC⁽²⁾. O termo FASD refere-se a indivíduos que têm mais de uma das características associadas à SAF, mas que não são suficientes para o diagnóstico completo da síndrome⁽¹⁴⁾. Envolve todas as manifestações das lesões da exposição fetal ao álcool⁽¹⁵⁾. Assim, a SAF, a ARND e a ARBD a ele estão submetidas sendo o quadro mais grave representado pela primeira^(9,11,12,16).

O termo FASD não deve ser usado como um diagnóstico clínico podendo apenas ser utilizado quando se referir ao grupo de condições diagnósticas resultantes da exposição pré-natal ao álcool^(8,11-14). O FASD é o resultado da ação do álcool consumido pela gestante sobre o concepto, com implicações não somente para o indivíduo afetado, mas também para a sua mãe, família e toda a sociedade⁽⁸⁾.

Outras condições ou desordens psiquiátricas, médicas ou psicossociais podem apresentar quadro semelhante à SAF. Uma boa anamnese e exame físico podem fazer o diagnóstico diferencial. No entanto, nem sempre é fácil confirmar o hábito de beber das mães. Em crianças com déficit de atenção e hiperatividade é importante considerar a possibilidade de uso de álcool pela mãe e realizar um exame físico cuidadoso⁽¹⁷⁾.

Mais uma vez vale o alerta: nem todas as crianças de mães que consomem álcool durante a gravidez desenvolvem os seus efeitos deletérios, desconhecendo-se o motivo e o nível seguro de consumo de álcool durante a gestação⁽¹⁸⁾.

Referências:

1. Costa A. Nascimento de Sansão. In: Monteiro AC, editor. Bíblia sagrada. São Paulo: Stampley; 1992. p. 231-2.
2. U.S. Surgeon General: Advisory on alcohol use in pregnancy. CDC [Internet]. 2005 Feb [cited 2010 Feb 21]. Available from: <http://www.cdc.gov/ncbddd/fasd/documents/SurgeonGenbookmark.pdf>.
3. Lemoine P, Harouseau H, Borteyru JP, Menuet JC. Children of alcoholic parents-observed anomalies: discussion of 127 cases. *Ther Drug Monit*. 2003;25(2):132-36.
4. Jones KL, Smith DW, Ulleland CN, Streissguth P. Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. *Lancet*. 1973;1(7815):1129-267.
5. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA). Prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Res Health*. 2000;24(1):32-41.
6. Thackray H, Tiffit C. Fetal alcohol syndrome. *Pediatr Rev*. 2001;22(2):47-55.
7. May PA, Gossage JP. Estimating the prevalence of fetal alcohol syndrome: a

- summary. *Alcohol Res Health*. 2001;25(3):159-67.
8. Chudley AE, Conry J, Cook JL, Looock C, Rosales T, LeBlanc N. Fetal alcohol spectrum disorder: Canadian guidelines for diagnosis. *CMAJ*. 2005;172(5 Suppl):1S-21.
 9. 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.
 10. Astley SJ, Clarren SK. Diagnosing the full spectrum of fetal alcohol-exposed individuals: introducing the 4-digit diagnostic code. *Alcohol Alcohol*. 2000;35(4):400-10.
 11. Bertrand J, Floyd RL, Weber MK. Guidelines for identifying and referring persons with fetal alcohol syndrome. *MMWR Recomm Rep*. 2005;54(RR-11):1-12.
 12. Fetal alcohol syndrome: guidelines for referral and diagnosis [homepage on the Internet]. National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities, Centers for Control and Prevention, Department of Health and Human Services in coordination with National Task Force on Fetal Alcohol Syndrome and Fetal Alcohol Effect; 2004 [cited 2010 Feb 21]. Available from: http://www.cdc.gov/ncbddd/fasd/documents/FAS_guidelines_accessible.pdf.
 13. Brimacombe M, Fry-Johnson Y, Bertrand J, Fuller T, Levine R, Venable CL. Clinical Issues [homepage on the Internet]. Fetal Alcohol Spectrum Disorders. Competency-based Curriculum Development Guide. Medical and Allied Health Education and Practice. Centers for Disease Control and Prevention, National Center on Birth defects and Developmental Disabilities, FASD Regional Training Centers, National Organization on Fetal Alcohol Syndrome (NOFAS) [cited 2010 Feb 15]. Available from: http://cdc.gov/ncbddd/fasd/curriculum/FASDguide_web.pdf.
 14. Fetal Alcohol Spectrum Disorders [homepage on the internet]. Centers for Control and Prevention; 2005 [cited 2010 Feb 21]. Available from: <http://cdc.gov/ncbddd/factsheets/FAS.pdf>.
 15. Rudeen K [homepage on the Internet]. Defining amount of alcohol in a drink. Fetal alcohol Spectrum Disorders. Competency-based Curriculum Development Guide. Medical and Allied Health Education and Practice. Centers for Disease Control and Prevention, National Center on Birth defects and Developmental Disabilities, FASD Regional Training Centers, National Organization on Fetal Alcohol Syndrome (NOFAS) [cited 2010 Feb 15]. Available from: http://cdc.gov/ncbddd/fasd/curriculum/FASDguide_web.pdf.
 16. Stoler JM, Holmes LB. Recognition of facial features of fetal alcohol syndrome in the newborn. *Am J Med Genet*. 2004;127(1):21-7.

17. Diagnosis of fetal alcohol syndrome (fas). *Can Child Adolesc Psychiatr Rev.* 2003;12(3):81-6.
18. National Task Force on Fetal Alcohol Syndrome and Fetal Alcohol Effect Post Exposure Writing Group [homepage on the Internet]. A call to action. Advancing essential services and research on fetal alcohol spectrum disorders; 2009 [cited 2010 Feb 21]. Available from: http://cdc.gov/ncbddd/fasd/documents/08_121973CallActionBk+Cov.pdf.

Tratamento e prevenção

Conceição Aparecida de Mattos Segre

As lesões provocadas pela exposição do feto ao álcool durante a gestação, também referidas como espectro de desordens fetais devidas ao álcool (FASD na sigla em inglês), não têm tratamento, no seu sentido curativo. No entanto, há uma série de intervenções propostas para as crianças e para a família que podem minimizar os danos causados. Em função da perenidade dessas lesões, as intervenções que se fazem necessárias devem ser permanentes, durante toda a vida da pessoa atingida.

Recentemente, Paley e O'Connor⁽¹⁾ publicaram um artigo que aborda de maneira ampla e completa as intervenções indicadas para a abordagem desse problema. Considerando-se a inúmera gama de alterações bem documentadas, tais como comprometimento cognitivo, comportamental, social e emocional, dificuldades de aprendizado, problemas de memória, atrasos na linguagem, falta de atenção e hiperatividade, as intervenções devem ser precoces, demandando um diagnóstico também precoce^(2,3).

Essas intervenções devem se efetivar no âmbito educacional, e parental, abrangendo ainda treinamento dos afetados⁽¹⁾.

Intervenções educacionais

Os indivíduos que sofreram exposição intrauterina ao álcool apresentam grande inabilidade no aprendizado, com déficits importantes de linguagem, leitura e matemática⁽⁴⁾.

Os passos para contornar essas dificuldades devem contemplar as seguintes estratégias de ensino⁽¹⁾:

- implementação de rotinas diárias;
- promoção de práticas repetitivas para adquirir habilidades;
- explicação detalhada das relações de causa/efeito;

- explicação minuciosa de instruções verbais, passo a passo;
- uso de material visual para acompanhar as instruções verbais.

Na escola, algumas adaptações se fazem necessárias⁽⁵⁾:

- minimizar as distrações visuais e auditivas;
- uso de materiais facilmente visualizados;
- materiais claramente organizados;
- apoio visual para realização de tarefas.

Os professores também necessitam suporte e recursos educacionais, pois o aluno com FASD requer muito de seu tempo e atenção⁽¹⁾.

Para essa população também são recomendadas intervenções em relação às habilidades acadêmicas como, por exemplo, treinamento para melhorar as habilidades em matemática, linguagem e memória^(6,7).

Intervenções parentais

As crianças com FASD podem representar um desafio constante para seus pais. Assim, terapêutica para promover a interação pais-crianças pode diminuir o estresse parental e melhorar os cuidados em relação à criança⁽⁸⁾.

Por outro lado, a perenidade dos efeitos do álcool na criança submetida à sua ação na vida intrauterina implica na necessidade de que cuidadores e pais recebam contínuo apoio psicológico. Além disso, ensinando os pais como responder às suas deficiências faz com que essas crianças possam desenvolver a capacidade de autorregulação⁽¹⁾.

Frankel e Myatt⁽⁹⁾ desenvolveram um manual que ensina o desenvolvimento de habilidades sociais, uma vez que as crianças com FASD mostram uma profunda dificuldade em entender regras sociais, a processar informações sociais, têm dificuldade de comunicação e exibem uma conduta francamente antissocial⁽¹⁰⁾. Tais habilidades são desenvolvidas por meio de instruções simples sobre as condutas sociais e ensaiando essas condutas em casa com os pais ou nas sessões de terapia⁽¹⁾.

Outro aspecto importante a ser levado em conta é que essas crianças são de risco para serem vítimas de acidentes, em função de sua impulsividade, julgamentos inadequados e dificuldade em inibir condutas⁽¹¹⁾. Dessa forma, Cole *et al*⁽¹²⁾ propuseram a utilização de jogos de computador que poderiam ajudar a contornar esse problema.

Intervenções farmacológicas

Como as crianças e adolescentes com FASD apresentam alto risco de ter alterações de humor, problemas de comportamento, drogadição, entre outros, não é fácil encontrar estudos controlados sobre o uso de

medicação nesses pacientes. Alguns trabalhos sugerem que estimulantes possam ter efeito benéfico em alguns portadores de FASD, mas novos estudos são necessários para se chegar a uma conclusão definitiva^(13,14). Por outro lado, indivíduos expostos na vida intrauterina aos efeitos do álcool podem apresentar reações atípicas ou desfavoráveis à medicação implicando em novas análises do problema com o fim de evitar o uso indevido da medicação⁽¹⁾.

Outros problemas que necessitam intervenção

Não é raro que pais e cuidadores enxerguem a criança ou o adolescente com FASD como resistente ou não cooperativo com o tratamento, contudo é muito provável que as intervenções que estão sendo empregadas não sejam as mais adequadas, de modo que precisem ser revistas e adaptadas às circunstâncias.

Esses indivíduos precisam de intervenções durante toda a vida pelo sério risco que apresentam de drogadição (incluindo, nas mulheres, ingestão de álcool durante futuras gestações, perpetuando o problema), conduta sexual inapropriada e problemas com a lei⁽¹⁾.

A exposição intrauterina ao álcool por levar os indivíduos a apresentarem, além das alterações mentais, problemas cardíacos, esqueléticos, dentários, deficiência sensorial, entre outros, vão exigir vigilância médica e seguimento para essas diferentes ocorrências⁽¹⁾.

Conclusões

Crianças e adolescentes com FASD necessitam diagnóstico e intervenção precoces. As intervenções são, contudo, paliativas, e devem ter caráter multidisciplinar, envolvendo clínicos, psiquiatras, psicólogos, educadores e irão se estender por toda a vida do indivíduo. Mas não se pode deixar de enfatizar que essas intervenções devem também envolver os pais, sejam eles biológicos ou por adoção, ou os cuidadores dessas crianças e adolescentes.

Prevenção

A prevenção é a única maneira que se dispõe para evitar a FASD e somente pode ser feita com a abstinência de álcool durante a gestação.

Atualmente, ainda não existe nenhum marcador laboratorial que possa detectar o consumo de álcool durante a gestação. Foi tentado o emprego de testes de laboratório, usando-se a glutamyltransferase, a aspartato-aminotransferase e a alanino-aminotransferase, mas não foi possível comprovar uma correlação entre o consumo e a anormalidade nos testes⁽¹⁵⁾.

Um questionário denominado T-ACE tem sido muito utilizado para identificar mulheres que ingerem álcool durante a gestação e que poderiam se beneficiar de informação sobre o abuso de bebida alcoólica durante esse período. Em trabalho recente, realizado entre nós, o questionário T-ACE não se mostrou melhor que um questionário diretamente aplicado às mães para a identificação de consumidoras de álcool durante a gestação⁽¹⁶⁾.

Estratégias de prevenção primária

Universalmente, programas de prevenção primária são destinados a educar um amplo público alvo sobre os riscos de beber durante a gravidez. Mas devem ser direcionados, principalmente, aos malefícios do álcool e não apenas ao seu consumo. Outra estratégia seria taxar pesadamente as bebidas alcoólicas com a finalidade de diminuir seu consumo⁽¹⁵⁾.

Estratégias de prevenção secundária e terciária

Estas estratégias são dirigidas a um grupo específico de mulheres, quais sejam a todas as gestantes, ou mais precisamente àquelas que abusaram do álcool em uma gestação anterior, dependendo da população envolvida⁽¹⁵⁾. A estratégia pode ser representada por uma intervenção curta, com o estabelecimento de metas, distribuição de material escrito para esclarecimento e ajuda, e técnicas para a modificação de comportamento (Chang, 2002⁽¹⁶⁾) que podem ser aplicadas em qualquer unidade de saúde.

Já as estratégias de intervenção ampliada são destinadas a mulheres de alto risco, bebedoras contumazes. Nesse caso, as gestantes deverão se submeter a sessões múltiplas, por semanas ou meses, com clínicos, assistentes sociais e especialistas em drogadição⁽¹⁵⁾.

Assim, programas no âmbito da Saúde Pública deveriam ser criados para atender às estratégias de prevenção primária, secundária e terciária, a fim de esclarecer e orientar as gestantes sobre os efeitos desastrosos do álcool sobre os fetos, salientando que as consequências são irreversíveis e que não há tratamento possível.

Por outro lado, cabe também às Sociedades Médicas, das especialidades envolvidas, um papel importante na divulgação e orientação sobre os inúmeros problemas causados pela exposição intrauterina ao álcool. A Sociedade de Pediatria de São Paulo está, certamente, desempenhando esse papel!

Referências:

1. Paley B, O'Connor MJ. Intervention for individuals with fetal alcohol spectrum disorders: treatment approaches and case management. *Dev Disabil Res Rev.* 2009;15(3):258-67.
2. Guerri C, Bazinet A, Riley EP. Foetal alcohol spectrum disorders and alterations in brain and behavior. *Alcohol Alcohol Res.* 2009;44(2):108-14.
3. 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. *Dev Behav Pediatr.* 2004;25(4):228-38.
4. Duquette C, Stodel EJ. School experiences of students with fetal alcohol spectrum disorder. *Exceptionality Educ Can.* 2005;15(2):51-75.
5. Green JH. Fetal alcohol spectrum disorders: understanding the effects of prenatal alcohol exposure and supporting students. *J Sch Health.* 2007; 7(3):103-8. Review.
6. Kable JA, Coles CD, Taddeo E. Socio-cognitive habilitation using the math interactive learning experience program for alcohol-affected children. *Alcohol Clin Exp Res.* 2007;31(8):1425-34.
7. Loomes C, Rasmussen C, Pei J, Manji S, Andrew G. The effect of rehearsal training on working memory span of children with fetal alcohol spectrum disorder. *Res Dev Disabil.* 2008;29(2):113-24.
8. Bertrand J. Interventions for children with fetal alcohol spectrum disorders (FASDs): Overview of findings for five innovative research projects. *Res Dev Disab.* 2009;30(5):986-1006.
9. Frankel F, Myatt R. *Children's friendship training.* New York: Brunner-Routledge; 2003.
10. McGee CL, Bjorkquist OA, Price JM, Mattson SN, Riley EP. Social information processing skills in children with histories of heavy prenatal alcohol exposure. *J Abnorm Child Psychol.* 2009;37(6):817-30.
11. Sherrard J, Ozanne-Smith J, Staines C. Prevention of unintentional injury to people with intellectual disability: a review of the evidence. *J Intellect Disabil Res.* 2004;48(Pt 7):639-45. Review.
12. Coles CD, Strickland DC, Padgett L, Bellmoff L. Games that "work": using computer games to teach alcohol-affected children about fire and street safety. *Res Dev Disabil.* 2007;28(5):518-30.
13. Coe J, Sidders J, Riley K, Waltermire J, Hagerman R. A survey of medication responses in children and adolescents with fetal alcohol syndrome. *Ment Health Aspects Dev Disab.* 2000;4(4):148-55.
14. Oesterheld JR, Kofoed L, Tervo R, Fogas B, Wilson A, Fiechtner H. Effectiveness of methylphenidate in Native American children with fetal alcohol

- syndrome and attention deficit/hyperactivity disorder: a controlled pilot study. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 1998;8(1):39-48.
15. Elliot L, Coleman K, Suebwongpat A, Norris S. Fetal alcohol spectrum disorders (FASD). Systematic reviews of prevention, diagnosis and management HSAC. Report. 2008;1(9):1-533.Review.
 16. Mesquita MA, Segre CA. Frequência dos efeitos do álcool no feto e padrão de consumo de bebidas alcoólicas pelas gestantes de maternidade pública da cidade de São Paulo. *Rev Bras Crescimento Desenvol Hum*. 2009;19(1):63-77.
 17. Chang G. Brief interventions for problem drinking and women. *J Subst Abuse Treat*. 2002;23(1):1-7.

Seguimento de crianças com síndrome alcoólica fetal

Marcia de Freitas

Maria dos Anjos Mesquita

O prognóstico dos indivíduos com síndrome alcoólica fetal (SAF) é muito variável. Alguns dados sugerem que ter um diagnóstico confirmado de SAF melhora o prognóstico, provavelmente, por facilitar o acesso aos serviços de saúde. Outros sugerem que a precocidade do diagnóstico melhora o prognóstico, presumivelmente, pela intervenção precoce. De tudo isso resulta, e é de consenso, que quanto mais cedo a identificação dessa síndrome melhor será a evolução dessas pessoas⁽¹⁾.

Em 1985 um dos primeiros estudos relacionados ao seguimento de adolescentes e adultos jovens com SAF encontrou⁽²⁾:

- problemas de saúde mental (95%);
- confinamento na prisão, em centro de tratamento de drogas ou álcool ou em instituição para doentes mentais (55%);
- problemas com a lei (60%);
- comportamento sexual inadequado (52%);
- incapacidade de viver de forma independente (82%);
- problemas com o emprego (70%);
- problemas de álcool e drogas (mais de 50% dos indivíduos do sexo masculino e 70% dos indivíduos do sexo feminino).

Portanto, a identificação e o diagnóstico precoce dos portadores de SAF são essenciais para que se possa proporcionar saúde, educação e serviços sociais necessários a uma evolução adequada^(1,3). A intervenção precoce nos problemas associados à SAF reduzem o seu malefício a longo prazo⁽⁴⁾. A precocidade do reconhecimento pode resultar em acompanhamento mais adequado desses pacientes e de seus familiares permitindo que alcancem o máximo do seu potencial⁽¹⁾. Os indivíduos com maiores dificuldades na escola, no emprego e na justiça são aqueles que não tive-

ram um diagnóstico precoce e não receberam um acompanhamento adequado quando crianças⁽⁵⁾.

A não ser para a SAF, não existem evidências científicas suficientes que definam os critérios diagnósticos para qualquer condição relacionada ao álcool durante o pré-natal⁽¹⁾. A maioria das pessoas com alterações resultantes da exposição pré-natal ao álcool não têm todas as características necessárias para o diagnóstico da SAF⁽⁵⁾. Pacientes que tenham “déficits” de neurodesenvolvimento requeridos para o diagnóstico da SAF, mas que não tenham as três características faciais nem a restrição de crescimento, podem não receber o diagnóstico e, assim, não ser encaminhados para os serviços de acompanhamento adequados⁽¹⁾.

Muitas vezes os serviços que estão na linha de frente têm dificuldade em decidir se encaminham a criança e/ou os seus familiares para avaliação e diagnóstico de SAF. Para as famílias existe um estigma social associado a qualquer avaliação sobre a exposição pré-natal ao álcool. Assim, o grupo organizado pelo Centers for Disease Control and Prevention (CDC), em 2002, elaborou um roteiro que orienta o encaminhamento de cada caso⁽⁶⁾.

Na presença das situações descritas a seguir, as crianças e os seus familiares devem ser encaminhados para serviços especializados para que o diagnóstico de SAF seja avaliado^(1,6):

- quando se sabe que a gestante consumiu sete ou mais drinques por semana e/ou três ou mais drinques por vez, em várias ocasiões, a criança ou o indivíduo precisam ser avaliados quanto ao diagnóstico de SAF. A ausência de qualquer um dos critérios da síndrome obriga o acompanhamento da criança ao longo do seu crescimento e desenvolvimento, pelo nível primário da saúde;
 - quando a exposição pré-natal ao álcool é desconhecida, a criança ou o indivíduo precisam ser encaminhados para avaliação da existência de SAF se existe:
 - ▶ qualquer registro ou preocupação dos familiares ou dos cuidadores quanto à possibilidade da criança ter SAF;
 - ▶ presença das três características faciais típicas da síndrome;
 - ▶ presença de uma ou mais das características faciais típicas da síndrome com “déficit” do peso e/ou do comprimento;
 - ▶ presença de uma ou mais das características faciais típicas da síndrome com uma ou mais alterações do SNC;
 - ▶ presença de uma ou mais das características faciais típicas da síndrome, com “déficit” de crescimento e uma ou mais alterações do SNC.
- Segundo os especialistas, a possibilidade de exposição pré-natal ao ál-

cool precisa ser considerada em uma ou mais das seguintes situações⁽¹⁾:

- morte materna prematura, por trauma ou doença, relacionada ao álcool;
- co-habitação com um familiar alcoólatra;
- história atual ou anterior de abuso ou negligência;
- envolvimento, atual ou anterior, com serviços de proteção da criança;
- adoção ou cuidados da criança por familiares.

Indivíduos com dificuldades de aprendizado e/ou comportamentais, sem alterações físicas ou dismórficas, e com a exposição pré-natal ao álcool desconhecida, também precisam ser avaliados para que seus problemas sejam identificados e tratados⁽⁷⁾.

Após o diagnóstico deve-se desenvolver um plano intervencionista por uma equipe multidisciplinar composta de pediatras, geneticistas, psicólogos, psiquiatras, assistentes sociais e especialistas em educação⁽⁶⁾. Para otimizar o seguimento do paciente, a família e a comunidade precisam estar preparadas e dispostas a participar. Os familiares e/ou os cuidadores precisam ser sensibilizados e concordar com o propósito do tratamento. Devem estar cientes sobre as consequências psicológicas e sociais do diagnóstico de espectro de desordens fetais alcoólicas (*fetal alcohol spectrum disorders – FASD*) como o sentimento de culpa e de ira, principalmente, da mãe, e a estigmatização da criança. Os familiares e/ou os cuidadores precisam de ajuda na aquisição de confiança no processo de diagnóstico e acompanhamento incluindo informações sobre o FASD, suporte e ajuda comunitária por meio de escolas, hospitais e serviços sociais. Isso envolve vários profissionais conhecedores do paciente como professores, médicos, assistentes sociais e psicólogos⁽⁷⁾.

Os encaminhamentos precisam ser avaliados e os seus níveis de prioridade estabelecidos. O acompanhamento multiprofissional permite a obtenção de importantes informações sobre as necessidades individuais de cada paciente possibilitando intervenções ajustadas a cada problema. Os profissionais devem trabalhar com os recursos comunitários e desenvolver um plano que possibilite maximizar o potencial de cada indivíduo afetado. Esse plano precisa ser acessível e discutido com todas as pessoas que lidam com a criança. As crianças mais velhas que tenham habilidade cognitiva precisam adquirir conhecimentos sobre a sua doença com a equipe multiprofissional. Essa tem que ter a responsabilidade de providenciar e de facilitar o seguimento entre a família e os recursos comunitários observando o cumprimento de suas recomendações. A condução adequada das recomendações tem a finalidade de melhorar a vida do indivíduo afetado, da sua família e da comunidade⁽⁷⁾.

Não existe nenhuma terapia específica para a síndrome alcoólica fetal/efeitos alcoólicos fetais (SAF/EAF) e, assim, a criança afetada e a sua família têm que suportar, por toda a vida, as conseqüências resultantes dos danos causados pela exposição, intraútero, ao álcool^(8,9). Foram identificados fatores protetores contra as complicações sociais e psicológicas relacionadas a essa síndrome⁽⁹⁾:

- diagnóstico da síndrome antes dos 6 anos de idade;
- relacionamentos familiares estáveis;
- rotina estável e sem mudanças constantes de residência ou cidade;
- ausência de abuso sexual ou violência física;
- ausência de privações sociais;
- acompanhamento por especialistas.

Os médicos devem examinar cuidadosamente todas os neonatos expostos ao álcool e encaminhar os que apresentam problemas para serviços de acompanhamento⁽¹⁰⁻¹⁶⁾. Os recém-nascidos (RN) de mães alcoólicas devem ser seguidos por profissionais capacitados, por pelo menos três anos, para que se aumente a possibilidade de detecção precoce das anormalidades⁽¹¹⁾. Ao receberem alta, é essencial que os seus pais ou a instituição que deles irá cuidar recebam informações sobre as características da síndrome, inclusive sobre o seu padrão de crescimento e de desenvolvimento. O diagnóstico precoce é fundamental para se evitarem problemas secundários associados à SAF como os relacionados com a justiça, o desvio sexual e o convívio com outras drogas⁽¹⁷⁾.

Todos os problemas apresentados pela criança devem ser tratados e/ou seguidos, concomitantemente, por serviços especializados que ofereçam suporte e recursos preventivos para o paciente e para a sua família^(11,18). Esses incluem programas físicos, psicológicos, ocupacionais, comportamentais, serviço de linguagem, oftalmológico e audiológico e de farmacoterapia para problemas específicos de cada paciente^(13,15). Os médicos e os demais colaboradores devem realizar uma avaliação da comunicação e da destreza social, da maturidade emocional, da habilidade verbal e da compreensão de cada paciente^(1,6). Os especialistas necessitam seguir um plano de tratamento de maneira a maximizar a habilidade de cada criança, minimizando os fatores de risco negativos ao longo da sua vida, e estar em permanente contato entre si e os familiares do paciente^(1,11-12). As mães que se sentem culpadas e/ou censuradas devem ser encaminhadas para um serviço onde sejam adequadamente avaliadas e acompanhadas. Terapia familiar e encaminhamento materno para serviços de referência de álcool e drogas também podem ser necessários⁽¹⁵⁾.

Os programas intervencionistas mais efetivos são aqueles que estão direcionados para cada faixa etária e nível individual e familiar de desenvolvimento⁽⁶⁾.

Pela sua dificuldade em lidar com mudanças e situações transitórias, é importante que seja estabelecida uma rotina diária facilmente previsível pelos comprometidos pela SAF/EAF. Ambientes seguros são recomendados pela sua impulsividade e atividade⁽¹³⁾.

A participação da família e a correção dos fatores ambientais que possam comprometer a adaptação do paciente são importantes para melhorar o seu prognóstico⁽⁹⁾. No entanto, um serviço social deve acompanhar a mãe alcoólatra e o seu filho fazendo uma cuidadosa avaliação para determinar, em cada caso, se é mais saudável que a criança permaneça no seu ambiente familiar ou receba os cuidados de um serviço de adoção⁽¹³⁾.

A saúde e desenvolvimento das crianças com incapacidades, incluindo as que têm SAF, devem ser providos pelo poder público que desenvolverá programas que garantam o acesso à escola, recreação e atividades sociais⁽¹⁾. O peso social do FASD é imenso em termos de sofrimento, baixa produtividade, educação e despesas médicas⁽¹⁹⁾.

O Estado deve estimular, garantir e promover ações, para que a sociedade possa assumir com responsabilidade ética o tratamento, a recuperação e a reinserção social do paciente, apoiadas técnica e financeiramente, de forma descentralizada, pelos órgãos governamentais, nos níveis municipal, estadual e federal, pelas organizações não-governamentais e entidades privadas. Na recuperação, deve-se destacar e promover as ações de reinserção familiar, social e ocupacional. As ações de tratamento, recuperação, reinserção social e ocupacional devem ser vinculadas a pesquisas científicas e dirigidas, especificamente, ao paciente e à sua família. A capacitação continuada, avaliada e atualizada de todos os setores governamentais e não-governamentais envolvidos com o tratamento, recuperação, redução de danos, reinserção social e ocupacional dos pacientes e de seus familiares deve ser garantida, inclusive com recursos financeiros, para multiplicar os conhecimentos na área⁽²⁰⁾.

Referências:

1. Bertrand J, Floyd RL, Weber MK. Guidelines for identifying and referring persons with fetal alcohol syndrome. MMWR Recomm Rep. 2005;54(RR-11):1-12.
2. May PA, Gossage JP, Kalberg WO, Robinson LK, Buckley D, Manning M, Hoyme HE. Prevalence and epidemiologic characteristics of FASD from va-

- rious research methods with an emphasis on recent in-school studies. *Dev Disabil Res Rev.* 2009;15(3):176-92.
3. Floyd RL, O'Connor MJ, Sokol RJ, Bertrand J, Cordero JF. Recognition and prevention of fetal alcohol syndrome. *Obstet Gynecol.* 2005;106(5 Pt 1):1059-64.
 4. Peadon E, O'Leary C, Bower C, Elliott E. Impacts of alcohol use in pregnancy – the role of the GP. *Aust Family Physician.* 2007;36(11):935-9.
 5. Stoler JM, Holmes LB. Recognition of facial features of fetal alcohol syndrome in the newborn. *Am J Med Genet.* 2004;127(1):21-7.
 6. Fetal alcohol syndrome: guidelines for referral and diagnosis [homepage on the Internet]. National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities, Centers for Control and Prevention, Department of Health and Human Services in coordination with National Task Force on Fetal Alcohol Syndrome and Fetal Alcohol Effect; 2004 [cited 2008 Mar 8]. Available from: http://www.cdc.gov/ncbddd/fasd/documents/FAS_guidelines_accessible.pdf.
 7. Chudley AE, Conry J, Cook JL, Looock C, Rosales T, LeBlanc N. Fetal alcohol spectrum disorder: Canadian guidelines for diagnosis. *CMAJ.* 2005;172(5 Suppl):1S-21.
 8. Cook JD. Biochemical markers of alcohol use in pregnant woman. *Clin Biochem.* 2003;36(1):9-19.
 9. Streissguth AP, Barr HM, Kogan J, Brookstein FL. Final report: understanding the occurrence of secondary disabilities in clients with fetal alcohol syndrome (FAS) and fetal alcohol effects (FAE). Seattle: University of Washington Publication Services; 1996.
 10. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA). Prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Res Health.* 2000;24(1):32-41.
 11. Síndrome alcoólica fetal [homepage on the Internet]. 2003 [cited 2003 Jun 17]. Available from: http://200.152.193.252/novosite/complicações_gravidez_sindrome.htm.
 12. Riley EP, Guerri C, Calhoun F, Charness ME, Foroud TM, Li TK et al. Prenatal alcohol exposure: advancing knowledge through international collaborations. *Alcohol Clin Exp Res.* 2003;27(1):118-35.
 13. Jones MW, Bass WT. Fetal alcohol syndrome. *Neonatal Nets.* 2003; 22(3):63-70.
 14. Jacobs EA, Copperman SM, Joffe A, Kulig J, McDonald CA, Rogers PD et al. Fetal alcohol syndrome and alcohol-related neurodevelopmental disorders. *Pediatrics.* 2000;106(2):358-61.
 15. Peadon E, O'Leary C, Bower C, Elliott E. Impacts of alcohol use in pregnancy – the role of the GP. *Aust Family Physician.* 2007;36(11):935-9.
 16. Maier SE, West JR. [homepage on the Internet]. Drinking patterns and alcohol-related birth defects. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism

- (NIAAA) 2003 [cited 2003 Jul 25]. Available from: <http://www.niaaa.nih.gov/publications/arh25-3/168-174.htm>.
17. Bearer CF. [homepage on the Internet]. Markers to detect drinking during pregnancy. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA) [Internet]. 2001 [cited 2003 Aug 18]. Available from: <http://www.niaaa.nih.gov/publications/arh25-3/210-208.htm>.
 18. Grinfeld H. Consumo nocivo de álcool durante a gravidez. In: Andrade AG, Anthony JC, editores. *Álcool e suas consequências: uma abordagem multiconceitual*. 1ª ed. São Paulo: Manole; 2009.p.179-99.
 19. Lupton C, Burd L, Harwood R. Cost of fetal alcohol spectrum disorders. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2004;127(1):42-50 apud Hoyme HE, May PA, Kalberg WO, Koditwakku 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.
 20. SENAD [homepage on the Internet]. Tratamento, recuperação e reinserção social. Política Nacional sobre Drogas. Prevenção; 2005 [cited 2008 Apr 02]. Available from: <http://www.senad.gov.br>.

Publicações Científicas
Defesa da Pediatria e do Pediatra
Atualização Profissional Continuada
Defesa da Infância e da Juventude

**Estas são algumas
das vantagens de ser
sócio da SPSP!**

Associe-se!



SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO

www.spsp.org.br

ISBN 978-85-62773-01-3



9 788562 773013