

**LABORATÓRIO DE EDUCAÇÃO PROFISSIONAL EM TÉCNICAS
LABORATORIAIS EM SAÚDE
ESCOLA POLITÉCNICA DE SAÚDE JOAQUIM VENÂNCIO
FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ**

Daniel Gregio De Biase Areias

Os Efeitos do álcool na gravidez

Rio de Janeiro

2016

Daniel Gregio De Biase Areias

Os Efeitos do álcool na gravidez

Monografia apresentada à Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio como requisito parcial para a conclusão do Curso Técnico de Análises Clínicas integrado ao Ensino Médio.

Orientadora: Mônica Mendes Caminha Murito

Coorientadora: Rogeria Gregio De B. M. Areias

Rio de Janeiro

2016

Dedico este Trabalho a todos os meus familiares, amigos e profissionais que me ajudaram nesse desafio. Em especial minha Mãe Rogeria Gregio, que me deu a alegria de ser Minha coorientadora

Resumo

O álcool é uma droga amplamente utilizada pela sociedade ocidental, por mais que já tenham sido mostrados seus efeitos nocivos ao organismo. Esses efeitos variam bastante de acordo com o organismo que o recebe. Na gravidez, a mãe quando ingeri bebidas alcoólicas passa o álcool a um indivíduo em desenvolvimento, o que acarreta complicações irreversíveis, como a síndrome alcoólica fetal. Um consumo mais intenso pode levar a Síndrome alcoólica fetal, enquanto um uso mais moderado leva a dificuldades escolares e comportamento social inadequado (SOUZA, 2009). Por interferir na divisão celular, os riscos de malformação e aborto são maiores nos primeiros meses, enquanto nos meses finais provoca perda cognitiva (FONSECA, 2008). A metodologia utilizada fundamenta-se em levantamentos bibliográficos, pesquisas em dissertações, teses e artigos científicos publicados em revistas indexadas. Portanto, este trabalho tem como objetivo compreender a influencia do álcool na gravidez.

Palavras-chaves: Saúde, alcoolismo, gestação

Sumário

1. Introdução	6
1.1 Objetivo	7
1.1.1 Objetivo Geral.....	7
1.1.2 Objetivos Específicos	7
1.2 Metodologia	8
1.3 Justificativa	9
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	10
2.1 ALCOLISMO FEMININO	10
2.2 Embriologia.....	12
2.3 Os efeitos do álcool sobre o recém-nascido e primeira infância	19
2.4 tratamento de pacientes com espectro de desordens fetais alcoólicas	24
3. Conclusão.....	26
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	28

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Ovulação, fertilização, transporte e divisão em blastômeros.	13
Figura 2. Clivagem do zigot e formação do embrião.....	13
Figura 3. Ovo com oito dias, parcialmente implantado.	14
Figura 4. Nono dia	15
Figura 5. Décimo segundo dia, completamente implantado.	15
Figura 6. Transformação bilaminar para trilaminar, e a migração das células do epiblasto. ...	16
Figura 7. Origem e derivados das três camadas germinativas.....	17
Figura 8. Desenvolvimento da oitava semana até a trigésima oitava semana.	18
Figura 9. Criança com características da SAF.....	22

1. INTRODUÇÃO

O álcool ou etanol é uma droga lícita para o consumo e amplamente aceitável na sociedade, apesar de seus malefícios como vício e efeitos graves no organismo. No sistema nervoso o álcool atua provocando mudanças no comportamento de quem consome, podendo levar a dependência química (GRINFELD, 2010). Na gravidez, o consumo excessivo de bebidas alcoólicas pode levar o feto e o recém-nascido desde a má-formação até complicações mais extremas como a Síndrome alcoólica fetal (SAF). Segundo FONSECA (2008), não há uma abordagem terapêutica para o SFA, mas sim para as suas complicações clínicas, tais como cardiopatias, convulsões, alterações oftalmológicas, dentárias, ortopédicas e psiquiátricas entre outras.

Na época do Império Romano já havia relatos sobre a incidência aumentada de abortos, natimortos e malformações congênitas em recém-nascidos, quando as mães faziam uso abusivo do álcool na gravidez. A exposição ao álcool, do embrião e do feto em crescimento, por meio da ingestão de bebida alcoólica pela gestante pode levar a vários problemas de ordem física e/ou comportamental, o que foi observado por Aristóteles, em seus escritos denominados *Problemata*, onde descreveu que mulheres alcoolizadas poderiam parter crianças como elas, *morosas et languidas* (GRINFELD, 2010).

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. 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 (GRINFELD, 2010).

1.1 OBJETIVO

1.1.1 Objetivo Geral

O objetivo desse trabalho é compreender os efeitos do álcool no período gestacional.

1.1.2 Objetivos Específicos

Compreender as fases gestacionais.

Estudar os efeitos do álcool no feto e no recém-nascido

1.2 METODOLOGIA

A metodologia desse trabalho baseia-se na revisão bibliográfica de livros, artigos, revistas e periódicos da literatura específica.

1.3 JUSTIFICATIVA

O álcool na gravidez gera complicações irreversíveis, as quais não têm tratamento, no seu sentido curativo. Entre as inúmeras alterações podemos apontar para o comprometimento cognitivo, comportamental, social e emocional, dificuldades de aprendizado, problemas de memorização, atrasos na linguagem, falta de atenção e hiperatividade. É importante que se estude o efeito do álcool na gravidez como uma forma de verificar para as lesões provocadas no feto e no recém-nascido.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 ALCOLISMO FEMININO

Historicamente, o consumo de álcool é um dos costumes mais antigos do mundo, sendo o primeiro indicio em 6000 A.C. (Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas – CEBRID, 2001). O teor alcoólico das bebida permaneceu baixo durante muito séculos pela dependência exclusiva da fermentação. Somente durante a idade media, com o processo de destilação, houve um aumento gradativo do etanol (MESQUITA, 2008).

O álcool ou etanol na forma de bebida é uma droga lícita para consumo, sendo encontrada em todo o planeta. Além disso, seu consumo se encontra nas mais diversas culturas e sendo utilizado tanto em festividades como em momentos de tristeza. Por ser uma droga psicotrópica, ela atua no sistema nervoso central causando mudanças de comportamento no usuário além de que, se consumida com alta regularidade, pode causar dependência química (GRINFELD, 2010).

O consumo do álcool pelas mulheres já ocorre desde tempos bíblicos, no entanto, há quase uma inexistência do relato de dependência entre as mulheres nesta época (GRINFELD, 2010). Por conta disso, o estudo sistemático da dependência feminina tenha pouco mais de 50 anos e a busca por abordagens que atendam as necessidades das mulheres tenham apenas 20 anos (GRINFELD, 2010)

Atualmente, devido à mudança do papel social da mulher, a diferença entre o consumo de álcool entre mulheres e homens vem diminuindo consideravelmente (ALMEIDA-FILHO, 2010; BARROS & LEHFEL, 2004). Relata-se que o alcoolismo entre meninas de 12 a 17 anos dobrou de 2001 a 2005, passando de 3,5% para 6%. A proporção de alcoolista alcançou a proporção de uma mulher para três homens (CEBRID, 2001, 2005).

O início do consumo e os motivos são bem diversos e controversos na bibliografia. Segundo o estudo Franco e Tetônio (2010), acredita-se que o início do alcoolismo ou o primeiro contato com álcool se dá bem cedo, antes dos vinte anos.

Almeida e Coutinho, (1993) em seu estudo, encontraram uma média de 18,8 anos para o primeiro contato “sendo que um quarto desses indivíduos o fez antes dos 16 anos e metade até os 18 anos”.

Siqueira et al. (2005) em seu estudo retrospectivo com 400 pacientes verificou-se que a idade media é de 15 anos. Também neste estudo, percebeu-se um aumento progressivo do uso do álcool, corroborando com esta linha de pensamento.

Os estudos de Gastal *et al.* (2006) e Simão *et al.* (2002) apontam que um perfil contrário aos anteriores. Em ambos os estudos, o início do álcool na vida das mulheres começa na vida adulta e bem depois da média masculina.

Dos motivos sociais para o início da ingestão do álcool, dois se mostraram principais, sendo eles os problemas pessoais e a influência de amigos. Hennecke (1991) coloca que eventos como problemas conjugais, aborto espontâneo e a saída dos filhos do lar são fatores primordiais para começar a beber. Hochgraf e Brasiliano (2004) corroboram com Hennecke (1991), colocando a perda como um grande impulso para o vício. No trabalho de Mabuchiet al. (2007) ele demonstra como a motivação dos amigos tem forte influência para a iniciação no álcool. Em sua pesquisa com 100 integrantes, este motivo representou 46%, estando acima de problemas familiares e individuais. Vale ressaltar também os estudos no campo da genética que demonstram a predisposição ao alcoolismo.

No estudo de BAU (2002) realizados em famílias, gêmeos, adoção e moleculares permitem concluir pela importância dos fatores hereditários como causa de dependências químicas é ressaltado que “embora o componente genético na vulnerabilidade seja significativo, a grande complexidade que o caracteriza tem dificultado a identificação de genes específicos”.

A partir desses trabalhos, é possível ver a proporção que o álcool tomou dentro da vida das mulheres modernas. Este fato junto com o desconhecimento dos malefícios do uso de álcool na gravidez pode ocasionar, ao longo do tempo, um aumento de afetados. Sendo assim, a discussão sobre esse assunto torna-se não apenas atual como necessária.

2.2 EMBRIOLOGIA

A compreensão do desenvolvimento embrionário humano é fundamental para se entender os efeitos do álcool na gravidez, até por que é a ingestão do teratogênico ao longo da gravidez que gera danos ao indivíduo em desenvolvimento. Os efeitos que a droga tem variam de acordo com a fase de desenvolvimento, por isso será feita aqui uma divisão das semanas gestacionais de acordo com as diferentes complicações. Essa divisão será da primeira a quarta semana, da quarta a oitava e da nona ao nascimento (REZENDE, 2014).

A origem do novo ser ocorre quando o espermatozóide se funde ao óvulo, iniciando assim seu desenvolvimento. O processo de fecundação acontece nas tubas uterinas e vai descendo até fixar no útero. Neste caminho ocorrem diversas divisões mitóticas que geram os blastômeros (Células-filhas que tem na sua origem o ovo)(Figuras 1 e 2) (REZENDE, 2014).

Na primeira semana, o ovo já estará com 16 ou mais blastômeros, sendo assim denominado mórula e penetra na cavidade uterina (Figura 1). No quarto dia, a mórula se transforma no blastocisto a partir da formação de uma cavidade. O blastocisto constitui-se como, um grupo de células internas, embrioblasto, em um dos polos do ovo que dará origem ao embrião; a cavidade blastocística; uma camada de células externas chamadas de trofoblasto, que revestem tanto a cavidade blastocística como o embrioblasto. No quinto dia, a zona pelúcia, uma grossa camada glicoproteica que envolve o ovócito e confere aos gametas femininos uma alta especificidade, acaba por desaparecer completamente (Figura 2) (REZENDE, 2014).

A partir do sétimo dia as células do trofoblasto invadem o epitélio do endométrio, iniciando assim sua diferenciação em duas camadas, sendo uma interna e a outra externa. A interna se chama citotrofoblasto e a externa sinciciotrofoblasto. Essas camadas penetram o epitélio do endométrio e invade seu estroma. Ao mesmo tempo em que ocorre a implantação, o embrioblasto começa a formar seu endoderma embrionário, na sua superfície ventral. Ao final da primeira semana o ovo está superficialmente implantado (REZENDE, 2014).

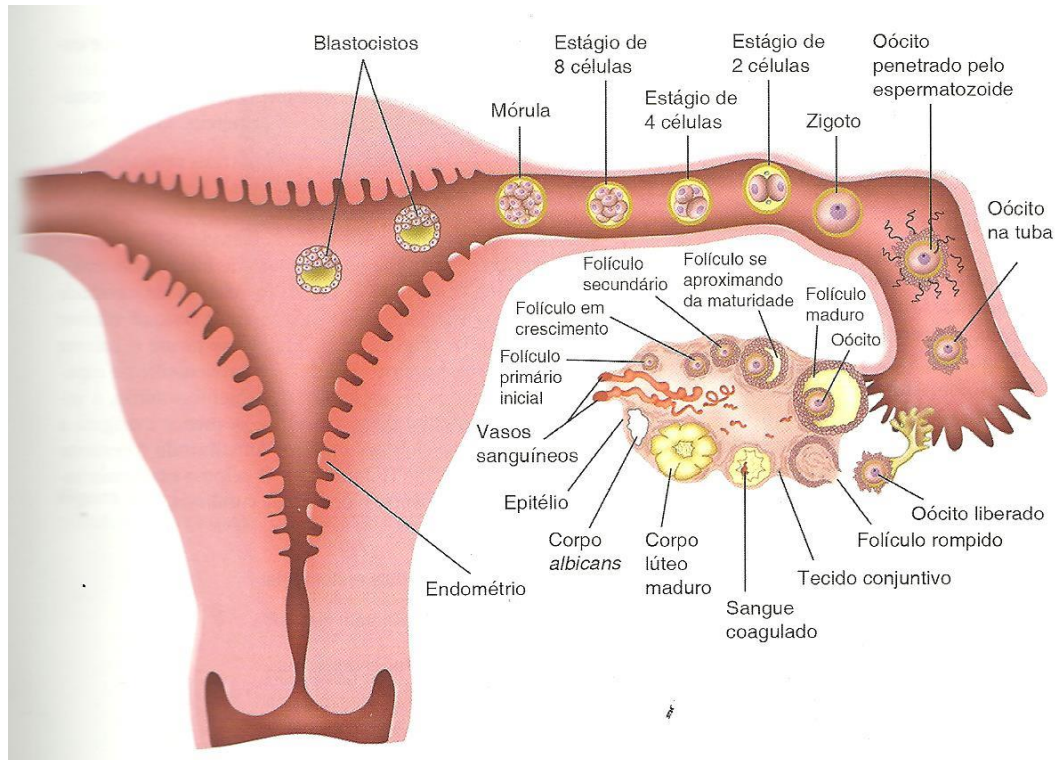


Figura 1: Ovulação, fertilização, transporte e divisão em blastômeros (REZENDE, 2014).

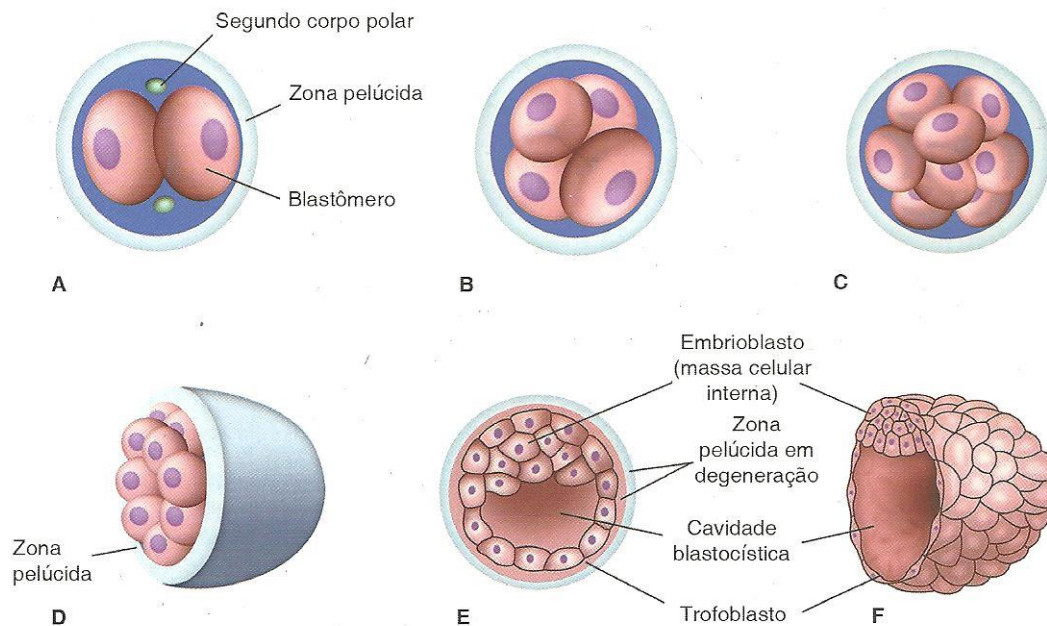


Figura 2. Clivagem do zigoto e formação do embrião (REZENDE, 2014).

Na segunda semana ocorrem diversas transformações devido a formação do disco embrionário didérmico. O trofoblasto organiza-se em duas camadas que são o citotrofoblasto e o sinciotrofoblasto (Figura 3). A partir do momento que lacunas se formam no sinciotrofoblasto, o sangue passa a correr por elas e forma a circulação uteroplacentária

primitiva (Figura 4). Em seguida é notável que a implantação se completa. O ovo já se encontra totalmente imerso no endométrio (Figura 5) (REZENDE, 2014).

Ao mesmo tempo, o mesoderma extraembrionário origina-se da interna do trofoblasto, reduzindo a cavidade blastocística que passa a se chamar de vesícula vitelina primitiva (Figura 4). Após a formação do celoma extraembrionário (Figura 5), que vem dos espaços criados no mesoderma extraembrionário, a vesícula primitiva torna-se menor e passa a ser a vesícula vitelina secundária, que forma o restante do saco vitelino. O celoma extraembrionário se transforma em cavidade coriônica (REZENDE, 2014).

Outra série de transformações acontecem ao longo do processo citado. Como o aparecimento de um pequeno espaço no epiblasto, sendo ele o início da cavidade amniótica (Figura 3); o embrioblasto se diferencia no disco bilaminar, relacionado com a cavidade amniótica e o hipoblasto (Figura 3 e 4); O hipoblasto forma o teto da cavidade exocelômica e é contínuo com a membrana exocelômica; as células do hipoblasto formam a camada de tecido conjuntivo, o mesoderma extraembrionário (Figura 4). No interior desse mesoderma forma-se uma grande cavidade isolada a partir da fusão de espaços celômicos isolados. Essa envolve a cavidade amniótica e a vesícula vitelina (Figura 5) (REZENDE, 2014).

Ao final da segunda semana, o embrião ainda apresenta uma forma de disco bilaminar, nas células hipoblásticas, de área localizada, na forma de placa precordial, onde se localizará a boca (REZENDE, 2014).

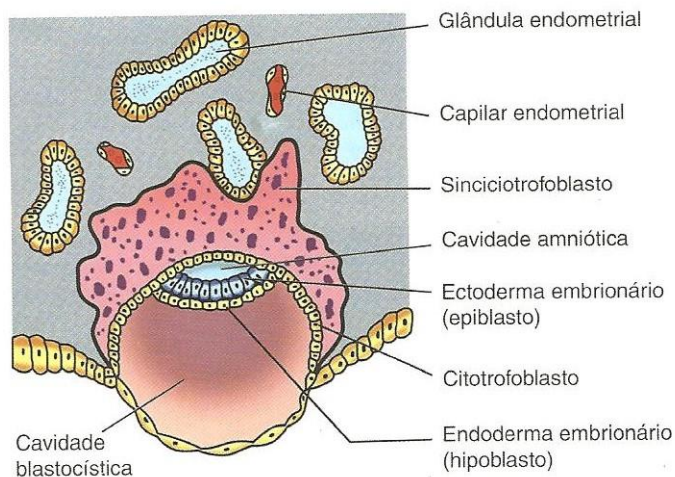


Figura 3. Ovo com oito dias, parcialmente implantado (REZENDE, 2014).

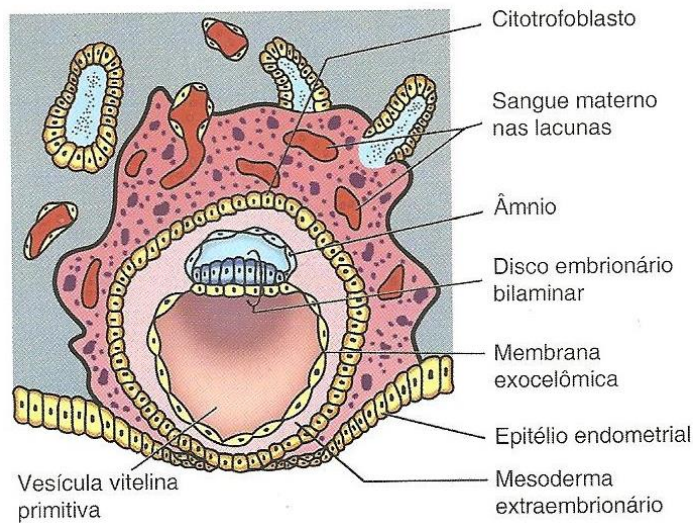


Figura 4. Ovário após nove dias (REZENDE, 2014).

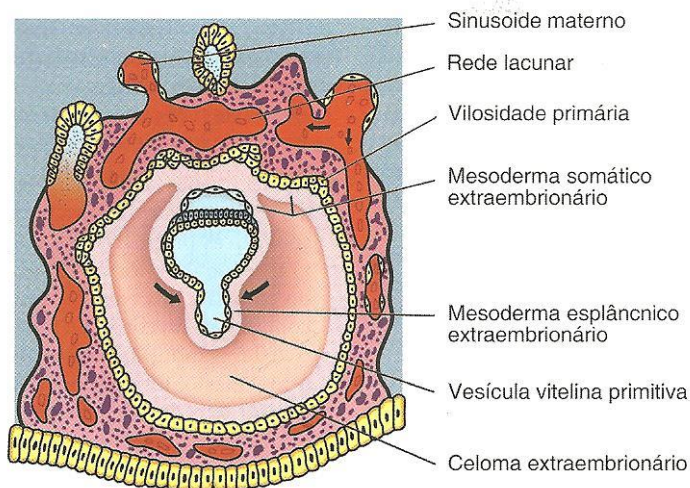


Figura 5. Décimo segundo dia, completamente implantado (REZENDE, 2014).

Na terceira semana ocorre um rápido desenvolvimento, onde se completam as 3 camadas germinativas essenciais para a formação de órgão e sistemas. É também a semana onde ocorre o primeiro sinal clínico: A menstruação frustrada. Vale ressaltar que ainda podem ocorrer perdas hemorrágicas mesmo com o óvulo implantado (REZENDE, 2014).

Algumas alterações morfológicas definem a terceira semana. Como a formação do mesoderma intraembrionário a partir das células mesoblásticas originárias do epiblasto, ocorre migração das células do epiblasto para o hipoblasto, formando os três tecidos: ectoderma, mesoderma e endoderma (Figura 6); as células mesenquimais formam o notocórdio, principal eixo do embrião em torno do qual se formará o esqueleto axial; a formação do tubo neural, primórdios do sistema nervoso central (SNC) que se dá pelo espaçamento do ectoderma; a formação dos somitos, originados do mesoderma paraxial intraembrionário; o surgimento do celoma intraembrionário que ocupa os espaços isolados do mesoderma lateral e do

cardiogênico; tem a origem dos vasos sanguíneos e do sangue, aparecendo, inicialmente, no mesoderma extraembrionário; o desenvolvimento posterior das vilosidades, tornado as vilosidades primárias em secundárias, ao adquirirem mesoderma no seu interior (REZENDE, 2014).

Até a terceira semana, todo o processo de desenvolvimento é no campo celular, tanto que apenas depois deste tempo haverá o aparecimento dos três tecidos germinativos. Por conta disso, os efeitos dos teratogênicos são muito intensos, pela falta de estruturas já prontas e mesmo de defesas contra os mesmos. Isso faz com que o aborto seja a principal consequência do uso de drogas, como o álcool (REZENDE, 2014).

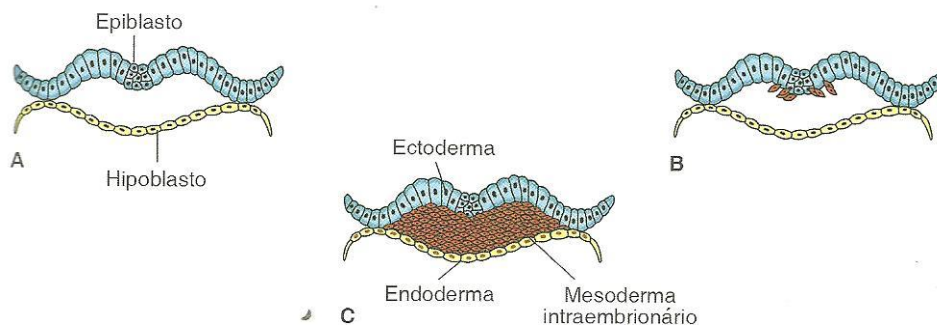


Figura 6. Transformação bilaminar para trilaminar, e a migração das células do epiblasto.

A partir da quarta semana, as três camadas germinativas começam um processo de formação de órgãos e sistemas no corpo. Com isso, os efeitos de uso de teratogênicos serão diferentes nessa parte do processo, sendo as diversas más formações congênitas alarmantes (Ibidem).

No início da quarta semana, as curvaturas longitudinais (cefálica e caudal) e laterais convertem o disco embrionário em um embrião cilíndrico, com forma de “C”. A formação das curvaturas cefálicas, caudais e laterais é a sequência contínua de eventos que terminam por circunscrever o embrião na vesícula vitelina. Parte desta se une ao embrião, dando origem ao intestino primitivo, enquanto a demais passa a ser chamada de restante da vesícula vitelina secundária. As curvas laterais passam a constituir as paredes laterais e ventrais do corpo. A conexão do intestino com o restante da vesícula se reduz ao canal vitelino (pedículo). O cordão umbilical é constituído pelo pedículo revestido com âmnio e possui vasos sanguíneos (REZENDE, 2014).

A curvatura cefálica determina tanto a posição ventral do coração quanto que o cérebro torne-se a parte mais cranial do embrião. Já a curvatura caudal faz com que o cordão umbilical se mova para a região ventral (REZENDE, 2014).

Os três folhetos germinativos se diferenciam nos vários tecidos e órgãos, de forma que ao final da sétima semana quase todos os principais sistemas do organismo estarão formados (Figura 7).

Ao final da oitava semana, a morfologia externa influenciada pela formação do cérebro, dos membros, das orelhas, do nariz e dos olhos, contribuirá para a obtenção da forma humana do embrião (REZENDE, 2014).

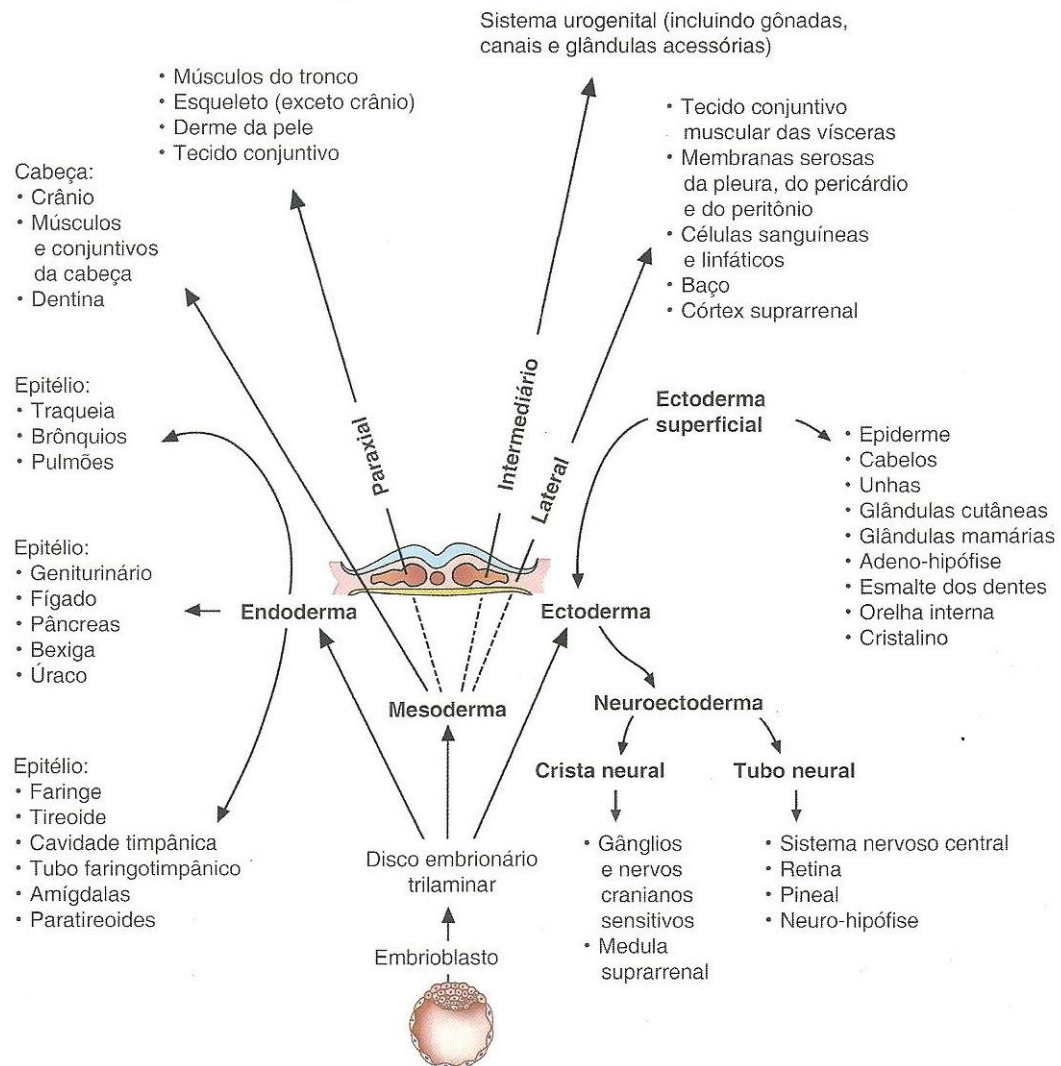


Figura 7. Origem e derivados das três camadas germinativas (REZENDE, 2014).

Na nona semana, tendo o embrião uma forma humana, inicia-se o período fetal. A organogênese está praticamente completa, por isso o desenvolvimento deste período se baseia no crescimento e maturação de tecidos e órgãos formados anteriormente. Poucas estruturas novas serão formadas nesse período (Figura 8) (REZENDE, 2014).

Os diversos órgãos e tecidos tem tempos diferentes de desenvolvimento, logo não alcançando a maturidade ao mesmo tempo. Isto fica evidente quando comparamos os

aparelhos digestivo, respiratório, circulatórios e urinários praticamente prontos com os tecidos nervosos e ósseos imaturos (REZENDE, 2014).

Os principais eventos do período fetal são, entre 9^a a 12^a semana, a relativa diminuição do crescimento da cabeça em relação ao corpo e formação da genitália; entre 13^a a 16^a semana; o crescimento muito rápido, especialmente do corpo, e começam a aparecer centros de ossificação no raio X; entre 16^a a 20^a semana, a mãe passa a perceber os movimentos fetais, mesmo eles tendo iniciado entre a 8^a e 12^a semanas. Surge também a lanugem e o cabelo enquanto a pele fica protegida pelo verniz caseoso e, entre 22^a a 24^a semana, por mais que a maioria dos órgãos já estejam desenvolvidos, o pulmão continua ainda muito imaturo (atingindo a maturidade aproximadamente na 37,5^a) (REZENDE, 2014).

Da 24^a semana ao fim da gestação ocorre apenas o final do desenvolvimento de cada órgão e sistema, além da formação do tecido adiposo nas últimas 8 semanas. Como o sistema nervoso é o que continua em desenvolvimento pleno nesta fase é ele que irá sofrer com os teratogênicos, influenciando a capacidade de aprendizagem e de sociabilidade da futura criança (REZENDE, 2014).

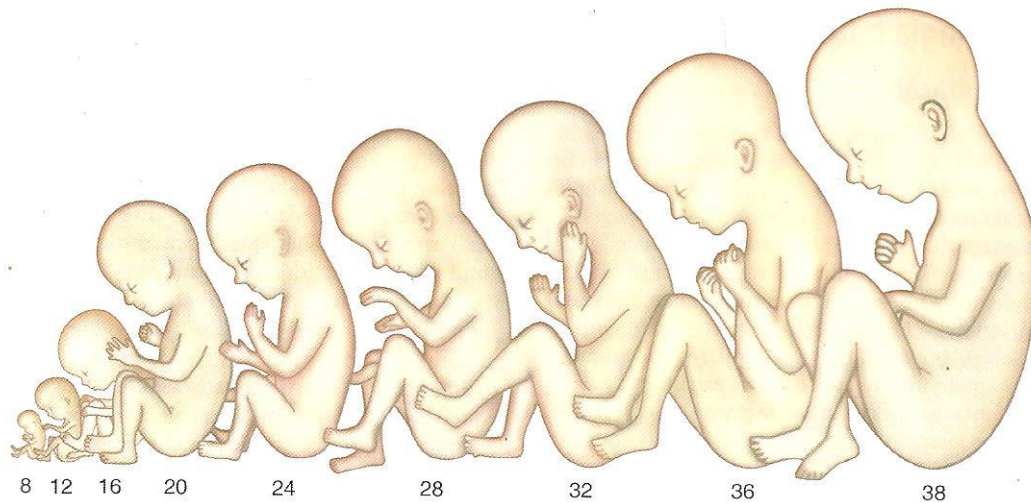


Figura 8. Desenvolvimento da oitava semana até a trigésima oitava semana (REZENDE, 2014).

2.3 OS EFEITOS DO ÁLCOOL SOBRE O RECÉM-NASCIDO E PRIMEIRA INFÂNCIA

Mesmo com relatos tão antigos, datando da época do império romano, da existência de efeitos negativos em recém-nascidos que as mães beberam ao longo da gestação, as discussões médicas acerca desse assunto têm pouco mais de 40 anos (GRINFELD, 2009), após o pediatra Lemoine *et al* (1968) descrever os primeiros sinais do que hoje é chamado de síndrome alcoólica fetal (SAF).

Ainda hoje há um profundo desconhecimento quanto quais as quantidades de álcool geram efeitos negativos, isto ocorre por que os efeitos são tão amplos e variados que dificultam tanto a suspeita clínica como o diagnóstico (GRINFELD, 2010). Isso leva a médicos especialistas no assunto a estabelecerem que não existe quantidade de álcool segura para o consumo (U.S.SURGEON GENERAL, 2005). No entanto, ainda há uma grande controvérsia nesse assunto, tanto que o periódico “British Medical Journal”, no ano de 2007, publicou em sua seção “Discussion and Controversies” as opiniões de pesquisadores sobre a seguinte pergunta: “Mulheres grávidas podem beber pequenas quantidades de álcool?”.

Os Drs. Nathanson, Jayesinghe e Roycroft (2007) afirmam, em sua resposta ao periódico, que deve-se manter abstinência total no período. Argumentam que esta conclusão é a mesma dos países mais avançados na pesquisa do assunto como os EUA, Nova Zelândia, Canadá e França. O baixo consumo citado é, em termos reais, 1 ou 2 doses por semana. Em cima dessa medida, mostram uma pesquisa no campo que incluía 501 duplas mãe-filho que tiveram contato a essa quantidade, em que os filhos apresentaram “comportamentos atípicos” entre os 6 e 7 anos e concluíram que poderia ser o baixo consumo a causa. Afirmam também que tais quantidades levam diminuição do ritmo respiratório no feto, criando um sério risco de retardo no desenvolvimento do SNC do feto, mesmo sem ter dados que comprovem completamente esta tese. Além disso, a ideia de controlar a quantidade ainda é vista como pouco precisa devido à variação etílica de cada bebida, tornando a possível indicação médica a paciente um dos fatores que leve o feto a apresentar complicações.

O Dr. O’Brien (2007) afirma não haver nenhuma evidência conclusiva para proibir o consumo. Ele deixa claro que os sinais de SAF completa se dão quando a uma alta quantidade da droga, em geral mulheres alcoólatras. Aponta também que os estudos do Colégio Real de Obstetrícia e Ginecologia (2006), Serviço de Informações e Recursos Obstétricos (2003) e Unidade de Epidemiologia Perinatal em Oxford (2006) mostra não haver evidência que 1 ou 2 doses por semana (que em quantidade seriam 12 g de álcool) poderiam afetar o desenvolvimento do feto. O’Brien (2007) se coloca contrário a completa proibição do

consumo de álcool não por apoiar o uso da droga mas para garantir a autonomia da mulher frente as informações que temos sobre o assunto.

A preocupação dos médicos que são a favor da total abstinência mesmo sem provas conclusivas não é injustificada, visto o mecanismo de atuação do álcool no feto e suas consequências. Quando ingerido, o álcool entra na circulação e vai ao fígado, sofrendo oxidação, transformando-se em acetaldeído, que tem capacidade de difusão em todos os tecidos e líquidos corporais (GRINFELD & SEGRE, 2009). Na gestante, o álcool cruza a placenta, 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 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, aumentando seu efeito toxico no organismo ainda em desenvolvimento (TAT-HÁ, 1990). Também ocorrem alterações no transporte dos nutrientes pela placenta como sua própria morfologia em pacientes com uso crônico (BALDWIN, 1982).

Rezende (2014), em seu livro de referência Rezende: obstetrícia fundamental, relata de forma sucinta como agentes teratogênicos, incluindo o álcool, resultam em diferentes complicações dependendo do tempo da gestação, sendo elas o aborto nas primeiras 3 semanas; da quarta a oitava ocorrem má formações e doenças congênicas e da nona ao nascimento o sistema nervoso é o mais afetado reduzindo a capacidade de aprendizado e sociabilidade. Por mais simples que possa parecer no primeiro momento, o desenrolar dessas consequências podem ocorrer em conjunto e são na maioria dos casos irreversíveis.

Diversos termos são utilizados para descrever os efeitos da exposição pré-natal ao álcool no feto. Entre eles os mais utilizados são a síndrome alcoólica fetal (SAF), o efeito alcoólico fetal (EAF), os defeitos congênicos relacionados ao álcool (alcohol-related birth defects – ARBD), as desordens de neurodesenvolvimento relacionadas ao álcool (alcohol-related neurodevelopmental disorders – ARND). Recentemente, o termo espectro de desordens fetais alcoólicas (fetal alcohol spectrum disorders – FASD) que engloba os anteriores, podendo ser utilizado para qualquer grau do efeito do álcool (BERTRAND, 2005.; National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities, et all, 2004; National task force on fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effect, 2009; HOYME, 2005;).

Por mais que possam parecer termos para o mesmo problema, o quadro clínico apresentado é diferente, necessitando, portanto, de tantas classificações. A 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. O EAF no passado, 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. O ARBD é o termo para descrever alterações físicas decorrentes da exposição pré-natal ao álcool incluindo malformações cardíacas, ósseas, renais, das orelhas e dos olhos. Os ARND é o termo para as alterações funcionais ou cognitivas relacionadas à exposição ao álcool. Entre elas estão, de forma isolada ou combinada, as dificuldades de aprendizado escolar, controle dos impulsos, memória, atenção e/ou de discernimento. Para os especialistas, a SAF apresenta o pior quadro clínico (CHUDLEY, et. al., 2005) e os efeitos deletérios ao embrião e ao feto que podem se perpetuar por toda a vida (MAY & GOSSAGE, 2001).

Os três principais grupos de alteração em recém-nascidos diagnosticados como portadores da SAF são: alterações faciais, restrição de crescimento pré e/ou pós-natal e evidências de alterações estruturais e/ou funcionais do sistema nervoso central (SNC). As alterações faciais são: fissura palpebral pequena, ptose palpebral, hemiface achatada, nariz antevertido, filtro liso e lábio superior fino (Figura 9). As restrições no crescimento são baixo peso ao nascer e baixo peso relativo a altura, isso independente da alimentação. As alterações de desenvolvimento do SNC são: microcefalia; anormalidades estruturais do cérebro incluindo agenesia do corpo caloso e hipoplasia cerebelar; outros sinais neurológicos como dificuldades motoras finas, perda da audição senso neural, incoordenação da deambulação e dificuldade da coordenação olho-mão. Podem aparecer diversos outros defeitos congênitos, como defeitos cardíacos, deformidades do esqueleto e dos membros, anomalias anatômicas renais, alterações oftalmológicas, perda do ouvido e fenda labial ou do palato. Além disso, anormalidades comportamentais inexplicáveis têm grandes chances de aparecer ao longo da vida, essas listadas como: 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. Esses são os critérios de diagnósticos estabelecidos pelo *Institute of Medicina of the National Academy of Science* (IOM) (THACKRAY, 1996).



Figura 9. Criança com características da SAF.

<http://alcoolbiobio97.blogspot.com.br/2013/05/consumo-de-bebidas-alcoolicas-e-gravidez.html>

Há também estudos no campo da imunologia em pacientes com SAF. Nesse caso ocorre uma interrupção do desenvolvimento do sistema imune, deixando esses indivíduos mais expostos à infecções até o segundo ano de vida. Estudos realizados com camundongos mostraram redução do número de células do timo e inibição da interleucina dois, deficiência a longo prazo da resposta imune, sendo que o uso duradouro de álcool em animais fez com que fossem reduzidos o número de células linfoides no timo, na medula óssea, na baço e nos gânglios mesentéricos. No baço ocorre à redução de linfócitos B e aumento do linfócito T e nos linfonodos do sistema mesentérico ocorre redução dos linfócitos T e B. A ação da enzima retinol desidrogenase é neutralizado pelo álcool etílico causando a teratogênica do sistema nervoso. O ácido retinóico que é convertido pela enzima retinol desidrogenase é quem regula o desenvolvimento embriológico normal do sistema nervoso e das extremidades (GRINFIELD *et al*, 2000).

O EAF é o termo utilizado para uma “SAF parcial”, pois seria quando ocorre apenas um ou dois dos três grupos de alterações presentes, sendo alterações faciais e alteração do desenvolvimento do SNC as mais frequentes (THACKRAY, 1996). Já os ARBD e as ARND são efeitos do álcool fora da SAF.

Os indivíduos com ARBD devem conter duas alterações faciais e pelo menos um defeito estrutural. Estes defeitos serão divididos tal como (HOYME *et al.*, 2005) fez em seu

trabalho, tendo as categorias: Cardíacos, Esqueléticos, Renais, Oculares e Orelhas. As anomalias cardíacas são alteração no septo atrial no ventricular, mudança dos grandes vasos e defeito no tronco cone. As esqueléticas incluem o torax escavado ou carinato, escoliose, sinostose radio-ulnar, defeitos vertebrais e contração das grandes articulações. Os problemas renais são três: aplasia, rins em ferradura e duplicação uretral. Os oculares mais característicos são estrabismo, ptose palpebral, erros de refração, diversas complicações nos vasos da retina e hipoplasia do nervo ótico. As orelhas tem poucas modificações, mas drásticas. Elas são a agenesia do conduto auditivo, perda auditiva neurossensorial e orelha em abano. Podem ainda ocorrer outras anomalias, mas essas de menor ocorrência e importância.

Hoyme *et al.* (2005) também listou em seu estudo os sinais para diagnóstico da ARND, onde as alterações são majoritariamente no campo cognitivo. No entanto, existem duas evidências estruturais para a ARND, sendo elas perímetro cefálico menor 10^o percentil e imagens anormais da estrutura do SNC. As diferenças cognitivas desses pacientes ficam por conta da diminuição da capacidade de execução de tarefas, “Déficits” de recepção e expressão da linguagem e inúmeras alterações comportamentais. A maneira de identificar a ARND em recém-nascidos ocorre somente pelas características estruturais, pois as outras se tornam perceptíveis ao longo da vida.

Se até o momento o álcool foi exclusivamente prejudicial, isso muda com os estudos reunidos no trabalho de Silva (2000). Em seu estudo, mostra que em uma circunstância muito específica onde há melhorias no quadro do feto: Em caso de desnutrição da mãe. Nesses casos, o etanol da bebida iria servir como fonte energética para o desenvolvimento intrauterino. Um experimento com ratos de laboratório demonstrou isso a partir da verificação que filhotes de ratos desnutridos tinha um peso menor que os das mães que consumiram etanol (SILVA *et al* 1982).

2.4 TRATAMENTO DE PACIENTES COM ESPECTRO DE DESORDENS FETAIS ALCOÓLICAS

Por conta do indivíduo ter tido contato com o álcool ainda em seu desenvolvimento intrauterino e, conseqüentemente, por seu efeito ser na formação estrutural, não há nenhum tratamento no sentido de curar os afetados. No entanto, é possível tratar no sentido de dar suporte nas áreas de deficiência ao longo de sua vida, a fim de tentar trazer uma vida mais sadia (SEGRE, 2010).

O estudo dos pesquisadores Paley e O'Connor (2009) sobre o assunto é um dos mais completos dessa área. É proposto por eles 3 intervenções essenciais para os pacientes com FASD, a intervenção educacional, parental e farmacológica .

Como os indivíduos que sofreram exposição ao álcool acabam tendo grande inabilidade no aprendizado, com dificuldades de linguagem, leitura e matemática (DUQUETTE & STODEL, 2005), certos passos são essenciais para um melhor desempenho, sendo eles a implementação de rotinas diárias, a promoção de práticas repetitivas para adquirir habilidades, a explicação detalhada das relações de causa/efeito, a explicação minuciosa de instruções verbais e o uso de material visual para acompanhar as instruções verbais (PALEY & O'CONNOR, 2009). Na escola, adaptações se fazem necessárias como minimizar as distrações visuais e auditivas, uso de materiais facilmente visualizados, materiais claramente organizados e apoio visual para realização de tarefas (GREEN, 2007). Além disso, o professor deve estar ciente da situação de um aluno com FASD para que ele possa dedicar mais tempo e atenção a esses alunos (PALEY & O'CONNOR, 2009).

Por conta da perda cognitiva, na fase da infância as crianças têm dificuldades em entender regras sociais e mesmo na comunicação, exibindo uma conduta antissocial (MCGEE *et al*, 2009). Devesse levar em conta é que essas crianças têm maiores riscos de acidentes, por conta de sua impulsividade, julgamentos inadequados e dificuldade em inibir condutas (SHERRARD *et al.*, 2004). Por conta disso, é necessário que os pais tenham um relacionamento sadio e que tenham cuidado no ensino dos filhos (BERTRAND, 2009).

Alguns trabalhos sugerem que estimulantes possam ter efeito benéfico em alguns portadores de FASD, contudo são necessários novos estudos para se chegue em uma conclusão definitiva. Esses estimulantes seriam bons pois as crianças e adolescentes com FASD apresentam grandes riscos de ter alterações de humor e problemas de comportamento, mesmo assim não é fácil encontrar estudos controlados sobre o uso de medicação nesses pacientes (OESTERHELD JR, *et al* 1998). Por outro lado, indivíduos expostos ao álcool na gravidez podem apresentar reações atípicas ou desfavoráveis à medicação, fazendo-se

necessárias novas análises do problema com o fim de evitar o uso indevido da medicação (PALEY & O'CONNOR, 2009).

A evolução do quadro clínico dos afetados pela FASD e, principalmente, pela SAF é muito variável, tendo um prognóstico positivo quanto mais cedo diagnosticado (BERTRAND, J 2005). Mas o diagnóstico serve apenas para auxiliar o cuidado com o paciente, não evitando as características adquiridas, em especial as alterações de neurodesenvolvimento do SNC e anormalidades comportamentais inexplicáveis, Que irão persistir por todas as etapas da vida (THACKRAY H, 2001).

O estudo de May PA *et al*, em 1985, é um dos primeiros estudos relacionados ao prosseguimento da vida de adolescentes e adultos jovens com SAF . Os resultados mostram a gravidade que não diagnosticar de maneira precoce a síndrome. Dos que participaram da pesquisa, 95% apresentaram problemas de saúde mental; 55% confinamento na prisão, em centro de tratamento de drogas ou álcool ou em instituição para doentes mentais; 60% problemas com a lei; 52% comportamento sexual inadequado; 82% incapacidade de viver de forma independente; 70% problemas com o emprego e problemas de álcool e drogas são 50% homens e 70% em mulheres. O estudo mostra como a não intervenção nesses pacientes pode gerar.

Por isso se torna necessário o acompanhamento médico, afim de reduzir os danos ao longo da vida. Segundo Streissguth AP *et al* (1996) as forma de intervenção em 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 e acompanhamento por especialistas.

3. CONCLUSÃO

Esta claro que tanto os efeitos mais brandos do álcool na gravidez como os extremos da SAF dificultam e muita a vida do afetados. Efeitos como leves deformidades no rosto do recém-nascido podem ser bem contornáveis, já as má formações, doenças congênitas e perda da capacidade cognitiva afetam de tal maneira a ponto de necessitar de cuidados para o resto da vida. Mesmo com as intervenções que podem ser feitas nesses casos, além de dedicarem mais recursos, não há como provar que este individuo terá os mesmo resultados, no futuro, que um sadio.

No Brasil, estima-se que a ocorrência da SAF varia consideravelmente, sendo números bem expressivos para o nosso cenário. Como não há tratamento no sentido curativo, a prevenção se torna o melhor método de combate, tanto pelos seus resultados como pelos seus custos. No entanto, apesar da prevenção ser simples, no sentido é necessário apenas que a mãe não beba na gravidez, é necessário que sejam feitas medidas para que ele seja praticada pela população em geral.

A intervenção mais clara nesse sentido é orientar os médicos que eles devem explicar as grávidas, no pré-natal, os malefícios que o álcool causa ao filho, mesmo que ela alegue que não bebe. Também podem ser divulgadas em escolas no ensino fundamental e médio, podendo ser tanto em “feiras de ciência” como nas próprias aulas de biologia e química, essas tratando do funcionamento do corpo humano e da composição das drogas respectivamente. Essas medidas tem custo bem baixo ou próximo à zero, pois dependem quase que exclusivamente da fala de profissionais que lidam com uma grande quantidade de pessoas.

Um aumento nos impostos também poderia auxiliar na redução do numero de afetados. No entanto, essa medida iria prejudicar as pessoas que não estão neste grupo e usam o álcool como forma de entretenimento. O que poderia ser feito no produto seria a inclusão de uma alerta para as grávidas no rotulo, alertando de maneira breve sobre as perdas cognitivas do filho.

Trabalhos publicitários, como propagandas, panfletos e até eventos, sejam eles financiados por instituições publicas ou privadas, também ajudariam na conscientização e, consequentemente, na prevenção.

Seja por qualquer um desses meios, é necessário levar a população, principalmente as comunidades carentes que não tem recursos de auxiliar uma afetado pelo álcool, o conhecimento que se tem dos efeitos do consumo de álcool na gravidez, pois as consequências não podem ser encaradas como meros problemas de produtividade nos serviços

ou problemas de convívio pessoal, mas se trata de conseguir manter a integridade humana pelo menos até seu nascimento e de não condenar um indivíduo para o resto da sua vida por um erro que ele não cometeu.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALMEIDA, Liz Maria de; COUTINHO, Evandro da S. F. **Prevalência de consumo de bebidas alcoólicas em uma região metropolitana do Brasil.** *Rev. Saúde Pública*, São Paulo, v. 27, n. 1 fev. 1993.
- ALMEIDA-FILHO, N et al. **Determinantes sociais e padrão de consumo de álcool na Bahia.** *Revista de Saúde Pública*, v 38(1). 2004
- Baldwin, VJ; Macleod, PM & Benir-Schke, K. placental findings in alcohol abuse. *Birth defects* 18: 89-94 (1982)
- BARROS, Aidil de Jesus Paes de. LEHFELD, Neide Aparecida de Souza. **Projeto de pesquisa: propostas metodológicas.** 15. ed. Petrópolis: Vozes, 2004.
- BAU, Claiton Henrique Dotto. **Estado atual e perspectivas da genética e epidemiologia do alcoolismo.** *Ciência & Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v. 7, n. 1, 2002. ISSN 1413-8123.
- BERTRAND J, Floyd RL, Weber 1. MK. **Guidelines for identifying and referring persons with fetal alcohol syndrome.** *MMWR Recomm Rep.* 2005;54(RR-11):1-12.
- 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.
- CENTRO Brasileiro de Informações sobre Drogas – CEBRID. **I Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil.** São Paulo: Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP 2001. Disponível em: www.cebrid.epm.br. Acesso em: 10 jul. 2007.
- 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.
- 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.
- DA-SIL, VA; KOPELAMAN, BI; MARCELA-ROMTT; SMIZD, JS; FREITAS, CA. **Interação entre desnutrição e o consumo de etanol antes e durante a gestação: Efeitos sobre o desenvolvimento e comportamento da prole de ratos.** *Jornal de pediatria* 53:306-313 (1982)
- Duquette C, Stodel EJ. **School experiences of students with fetal alcohol spectrum disorder. Exceptionality** *Educ Can.* 2005;15(2):51-75.
- 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.
- FRANCO, D.; TETÔNIO N. **Alcoolismo Feminino: início do beber alcoólico e busca por tratamento.** *Textos & Contextos (Porto Alegre)*, v. 9, n. 2, p. 358 - 370, ago./dez. 2010
- GASTAL, Fábio Leite et al. **Doença mental, mulheres e transformação social: um perfil evolutivo institucional de 1931 a 2000.** *Rev. Psiquiat RS*, v. 28, n. 3, set./dez. 2006, p. 245-254

- 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.
- GRINFELD H, **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.P.19
- 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
- GRINFELD, H. et al. **O Alcoolismo na Gravidez e os Efeitos na Prole.** Rev. Paul. Pediatra, v. 18, n. 1, p. 41- 49, março 2000.
- GITLOW, Stanley E.; PEYSER, Herbert S. **Alcoolismo: um guia prático de tratamento.** Porto Alegre: Artes Médicas, 1991
- Hermann Grinfeld **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.cap 1. Alcoolismo feminino durante a gestação
- HOCHGRAF, Patrícia Brunfentrinker; BRASILIANO, Silvia. **Mulheres Farmacodependentes: uma experiência brasileira.** Álcool e drogas sem distorção: Programa Álcool e Drogas (PAD) do Hospital Israelita Albert Einstein [On line] março 2004. Disponível em: www.einstein.br/alcooledrogas. Acesso em: 26 abr. 2008.
- 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.
- Lemoine P, Harrouseau H, Borteyru JP, Menuet JC. Les enfants de parentes alcooliques: anomalies observées à propos de 127 cas. *Quest Medic.* 1968;21:477-82.
- May PA, Gossage JP, Kalberg WO, Robinson LK, Buckley D, Manning M, Hoyme HE. May PA, Gossage JP. **Estimating the prevalence of fetal alcohol syndrome: a summary.** *Alcohol Res Health.* 2001;25(3):159-67.
- 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
- Mesquita, M.A. **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
- Moraes, Lucineide Fernandes; Ferreira, Ruth Helena de Souza Britto de Carvalho. **Álcool, gravidez e síndrome alcoólica fetal: uma proposta de educação em saúde.** *Rebes Revista Brasileira de Educação e Saúde* issn - 2358-2391, 2014.
- 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.
- O'BRIEN P. **Is it all right for women to drink small amounts of alcohol in pregnancy? Yes.** *BMJ.* 2007;335(7625):857.
- 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.
- 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.
- Prevalance and epidemiologic characteristics of FASD from various research methods with an emphasis on recent in-school studies. *Dev Disabil Res Rev.* 2009;15(3):176-92.

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>.

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.

SIMÃO, Maria Odete; KERR-CORRÊA, Florence. SMAIRA, Ivete Dalbenand Sumaia Inaty. **Alcoholic women and men: a comparative study of social and familial aspects and outcome.** Rev. Bras. Psiquiatr, v. 24, n. 3, p. 121

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.

TAT-HA C. **Alcohol and pregnancy: what is the level of risk?** J Toxicol Clin Exp. 1990;10(2):105-14.

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

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>.

with fetal alcohol syndrome. MMWR Recomm Rep. 2005;54(RR-11):1-12.