

SÍNDROME ALCOÓLICA FETAL (SAF): UMA VISÃO CONTEMPORÂNEA SOBRE O ABUSO DO ÁLCOOL DURANTE A GESTAÇÃO

Larissa Lopes da Silva¹, Lígia Maria Micai Gomide¹, Edson Hideaki Yoshida¹, Thiago de Souza Candido¹.

¹Faculdade Sudoeste Paulista (FSP) – Itapetininga – São Paulo.

1. RESUMO

Introdução: O consumo de substâncias alcoólicas durante a gravidez pode prejudicar o desenvolvimento fetal e provocar uma desordem conhecida como Síndrome Alcoólica Fetal (SAF). **Objetivo:** O objetivo deste estudo foi descrever todas as manifestações da Síndrome Alcoólica Fetal (SAF), bem como o histórico da doença, a ação do álcool, as características da síndrome e as doses de que demonstram o desenvolvimento da SAF. **Métodos:** Revisão de literatura através de livros, artigos acadêmicos publicados em jornais, revistas e sites. **Resultados:** Para prevenir a ocorrência da SAF deve-se evitar o consumo de álcool no período gestacional, estudos demonstram que certas doses causam a síndrome, porém nas pesquisas levantadas não há relatos que estimem o valor exato para causá-la, sendo aconselhado a abstinência total do consumo de álcool. **Conclusão:** Conclui-se que o consumo de álcool durante a gestação pode trazer danos ao feto podendo provocar a SAF e, por esse motivo, recomenda-se que as gestantes evitem o consumo de qualquer bebida alcoólica durante a gestação.

Palavras-chave: Síndrome Alcoólica Fetal (SAF), Álcool, Gestante, Feto, Anomalias Fetais e Sofrimento Fetal.

2. INTRODUÇÃO

O uso exagerado das bebidas alcoólicas durante a gravidez e os efeitos negativos que este comportamento pode ter sobre os recém-nascidos (RN) têm sido mencionados ao longo dos séculos. O álcool é uma substância que acompanha a história da humanidade e ainda é utilizado para diversos fins, em diferentes formas, por diferentes populações, tais como: em rituais religiosos, produção de medicamentos, produção de perfumes e comemorações festivas¹.

A Síndrome Alcoólica Fetal (SAF) foi descoberta em 1967 por um pediatra francês conhecido como Paul Lemoine, que observou e relatou em sua pesquisa 127 anomalias semelhantes em crianças recém-nascidas de mães que possuíam um caso crônico de alcoolismo, porém ainda não se sabia qual quantidade de álcool consumido representava risco ao feto. Após alguns anos, Jones e Smith estudaram a pesquisa de Lemoine, eles denominaram a doença como Síndrome Alcoólica Fetal (SAF) e observaram que os padrões de alteração são: anomalias craniofaciais, alterações patológicas em membros, problemas de crescimento no início do pré-natal, defeitos cardiovasculares e atraso em seu desenvolvimento².

Com a descoberta de alguns fatores que caracterizavam a SAF, os pesquisadores perceberam que alguns recém-nascidos que tiveram exposição a substâncias alcoólicas no útero não apresentavam todo o padrão de alterações morfológicas da doença, e foi observado um padrão patológico distinto, que caracteriza uma patologia mais ampla, que acabou por ser definida como Desordens do Espectro Alcoólico Fetal (DEAF). Apesar de terem sido constatadas essas relações entre o consumo do álcool e o desenvolvimento fetal, não foi possível estimar uma dose exata de álcool que cause riscos para o desenvolvimento da SAF, mesmo com alguns estudos mostrando uma dose específica e outros indicando que não há uma dose exata que irá causar algum dano ao feto².

Estudos realizados em crianças com a SAF observaram que esta doença provocava atraso mental e deficiências físicas, e assim, poderia ser confundida com outras síndromes que possuem as mesmas características. As deficiências afetam o crescimento e desenvolvimento do cérebro da criança podendo causar vários problemas no início da gestação e durante o desenvolvimento, afetando o comportamento, culminando em doenças neurológicas e motoras e, em casos mais graves, até a morte³.

Portanto, este trabalho teve como objetivo abordar as principais características da Síndrome Alcoólica Fetal (SAF) destacando suas causas, diagnósticos e as principais consequências dos malefícios do álcool na gravidez, afetando o feto no seu desenvolvimento podendo causar danos irreversíveis a nível cognitivo-comportamental.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo trata-se de uma revisão de literatura de atualização sobre a Síndrome Alcoólica Fetal (SAF). As referências utilizadas tiveram fontes primárias e secundárias: Google Acadêmico, Pubmed, Scielo, Lilacs, livros, através das palavras-chaves: “Síndrome Alcoólica Fetal (SAF)”, “Álcool”, “Gestante”, “Feto”, “Anomalias Fetais” e “Sofrimento Fetal”. As referências usadas variam entre os períodos de 1968 (estudos pioneiros de Paul Lemoine) a 2016, sendo que algumas fazem uma abordagem geral em relação ao tema e outras apresentam conteúdo específico. A língua utilizada é o português.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 SÍNDROME ALCOÓLICA FETAL (SAF) E OUTRAS SÍNDROMES RELACIONADAS.

A síndrome alcoólica fetal (SAF) ocorre devido à ingestão de álcool em excesso pela mãe durante o período gestacional. Ela é caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas, cujo grau de acometimento do feto depende não só da quantidade de álcool ingerida pela mãe, mas também do período da gestação em que houve este consumo abusivo de álcool⁴.

Esta síndrome foi reconhecida em 1960, na França, em que havia um breve conhecimento dos riscos do consumo de álcool no período gestacional. Lemoine, Jones e Smith, nos Estados Unidos, descreveram as alterações morfológicas que poderiam ser encontradas em crianças com a SAF. Já em 1996, a *US Institute of Medicine of the National Academy of Sciences* (IOM-NAS), em Washington, Estados Unidos, criou as siglas *Alcohol-Related Birth Defects* (ARBD) e *Alcohol-Related Neurodevelopmental Disorder* (ARND) para descrever as alterações morfológicas em crianças que não apresentavam o padrão da SAF, mas que eram filhos de mães alcoólatras. Em 2004 foi criado pelo *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) um guia que alertava as mães do uso de álcool na gestação, com o seguimento e prevenção da síndrome e recomendações para identificação e intervenções para as gestantes com risco de consumirem álcool^{4, 5, 6, 7}.

Para a comunidade médica e a sociedade ter acesso às informações sobre este assunto foi criada uma agência governamental em 1971 denominada Instituto de Abuso de Álcool e Alcoolismo (da sigla em inglês NIAAA), que apoiou toda a pesquisa de Jones e Smith sobre essa síndrome. Em 1973, essa agência publicou relatórios clínicos sobre a SAF fornecendo uma

base para o conselho de saúde sobre o consumo de substâncias alcoólicas durante a gestação emitidas em 1977⁸.

A partir do momento em que a gestante faz o uso de bebida alcoólica, muitos estudos indicam possíveis doses que podem levar a alterações no desenvolvimento fetal. O CDC e a *National Task Force on Fetal Alcohol Syndrome/Fetal Alcohol Effect* (NTFFAS/FAE) recomendam uma dose em que não bebam mais que sete drinques na semana ou mais que três drinques em uma ocasião, sendo esse padrão seguro somente se a mulher não for gestante, se caso for gestante recomenda-se a abstinência total, porém ainda não foram realizados estudos que apontem a exata quantidade de álcool que deve ser consumida, mas vários estudos sugerem algumas doses que ao serem consumida podem causar a síndrome e também a dose que possa já causar a SAF⁹.

No primeiro mês de gestação, o consumo de álcool pode ocasionar danos pré-natais como aberrações cromossômicas, malformações e dimorfismo facial. Na segunda e terceira semana da gestação, pode-se aumentar as chances de ocorrer uma aborto espontâneo, lesão dos tecidos do sistema nervoso e complicações referentes ao parto. É necessário que os pediatras realizem exames mais específicos para excluir o diagnóstico de outras doenças que teriam características semelhantes. É importante que se tenha critérios de diagnósticos específicos para a SAF disponíveis e aceitos, para que o conhecimento clínico seja mais correto e não tenha erros no diagnóstico. A SAF pode ser confundida com algumas síndromes devido às semelhanças das suas características com outras síndromes genéticas e dismórficas como a síndrome de Williams, síndrome de Lange e síndrome velocardiofacial (Figura 1)^{10, 11}.

Figura 1 - Crianças com síndrome de Williams, síndrome de Lange e síndrome de Velocardiofacial (VCFS) respectivamente.



Fonte: HOYME¹¹.

A síndrome velocardiofacial possui características muito semelhantes a SAF mesmo sendo uma síndrome genética do cromossomo 22q11, uma vez que possui dimorfismos faciais

e dificuldades na aprendizagem, característicos também da SAF. Já na síndrome de Willians, também provocada por uma alteração genética do cromossomo 7q11, as crianças possuem dificuldade no crescimento pré-natal, microcefalia, dismorfias faciais e problemas na aprendizagem e comportamento semelhante ao observado na SAF. Na síndrome de Lange, as crianças possuem dificuldade no crescimento pré-natal, atraso mental e um lábio superior fino semelhante também ao que é encontrado na SAF¹¹.

Por estas síndromes apresentarem características semelhantes à SAF, há uma evidente dificuldade diagnóstica, podendo levar ao erro da conduta que deverá ser tomada pelos médicos para o tratamento da doença¹¹.

4.2 EFEITOS DO ÁLCOOL

O útero materno, apesar de ter uma alta proteção, não é imune a influências do ambiente externo. O álcool, assim que ultrapassa a barreira placentária, consegue ultrapassar facilmente a barreira hematoencefálica do feto. Em qualquer período gestacional, o álcool pode causar dano cerebral sendo mais agressivo nas cinco primeiras semanas, podendo gerar a microcefalia devido à diminuição do crescimento cerebral. A placenta é permeável ao álcool e uma hora após o consumo o nível de etanol no sangue fetal é equivalente ao sangue da grávida, porém, o peso do feto é muito inferior ao peso da mãe e a concentração de álcool no sangue do feto é relevantemente maior, apresentando alto risco para a saúde do mesmo^{12, 13}.

O primeiro efeito alcoólico no feto ocorre no cordão umbilical e na placenta, ambas sofrem vasoconstrição, diminuindo o fluxo sanguíneo e elevando a probabilidade de causar danos ao feto. Neste quadro, a eliminação dessas substâncias pelo feto é duas vezes menor que a eliminação materna e as enzimas responsáveis pela desintoxicação alcoólica do feto se apresentam em níveis baixos. A ação do álcool no organismo ocorre através da quebra do etanol pelo fígado, sob a ação da enzima álcool desidrogenase, assim é transformado em acetaldeído, sendo oxidado para acetato e posteriormente a C_2O e H_2O . Com o aumento do álcool no organismo, outras duas enzimas entram em ação: a catalase e a oxidação microssomal do etanol, tornando o fígado o principal alvo da toxicidade do álcool, o que causa estresse oxidativo. O cérebro é o órgão mais vulnerável ao efeito do álcool durante a gestação e acaba sofrendo danos e malformações que podem ser permanentes, sendo as mais comuns: alterações estruturais nos lóbulos, no cerebelo, gânglios basais e no corpo caloso, o que conseqüentemente acaba prejudicando funções cognitivas e motoras, provocando déficit nas habilidades de

aprendizagem e linguagem e causando outras disfunções neurológicas que serão apresentadas durante o crescimento da criança^{13, 14}.

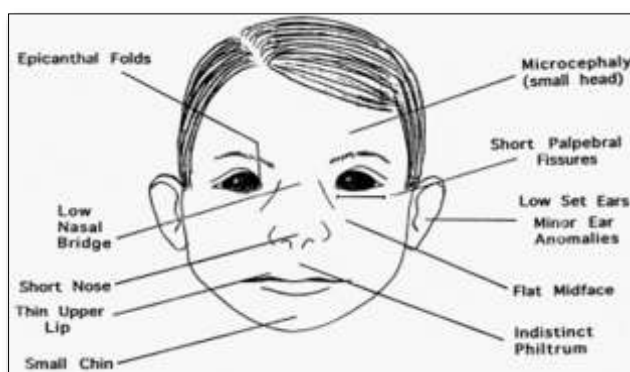
Alguns genes possuem a função de proteção genética contra os efeitos tóxicos do álcool durante a gestação. No metabolismo, o álcool é oxidado e convertido em acetaldeído pela enzima Álcool Desidrogenase (ADH). Os seres humanos possuem sete classes dessa enzima classificadas de I a VII, cada uma possui sua forma de oxidação e quebra do álcool, dentre estas as mais eficiente é a isoenzima ADH1 pertencente à classe I, apresentando efetividade de 90%¹⁵.

Uma mãe com o gene ADH1B, e suas variantes ADH1B2 e ADH1B3 possui uma maior proteção aos efeitos do álcool e com isso os riscos do desenvolvimento da SAF no feto diminuem e, conseqüentemente, diminuem os riscos de danos neurológicos no feto devido as enzimas codificadas por esses genes possuírem uma maior eficiência na oxidação do etanol para o acetaldeído. Já mães que possuem o gene ADH2 e possuem o alelo ADH β 1 tem uma maior dificuldade na oxidação do etanol, pois a oxidação é 40 vezes mais rápida que o β 1. Portanto, mães que possuírem o alelo ADH β 2 possuem menores chances de ter filhos com a SAF¹⁶.

4.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DAS DESORDENS DO ESPECTRO ALCOÓLICO FETAL (DEAF).

O dimorfismo facial que ocorre na SAF é caracterizado por uma hemiface achatada, a circunferência da cabeça menor que o normal, epicanto, ptose, anormalidades nas orelhas, fissuras palpebrais curtas, as narinas antevertidas, o lábio superior fino, filtro nasal apagado, nariz curto, ponte nasal baixa e micrognatia (Figura 2). É necessário somente três dessas alterações faciais para se enquadrar no diagnóstico da SAF¹¹.

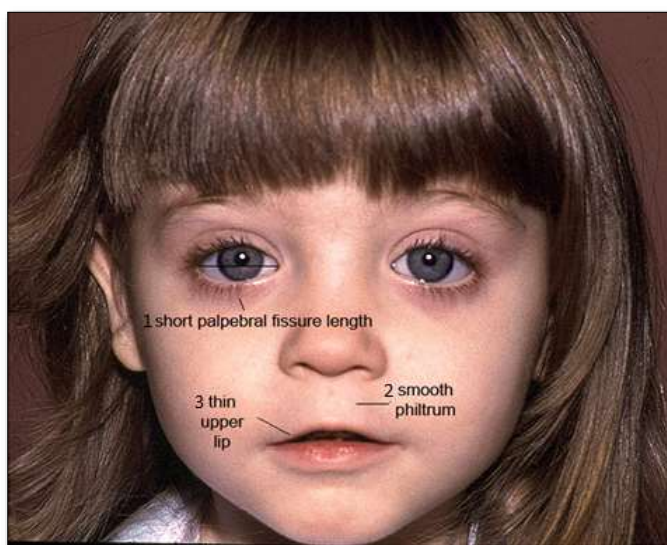
Figura 2 – Dimorfismo facial da SAF.



Fonte: STREISSGUTH¹⁷.

O diagnóstico definido pela CDC necessita de três características como: possuir três dismorfias faciais específicas, anormalidades do sistema nervoso central em níveis neurológicos, estruturais e funcionais e a restrição do crescimento pré/pós-natal em questões de peso e crescimento (Figura 3). Se a exposição ao álcool não for confirmada durante a gestação o diagnóstico da SAF é dado pela presença de todas as outras características da síndrome⁷.

Figura 3 - Criança apresentando as 3 características faciais de diagnóstico da SAF: 1 - comprimentos de fissura palpebral curtos, 2 - filtrado suave (4 ou 5 no Guia Lip-Philtrum) e 3 - lábio superior fino (4 ou 5 graus no o Guia Lip-Philtrum).



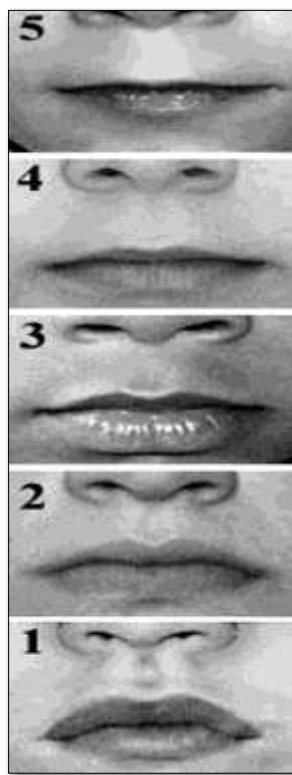
Fonte: BERTRAND⁷.

Alguns pesquisadores desenvolveram um conjunto de critérios para auxiliar no diagnóstico da *Fetal Alcohol Spectrum Disorder* (FASD) em 2000, conhecido como critérios de Washington, uma vez que foram realizados por meio de registros de médicos de 1014 crianças com SAF no estado de Washington na Rede de Diagnóstico e Prevenção da Síndrome de Alcoólica Fetal. Esses critérios consistem em apenas quatro principais características da SAF sendo elas: a exposição ao álcool no útero, as alterações faciais, deficiência no crescimento e danos no cérebro. Estes critérios são classificados de 1 a 4, sendo 1 a ausência total e 4 a presença de todas as características, a criança pode possuir uma combinação dos 4 dígitos de 1 a 4¹⁸.

Os critérios de Washington serviram para criar um guia pictórico do Filtro Labial (*Lip Philtrum*) devido aos critérios faciais que possui. Esse guia foi feito para auxiliar na avaliação da estrutura do lábio superior, pois possui 5 categorias, sendo desde os achados normais até as características observadas na SAF (Figura 4). O guia mostra a espessura do lábio superior e sua

circularidade e a suavidade do filégrafo, onde é realizada a comparação do rosto da criança com o guia sendo 1 considerado normal e 4 ou 5 já indicativo da SAF¹⁸.

Figura 4 - Guia Lip philtrum. A suavidade do filégrafo e a espessura do lábio superior são avaliadas de forma independentes. Categorias 4 ou 5 são consistentes com a SAF.



Fonte: ASTLEY & CLARREN¹⁸.

Existem também casos de crianças que foram expostas ao álcool durante a fase pré-natal, porém não se encaixam no diagnóstico da SAF, pois não possuem a alteração facial. Esses indivíduos possuem a Desordem do Espectro Alcoólico Fetal (DEAF), quadro que não é tão severo quanto a SAF⁸.

Alguns índices da prevalência no mundo da SAF podem ter uma variação entre 1 a 3 casos para cada 1.000 nascidos vivos na população. Em países desenvolvidos, o consumo de álcool é muito maior apresentando assim uma maior prevalência da síndrome. Já no Brasil, não há dados precisos para a SAF, pois muitos pediatras ainda não estão atentos para esta patologia, com isso, o diagnóstico é negligenciado, apresentando uma taxa de confirmação tardia e, normalmente, ocorrendo após a observação da alteração do desenvolvimento neural da criança¹⁰.

4.4 DIAGNÓSTICO, SEGUIMENTO E TRATAMENTO

O diagnóstico da SAF deve ser realizado em uma faixa etária de 2 a 11 anos, pois é quando as distorções estão em evidência. Ele é realizado por equipes que possuem um treinamento e sejam qualificadas para isso, pois a SAF é de diagnóstico apresenta-se menos complexo que a FASD, devido às características que ela possui. Já para as crianças que apresentam a (Desordem do Espectro Fetal Alcoólico) FASD, o diagnóstico é mais difícil, pois não são todos os recém-nascidos que possuem as características típicas, além de haver o desconhecimento sobre o consumo de álcool pela gestante. O diagnóstico rápido é essencial para diminuir disfunções ao longo da vida do recém-nascido e é necessário alertar as famílias sobre as causas que a paciente irá apresentar, com isso podendo aumentar o acesso à educação, ao serviço social e a médicos¹⁹.

O tratamento da SAF é meramente de suporte, pois não há nenhuma terapia ou tratamento específico, envolve autoridades de saúde, escolas, família e também o atendimento médico psicológico e social⁸.

4.5 PREVENÇÃO

A prevenção é simples e constitui na abstinência de consumo de álcool pelas mulheres que desejam entrar em período gestacional, gestantes e mães que estão amamentando, com isso evitando as anomalias ocorridas na SAF. Durante o pré-natal, as equipes de saúde que realizam o acompanhamento da gestante devem sempre estar atentas para detectar o consumo de álcool pela mesma. E para uma maior prevenção é necessário realizar campanhas ou criar programas para alertar os perigos e as consequências do consumo de álcool antes da concepção e ao longo de toda a gravidez¹².

5. CONCLUSÃO

Através desta revisão observamos que a Síndrome Alcoólica Fetal decorre do consumo excessivo de álcool durante a fase gestacional. Contudo, ainda não se sabe uma dose específica que cause a SAF, muitos artigos recomendam a abstinência total de álcool durante e após a gestação. Para crianças que nascem com a síndrome o tratamento é contínuo, pois não existe a cura para a SAF. A prevenção da mesma se deve ao não consumo de álcool durante a gestação e o preparo das equipes de saúde para alertar as gestantes. Com isto, concluímos que a SAF pode causar graves danos no desenvolvimento fetal, mas pode ser evitada através da abstinência alcoólica durante o período gestacional. Porém, a dificuldade no diagnóstico, no acesso a informação da utilização de álcool pela gestante e na disseminação da informação da existência desta síndrome dificulta a prevenção e o tratamento da mesma. Assim, com esta revisão

bibliográfica, contribuímos para a disseminação das informações que cercam este tema, levantamos a discussão sobre a necessidade de aprimorar o diagnóstico e estreitar a relação da equipe de saúde com mulheres gestantes que fazem uso de álcool, afim de contribuir para a diminuição dos índices desta síndrome.

6. REFERÊNCIAS

1. GIGLIOTTI, A.; BESSA, A.M. Síndrome de dependência do álcool: critérios diagnósticos. **Revista Brasileira de Psiquiatria** v. 26, supl.1, p.11-13, 2004.
2. DEVIDO, J; BOGUNOVIC, O; WEISS, R, D. **Alcohol Use Disorders in Pregnancy. Harvard Review of Psychiatry.** v. 23, n. 2, p.112-121, 2015. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health).
3. RAMALHO, J; SANTOS, M, R. Síndrome Alcoólica Fetal: Implicações Educativas. **Revista brasileira educativa especifica.** Marília, 2015. v. 21, n.3, p.335-344.
4. LIMA, J. M. B. **Álcool e gravidez: síndrome alcoólica fetal – saf - tabaco e outras drogas.** Rio de Janeiro, 2008. v. 42, n. 3, p. 33-40.
5. LEMOINE P, HAROUSEAU H, BORTERYU JT, MENUET JC. **Les enfants des parents alcooliques.** Anomalies observés à propos de 127 cases. *Ouest Médical.*1968; v 21, p. 476-82.
6. JONES KL, S, DW. **Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy.** *Lancet.* 1973; v 302 p. 999-1001.
7. BERTRAND, J; FLOYD, L. L; WEBER, MK; **Guidelines for identifying and referring persons with fetal alcohol syndrome.** Fetal Alcohol Syndrome Prevention Team, Division of Birth Defects and Developmental Disabilities, National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *MMWR Recom Rep.* 2005; v 54 p. 1-14.
8. MONTAG, A. Fetal alcohol-spectrum disorders: identifying at-risk mothers. **International Journal of Women's Health,** v. 8, p.311-323, jul. 2016.
9. GRINFELD H. **Consumo nocivo de álcool durante a gravidez.** In: Andrade AG, Anthony JC, editors. *Álcool e suas consequências: uma abordagem multi conceitual.* São Paulo: Manole; 2009. p.179-99.
10. NASCIMENTO, F. A. et al. **A Enfermeira pediatra cuidando de crianças/adolescentes com síndrome alcoólica fetal (SAF).** Escola Anna Nery **Revista de Enfermagem,** local, v. 11, n. 4, p. 619-624, dez. 2007.

11. HOYME H, M, P; KALBERG W; KODITUWAKKU P; GOSSAGE J; TRUJILLO P., et al. **A practical clinical approach to diagnosis of fetal alcohol spectrum disorders: clarification of the 1996 institute of medicine criteria.** Pediatrics. 2005. v 115(1) p. 39-47.
12. PINHEIRO SN, LAPREGA MR, FURTADO EF. Morbidade psiquiátrica e uso de álcool em gestantes usuárias do Sistema Único de Saúde. **Rev. Saúde Pública.** 2005. v. 39, n. 4, p. 593.
13. BOSCO, C.; DIAZ, E. **Pharmacology and cell metabolism: placental hypoxia and fetal development versus alcohol exposure in pregnancy.** Alcohol and Alcoholism, Oxford, 2012. v. 47, n.2, p. 109-117.
14. MENNELLA, JA. **Alcohol's effect on lactation.** Alcohol Res Health. 2001. v. 25. p. 4-230.
15. KOBOR, M. S.; WEINBERG, J. Focus on: **Epigenetics and fetal alcohol spectrum disorders.** Alcohol Research & Health, Washington, v. 34, n. 1, p. 29-37, s.m. 2011.
16. SHANKAR, K.; RONIS, M. J. J.; BADGER T. M. **Effects of pregnancy and nutritional status on alcohol metabolism.** Alcohol Research & Health, Washington, v. 30, n.1, p. 55-59, 2007.
17. STRIESSGUTH, AP. Uma perspectiva de longo prazo do FAS. **Alcohol Health & Research World,** 1994. v. 18. p. 74-81.
18. ASTLEY SJ, CLARREN SK. **Diagnosing the full spectrum of fetal alcohol-exposed individuals: introducing the 4-digit diagnostic code.** Alcohol Alcohol. 2000; v.35. p. 400–410.
19. LEMOINE P, HAROUSSEAU H, BORTEYRU JP, MENUET JC. **Children of alcoholic parents--observed anomalies: discussion of 127 cases.** Ther Drug Monit. 2003; v 25 p. 132.
20. MARTINEZ-FRIAS, M. L et al. **Risk for Congenital Anomalies Associated with Different Sporadic and Daily Doses of Alcohol Consumption during Pregnancy: A Case–Control Study.** Madrid, Spain: Wiley-liss, Inc., 2004. v. 200 p.70-194.