



Prenatal alcohol exposure as a risk factor for dysfunctional behaviors: the role of the pediatrician

A exposição pré-natal ao álcool como fator de risco para comportamentos disfuncionais: o papel do pediatra

Wakana Momino¹, Maria Teresa V. Sanseverino², Lavínia Schüller-Faccini^{1,2}

Resumo

Objetivo: Ainda que as características clássicas da síndrome fetal alcoólica tenham sido descritas desde 1968, a pesquisa sobre a teratogênese do álcool apenas recentemente demonstrou que o cérebro é o órgão do corpo mais vulnerável aos efeitos da exposição pré-natal ao álcool. No presente artigo, fazemos uma revisão da literatura focalizando principalmente os distúrbios comportamentais relacionados à exposição pré-natal ao álcool.

Fontes dos dados: Foi realizada uma pesquisa com base no PubMed sobre a literatura publicada entre 1968 e 2006, com as palavras-chave etanol, gestação e comportamento. Foram estabelecidos limites a estudos em humanos.

Síntese dos dados: Os dados apresentados nesta revisão sugerem que jovens com efeitos do espectro do álcool fetal estão sob risco maior de terem comportamento social disruptivo, entre outros problemas neurocomportamentais.

Conclusões: Ainda que seja impossível separar completamente a teratogênese sobre o cérebro decorrente da exposição ao álcool de influências ambientais pós-natais como a causa definitiva desses resultados, o pediatra deve ser estimulado ao diagnóstico precoce de crianças afetadas pela síndrome fetal alcoólica e efeitos do espectro do álcool fetal. Isso permite iniciar o manejo e cuidados apropriados para evitar as conseqüências em longo prazo no comportamento e assegurar uma adaptação social e escolar melhor e mais produtiva.

J Pediatr (Rio J). 2008;84(4 Supl):S76-79: Síndrome alcoólica fetal, etanol, álcool, comportamento, gestação, teratogênese.

Introdução

As características clássicas da Síndrome Alcoólica Fetal (SAF) são reconhecidas desde 1968, e a pesquisa sobre a teratogênese do álcool demonstrou que o cérebro é o órgão do corpo mais vulnerável aos efeitos da exposição pré-natal ao

Abstract

Objective: Although the classic features of fetal alcohol syndrome have been recognized since 1968, research on alcohol teratogenesis has only recently demonstrated that the brain is the organ in the body most vulnerable to the effects of prenatal alcohol exposure. In this present article, we reviewed the literature focusing mainly on behavioral disturbances related to prenatal ethanol exposure.

Sources: We performed a PubMed search on the literature published between 1968 and 2006 using the terms ethanol, pregnancy and behavior. We limited our search to studies on humans.

Summary of the findings: The data presented in this review suggested that youths with fetal alcohol spectrum disorder are at risk of disruptive social behavior, among other neurobehavioral abnormalities.

Conclusions: Although it is still impossible to completely separate brain teratogenesis secondary to alcohol exposure from environmental postnatal influences as the definite cause for these outcomes, the pediatrician should be encouraged to early diagnose children affected by fetal alcohol syndrome and fetal alcohol spectrum disorder. This provides proper management and care and avoids long-term consequences on their behavior, besides ensuring better and productive school and social adaptation.

J Pediatr (Rio J). 2008;84(4 Suppl):S76-79: Fetal alcohol syndrome, ethanol, alcohol, behavior, pregnancy, teratogenesis.

álcool. Os danos ao sistema nervoso central causados pela exposição pré-natal ao álcool produzem deficiências permanentes, incluindo anormalidades neurológicas, disfunções comportamentais, atrasos desenvolvimentais e deficiências intelectuais. Mais recentemente, diversos estudos sugeriram que crianças com SAF também sofrem com dificuldades com-

1. MSc. Programa de Pós-Graduação em Genética, Departamento de Genética, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS.
2. MD, PhD. Sistema Nacional de Informação sobre Teratógenos (SIAT), Serviço de Genética Médica, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS.
3. MD, PhD. Programa de Pós-Graduação em Genética, Departamento de Genética, UFRGS, Porto Alegre, RS. SIAT, Serviço de Genética Médica, HCPA, Porto Alegre, RS.

Não foram declarados conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Como citar este artigo: Momino W, Sanseverino MT, Schüller-Faccini L. Prenatal alcohol exposure as a risk factor for dysfunctional behaviors: the role of the pediatrician. *J Pediatr (Rio J)*. 2008;84(4 Suppl):S76-79.

doi:10.2223/JPED.1799

portamentais e emocionais que podem levar a diversos problemas cognitivos, emocionais, comportamentais e desenvolvimentais secundários, incluindo experiências escolares problemáticas, conflito com a lei, confinamento, comportamento sexual inadequado e problemas com álcool e drogas. No presente artigo, fazemos uma revisão da literatura focalizando principalmente os distúrbios comportamentais relacionados à exposição pré-natal ao álcool.

Revisão da literatura

Os efeitos da exposição pré-natal ao álcool foram relatados pela primeira vez por Lemoine et al.¹ em 1968, na França, e foram batizados em 1973 por Jones & Smith². O termo SAF se refere a um conjunto de características e atrasos no desenvolvimento de crianças nascidas de mães que consumiram álcool durante a gravidez. Este padrão característico de anormalias inclui déficit de crescimento pré-natal ou pós-natal, certas características faciais (como fissuras palpebrais curtas, filtro liso e lábio superior fino) e algumas anormalidades do sistema nervoso central³.

A pesquisa sobre a teratogênese do álcool demonstrou que o cérebro é o órgão do corpo mais vulnerável aos efeitos da exposição pré-natal ao álcool⁴. Este teratogêno age de diversas maneiras, dependendo do tipo de célula cerebral e o estágio de desenvolvimento do embrião ou feto, podendo provocar morte celular, interferir com funções celulares, prejudicar a formação de novas células, causar migração celular anormal e desorganização da estrutura do tecido celular, interferir com a produção de neurotransmissores e causar a formação anormal de sinapses nervosas⁵. Assim, não há um único período de maior vulnerabilidade, pois aparentemente todos os trimestres da gestação são críticos para o desenvolvimento cerebral⁶.

Os danos ao sistema nervoso central causados pela exposição pré-natal ao álcool produzem deficiências permanentes, incluindo anormalidades neurológicas, disfunções comportamentais, atrasos desenvolvimentais e deficiências intelectuais⁶. As crianças que sofrem de SAF ou que apresentam algumas características da síndrome, mas que não atendem os critérios para o diagnóstico completo, estão reunidas dentro dos efeitos do espectro do álcool fetal (FASD). Pesquisas indicam que indivíduos com FASD possuem déficits intelectuais, com coeficiente de inteligência (QI) médio na faixa limítrofe (70-79)⁷, notas mais baixas em testes de aritmética do que em outros testes⁸, deficiências em diferentes componentes da função executiva e da atenção^{9,10}, deficiência em processamento de informações¹¹, processamento numérico¹², raciocínio espacial visual¹³, memória visual¹⁴, linguagem¹⁵ e funções motoras¹⁶.

Estudos sugerem que estas crianças também têm dificuldades comportamentais e emocionais que podem interferir com sua participação nos ambientes doméstico, escolar e social. Por exemplo, elas possuem menos capacidade adaptativa e menos das habilidades necessárias para realizar as atividades diárias apropriadas às crianças da mesma idade.

Na adolescência e na idade adulta, freqüentemente demonstram problemas com socialização e comunicação. A maioria demonstra desajustes comportamentais significativos, como impulsividade e comportamento sexual inadequado, e possuem menor probabilidade de estarem vivendo independentemente¹⁷⁻¹⁹. Estes problemas ocorrem em indivíduos que sofreram exposição pré-natal ao álcool independentemente de atenderem os critérios da SAF. Estas anormalidades podem levar a diversos sérios problemas cognitivos, emocionais, comportamentais e desenvolvimentais secundários. As deficiências secundárias são aquelas que decorrem da interação entre as deficiências e os déficits do indivíduo (deficiências primárias) e sua experiência de vida. Acredita-se que as deficiências secundárias podem ser prevenidas, reduzidas ou eliminadas por meio de intervenções adequadas²⁰.

Um dos primeiros estudos que indicou preocupações com as deficiências secundárias foi publicado em 1996. O estudo examinou os fatores de risco e fatores protetores para problemas de saúde mental (PSM), experiência escolar problemática (EEP), conflito com a lei (CCL), confinamento (CNF), comportamento sexual inadequado (CSI) e problemas com álcool e drogas (PAD)²¹. Entre os 415 clientes investigados com SAF ou FASD, mais de 90% havia tido PSM, 60% havia tido EEP, 60% havia tido CCL, 50% havia tido CNF, 50% havia tido CSI e 30% havia tido PAD. Os fatores protetores para estas deficiências secundárias incluem: 1) períodos mais longos em lares estáveis e que provêm carinho e sustento; 2) diagnóstico de SAF ou FASD antes dos seis anos de idade; 3) nunca ter sofrido diretamente com a violência; 4) residência mais longa em cada situação de moradia; 5) experiência com lares de boa qualidade entre as idades de 8 e 12 anos; 6) ter se candidatado e recebido serviços da *Division of Developmental Disabilities*, a divisão do serviço de saúde dos governos estaduais estadunidenses que presta auxílio a pessoas com deficiências desenvolvimentais; 7) ter diagnóstico de SAF; e 8) ter suas necessidades básicas atendidas durante pelo menos parte de sua vida.

No ano seguinte, Streissguth et al.²² forneceram mais evidências empíricas que sugeriam que as populações de indivíduos com SAF ou FASD correm riscos maiores de se envolver com o sistema judiciário. Os autores coletaram informações de 213 clientes entre 12 e 51 anos com evidências de efeitos de exposição pré-natal ao álcool e demonstraram que 32% dos adolescentes e 42% dos adultos já havia sido encarcerado por algum crime. A extensão destes problemas parece estar associado ao diagnóstico de SAF ou FASD, e não ao retardamento mental por si só. É importante observar que suas atividades criminosas pareciam ser majoritariamente impulsivas e não premeditadas, o que sugere comportamento desajustado e déficits cognitivos que levam ao CCL. Os crimes mais freqüentes informados neste estudo foram roubo e furto em lojas.

Em uma revisão extensa da literatura, Boland et al.²⁰ sugeriram que a relação entre a FASD e a delinquência pode

ocorrer através de um caminho desenvolvimental semelhante àquele visto no transtorno de déficit de atenção (TDA) com ou sem hiperatividade. Os indicadores de transtorno de conduta ou comportamento delinqüente em indivíduos com FASD ou TDA na ausência de exposição pré-natal ao álcool são semelhantes. Eles incluem: impulsividade, baixa inteligência, mau desempenho escolar, comportamento anti-social e maus cuidados por parte dos pais, além dos fatores de risco listados acima. Nem todas as crianças seguirão o mesmo caminho comportamental que começa com a FASD ou a TDA e termina na criminalidade. Boa parte da delinqüência entre estes indivíduos parece estar relacionada a padrões de comportamento desajustado, incapacidade de discernir causa e efeito e problemas para compreender conseqüências.

Em 1999, o primeiro estudo publicado sobre a prevalência de FASD entre jovens no sistema judiciário foi realizado no Canadá. Os pesquisadores avaliaram 287 condenados que haviam sido encaminhados para avaliação psiquiátrica/psicológica e descobriram que 23,3% (67) deles tinham diagnósticos relacionados ao álcool, sendo que três deles (1%) eram de SAF. O QI médio estava dentro da faixa normal (87.26 ± 13.76), variando desde 55 até 129. Dos 67 indivíduos com diagnósticos relacionados ao álcool, apenas três haviam sido diagnosticados com FASD antes desta avaliação. Os autores concluíram que grandes quantidades de jovens com FASD entram em conflito com a lei. Estes dados sugerem que: 1) considerando que nem todos os jovens envolvidos com o sistema judiciário recebem este tipo de avaliação cuidadosa em relação à FASD, a porcentagem de jovens com estes transtornos envolvidos com o sistema judiciário provavelmente é subestimada; 2) os indivíduos com FASD parecem estar representados desproporcionalmente dentro do sistema judiciário em comparação com os dados sobre a prevalência mundial; e 3) são necessários esforços de educação consideráveis para a provisão de diagnósticos precisos nesta população^{23,24}.

Outro estudo que analisou estas questões foi realizado no sistema carcerário canadense e incluiu indivíduos encarcerados em prisões federais e provinciais. Os pesquisadores enviaram um questionário a cada Diretor de Correções sobre SAF, o uso de métodos de triagem, a disponibilidade de recursos diagnósticos, conscientização da equipe e quantidade de casos diagnosticados. A população prisional total nos locais pesquisados incluía 148.797 indivíduos, 91,2% dos quais eram do sexo masculino e 8,8% dos quais eram do sexo feminino. Treze casos de SAF foram identificados entre estes indivíduos, o que representa um índice de prevalência de 0,087 por 1.000 condenados. Usando uma estimativa conservadora da real prevalência de SAF com base em um índice estadunidense de 0,33 por 1.000 na população geral, é possível que haja um mínimo de 36 casos não-diagnosticados de SAF nesta amostra. Usando uma estimativa maior de 9,1 por 1.000 para a real prevalência de FASD na população geral, é possível que haja até 404 casos não-diagnosticados nesta amostra. Estes cálculos revelam a magnitude da tarefa da

identificação de FASD entre a população prisional de adolescentes e adultos²⁵.

Burd et al.²⁶ publicaram um estudo semelhante em 2003 sobre o sistema carcerário americano. Os pesquisadores usaram os mesmos questionários desenvolvidos para o estudo canadense e os enviaram para 54 entidades em todo o país, das quais 42 responderam o questionário por completo. O estudo envolveu um total de 3,08 milhões de prisioneiros, 89,7% dos quais eram do sexo masculino e 10,3% dos quais eram do sexo feminino, mas apenas um caso de diagnóstico de SAF foi relatado. Novamente, aplicando as estimativas conservadoras e liberais sobre o índice de real prevalência de SAF e FASD nesta amostra prisional, o número total de indivíduos afetados poderia variar desde 1.540 até 28.036 casos não-diagnosticados. Novamente, estes dados demonstram que os adolescentes e adultos presentes nos sistemas prisionais devido à disponibilidade inadequada de capacidade de avaliação apropriada podem estar sendo criticamente sub-diagnosticados. Esta preocupação sugere que, quando avaliados cuidadosamente, os indivíduos com FASD estão super-representados dentro da população carcerária.

Conclusões

Em suma, há uma quantidade crescente de evidências sobre o impacto negativo do álcool sobre o desenvolvimento cerebral, mesmo na ausência de todas as características da SAF. Atualmente, a SAF e a FASD representam a causa congênita mais comum de alterações neurocomportamentais, incluindo o retardamento mental²⁷.

Ainda é impossível separar completamente os efeitos do álcool diretamente sobre o cérebro daqueles efeitos que se devem ao ambiente problemático em que vive a mãe alcoólista. Os dados apresentados nesta revisão sugerem que jovens com FASD correm o risco de entrar em conflito com a lei, mas nenhum estudo até hoje comparou a incidência do comportamento criminoso entre adolescentes com e sem FASD que possuem características e fatores de risco ambientais semelhantes para determinar se o transtorno em si contribui para o risco excessivo. Os estudos apresentados nessa revisão também sugerem que uma grande quantidade de jovens que entra em contato com o sistema judiciário tem FASD, mas estes estudos não incluem grupos controle de jovens encarcerados que receberam uma avaliação equivalente das características da FASD e que sejam pareados para fatores etários, raciais/étnicos, sexuais, socioeconômicos e ambientais. Sem um grupo de comparação deste tipo, não é possível afirmar que a FASD está super-representada entre a população carcerária.

É importante que os pediatras façam diagnósticos precoces das crianças afetadas por SAF ou FASD para poder iniciar o manejo e cuidados apropriados, evitando as conseqüências em longo prazo no comportamento e assegurando uma adaptação social e escolar melhor e mais produtiva.

Referências

1. Lemoine P, Harousseau H, Borteyru JP, Menuet JC. Les enfants des parents alcooliques: anomalies observées. A propos de 127 cas. *Ouest Med.* 1968;21:476-82.
2. Jones KL, Smith DW. [Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy.](#) *Lancet.* 1973;2:999-1001.
3. Streissguth AP. *Fetal alcohol syndrome: a guide for families and communities.* Baltimore: Paul H Brookes; 1997.
4. Goodlett CR, West JR. Fetal alcohol effects: rat model of alcohol exposure during the brain growth spurt. In: Zagon IS, Slotkin TA, editors. *Maternal substance abuse and developing nervous system.* San Diego: Academic Press; 1992. p. 45-75.
5. Goodlett CR, Horn KH. [Mechanisms of alcohol-induced damage to the developing nervous system.](#) *Alcohol Res Health.* 2001; 25:175-84.
6. Streissguth AP. A long-term perspective of FAS. *Alcohol Health Res World.* 1994;18:74-81.
7. Mattson SN, Riley EP, Gramling L, Delis DC, Jones KL. [Heavy prenatal alcohol exposure with or without physical features of fetal alcohol syndrome leads to IQ deficits.](#) *J Pediatr.* 1997; 131:718-21.
8. Streissguth AP, Barr HM, Olson HC, Sampson PD, Bookstein FL, Burgess DM. [Drinking during pregnancy decreases word attack and arithmetic scores on standardized tests: Adolescent data from a population-based prospective study.](#) *Alcohol Clin Exp Res.* 1994;18:248-54.
9. Coles CD, Platzman KA, Raskind-Hood CL, Brown RT, Falek A, Smith IE. [A comparison of children affected by prenatal alcohol exposure and attention deficit, hyperactive disorder.](#) *Alcohol Clin Exp Res.* 1997;2:150-61.
10. Koditwakkhu PW, Handmaker NS, Cutler SK, Weathersby EK, Handmaker SD. [Specific impairments in self-regulation in children exposed to alcohol prenatally.](#) *Alcohol Clin Exp Res.* 1995;19:1558-64.
11. Jacobson SW. [Specificity of neurobehavioral outcomes associated with prenatal alcohol exposure.](#) *Alcohol Clin Exp Res.* 1998;22:313-20.
12. Kopera-Frye K, Dehaene S, Streissguth AP. [Impairments of number processing induced by prenatal alcohol exposure.](#) *Neuropsychologia.* 1996;34:1187-96.
13. Olson HC, Feldman JJ, Streissguth AP, Sampson PD, Bookstein FL. [Neuropsychological deficits in adolescents with fetal alcohol syndrome: clinical findings.](#) *Alcohol Clin Exp Res.* 1998;22:1998-2012.
14. Mattson SN, Riley EP, Delis DC, Stern C, Jones KL. [Verbal learning and memory in children with fetal alcohol syndrome.](#) *Alcohol Clin Exp Res.* 1996;20:810-6.
15. Abkarian GG. [Communication effects of prenatal alcohol exposure.](#) *J Commun Disord.* 1992;25:221-40.
16. Roebuck TM, Simmons RW, Mattson SN, Riley EP. [Prenatal exposure to alcohol affects the ability to maintain postural balance.](#) *Alcohol Clin Exp Res.* 1998;22:252-8.
17. Streissguth AP, Aase JM, Clarren SK, Randels SP, LaDue RA, Smith DF. [Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults.](#) *JAMA.* 1991;265:1961-7.
18. Baumbach J. [Some implications of prenatal alcohol exposure for the treatment of adolescents with sexual offending behaviors.](#) *Sex Abuse.* 2002;14:313-27.
19. Fast DK, Conry J. [The challenge of fetal alcohol syndrome in the criminal legal system.](#) *Addict Biol.* 2004;9:161-6.
20. Boland FJ. *Fetal alcohol syndrome: Implications for correctional service.* Ottawa: Correctional Service of Canada; 1998.
21. Streissguth AP, Barr HM, Kogan J, Bookstein FL. Understanding the occurrence of secondary disabilities in clients with fetal alcohol syndrome (FAS) and fetal alcohol effects (FAE). Final report to the centers for disease control and prevention (CDC). Seattle: University of Washington, Fetal Alcohol & Drug Unit; 1996.
22. Streissguth AP. Primary and secondary disabilities in fetal alcohol syndrome. In: Streissguth AP, Kanter J, editors. *The challenge of fetal alcohol syndrome: Overcoming secondary disabilities.* Seattle: University of Washington Press; 1997. p. 25-39.
23. Fast DK, Conry J, Looock CA. [Identifying fetal alcohol syndrome among youth in the criminal justice system.](#) *J Dev Behav Pediatr.* 1999;20:370-2.
24. Conry J, Fast DK. *Fetal alcohol syndrome in the criminal justice system.* Vancouver: British Columbia Fetal Alcohol Syndrome Resource Society; 2000.
25. Burd L, Selfridge RH, Klug MG, Juelson T. Fetal alcohol syndrome in the Canadian corrections system. *J FAS Int.* 2003;1:e14.
26. Burd L, Selfridge R, Klug M, Bakko S. Fetal alcohol syndrome in the United States corrections system. *Addict Biol.* 2004; 9:169-76.
27. Riley EP, McGee CL. [Fetal alcohol spectrum disorders: an overview with emphasis on changes in brain and behavior.](#) *Exp Biol Med (Maywood).* 2005;30:357-65.

Correspondência:

Lavinia Schüller Faccini
Departamento de Genética - IB
Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Caixa Postal 15031
CEP 91501-970 - Porto Alegre, RS
Tel.: (51) 3308.6727, (51) 3308.9823
E-mail: lavinia.faccini@ufrgs.br