
RISCOS DO USO ABUSIVO DO ÁLCOOL DURANTE GESTAÇÃO

Caroline de Fatima dos Santos Furlan¹

Maria Eduarda Gonçalves Galdino²

Sarah Aparecida de Oliveira Lino³

Rosália Hernandez Fernandes Vivan⁴

RESUMO

Não é novidade que o uso de álcool pode acarretar diversos problemas, tanto físicos, psíquicos e sociais. Entretanto fica evidente que mesmo sendo de conhecimento geral as consequências do consumo dessa substância, o número de pessoas, principalmente mulheres, que abusam do álcool cresce cada vez mais. O consumo abusivo de bebidas alcoólicas é um importantíssimo problema de saúde pública, principalmente no caso das mulheres, levando em consideração que elas são mais vulneráveis quando comparadas aos homens, por ter relativamente menos água corpórea o que faz com que o álcool fique mais concentrado no organismo, e maior capacidade de absorção, que por consequência elevam níveis de álcool no sangue fazendo com que demorem mais tempo para metaboliza-lo. Fato esse que é agravado se essa mulher estiver grávida, já que durante a gestação a bebida ingerida pela mãe atravessa a barreira placentária via o sangue materno e se mistura ao líquido amniótico atingindo os tecidos fetais. E esse consumo etílico no período da gestação, pode acarretar consequências que influenciam o desenvolvimento do feto, tais como restrição do crescimento, deficiências cognitivas, aumento da morbimortalidade e outros distúrbios, como a Síndrome Alcoólica Fetal. Dentro desse contexto se faz necessário, indagações a respeito dos riscos que podem estar relacionados a essa associação (álcool e gestação). Diante do presente exposto, a revisão bibliográfica aborda as consequências da ingestão de álcool durante a gestação, evidenciadas em pesquisas, artigos científicos e monografias, publicados nos anos de 2009 a 2019.

363

Palavras-chave: Álcool. Gestação. Feto. SAF.

ABSTRACT

It is not new that the use of alcohol can cause several problems, both physical, psychic and social. However, it is evident that even though the consequences of the consumption of this substance are generally known, the number of people, especially

¹ Graduanda do curso de Farmácia pela Unifil – Centro Universitário Filadélfia.

² Graduanda do curso de Farmácia pela Unifil – Centro Universitário Filadélfia.

³ Graduanda do curso de Farmácia pela Unifil – Centro Universitário Filadélfia.

⁴ Professora orientadora: Graduada em Farmácia e Bioquímica pela Universidade Estadual de Londrina (UEL), Mestre em Patologia Experimental pela UEL. Docente do curso superior de Farmácia na Unifil.

women, who abuse alcohol is growing more and more. The abusive consumption of alcoholic beverages is a very important public health problem, especially in the case of women, taking into account that they are more vulnerable when compared to men, because they have relatively less body water which makes alcohol more concentrated in the body, and greater absorption capacity, which consequently raise blood alcohol levels causing them to take longer to metabolize it. This fact is aggravated if this woman is pregnant, since during pregnancy the drink ingested by the mother crosses the placental barrier via maternal blood and mixes with the amniotic fluid reaching fetal tissues. And this ethyl consumption during pregnancy can have consequences that influence the development of the fetus, such as growth restriction, cognitive impairments, increased morbidity and mortality and other disorders, such as Fetal Alcohol Syndrome. Within this context, questions are necessary about the risks that may be related to this association (alcohol and pregnancy). In view of the present, the literature review addresses the consequences of alcohol intake during pregnancy, evidenced in research, scientific articles and monographs, published in the years 2009 to 2019.

Keywords: Alcohol. Gestation. Fetus. SAF.

INTRODUÇÃO

Define-se como agente teratogênico qualquer substância, organismo, agente físico ou estado de deficiência, que estando presente durante a vida embrionária ou fetal, produz alteração na estrutura ou função da descendência. O etanol por exemplo, inibe a síntese de ácido retinóico, uma substância importante no desenvolvimento embrionário e a carência desse ácido ou o seu excesso pode gerar efeitos teratogênicos. (TORALLES, Maria Betânia et al, 2009)

A exposição intensa ao álcool durante o período pré-natal pode gerar danos cerebrais e comportamentos disfuncionais, que se tornam os critérios de diagnósticos da síndrome alcoólica fetal (SAF). Nem sempre as características para que o neonato seja identificado como portador da SAF está exposta e, apesar de alguns déficits neurocomportamentais serem ligados a SAF (hiperatividade e déficit de atenção, déficit na coordenação motora, dificuldade em sociabilizar-se, déficits na cognição, habilidade matemática, fluência verbal e memória espacial), não existe um consenso para o fenótipo específico da SAF. Tem-se utilizado, portanto, outro termo – doença espectral do alcoolismo fetal (DEAF) –, que engloba todos os efeitos do etanol, até mesmo de uma exposição moderada, (MESQUITA, 2010).

Quando a gestante ingere bebidas alcoólicas, seu filho também o faz. Durante

a gestação, qualquer dose de álcool consumido poderá levar a alterações do desenvolvimento. A probabilidade de acometimento do recém-nascido (RN) e a gravidade da SAF dependerão da dose de álcool consumida pela gestante, seu padrão de consumo, metabolismo e da alcoolemia materna e fetal, saúde materna, período gestacional de exposição fetal e suscetibilidade genética fetal. O álcool age direta ou indiretamente sobre o feto, interferindo em seu crescimento. Prejudica o transporte placentário de nutrientes essenciais ao desenvolvimento fetal e propicia a má nutrição materna. Por vasoconstrição da placenta e dos vasos umbilicais, leva à hipóxia (MESQUITA, 2010).

O objetivo dessa revisão bibliográfica é identificar qual a ação do álcool na gestante e conseqüentemente no feto e quais os riscos que essa associação pode causar a curto e longo prazo, explicando com uma ênfase a SAF que é consequência mais grave que pode o álcool acarretar ao feto.

DESENVOLVIMENTO

Histórico

Dentre as substâncias existentes atualmente várias podem causar uma má formação fetal, e entre estas encontra-se o álcool. Os primeiros pesquisadores a identificar a interferência do álcool no desenvolvimento fetal foram Lemoine e colaboradores e Jones e Smith, em 1968 e 1973, respectivamente. Descreveram anomalias que poderiam ser portadas por filhos de gestantes expostas ao álcool durante o período gestacional. (HOYME et al., 2016)

Segundo Hoyme e colaboradores (2016) e Mesquita (2010), em 1996, o US *Institute of Medicine of the National Academy of Sciences* (IOM) nos Estados Unidos, estabeleceram as categorias de diagnóstico, delineando o espectro, porém sem especificar os critérios clínicos, introduzindo os termos ARBD e ARND para descrever as alterações presentes em bebês de gestantes alcoólatras não encontrados na SAF.

Astley e Clarren, em 2000, publicaram os critérios diagnósticos para a SAF e efeito alcoólico fetal (EAF) referidos como critérios de Washington ou 4-Dígito Código Diagnóstico (*4-Digit Diagnostic Code*). Definiram objetivamente o fenótipo facial da SAF e criaram um guia ilustrado do lábio superior e do filtro nasal (*University of Washington Lip-Philtrum Guide*), e em 2004, cientistas reunidos pelo *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) publicaram o guia diagnóstico da SAF, sua

prevenção e seguimento e fizeram recomendações para a identificação e intervenção nas gestantes com risco de consumirem álcool. (MESQUITA, 2010).

Nos Estados Unidos, em 2004, a *National Organization on Fetal Alcohol Syndrome* (NOFAS) definiu o termo FASD como um termo que abrange todas as consequências que podem ocorrer nas pessoas cujas mães beberam álcool durante a gestação. (MESQUITA, 2010).

Metabolismo do álcool

É conhecido que o uso do álcool pode acarretar a diversas lesões hepáticas devido a ação tóxica do mesmo sobre as células presentes no tecido hepático. Uma vez na circulação sanguínea, o álcool distribui-se facilmente pelo organismo, podendo ser encontrado na saliva, no sangue, no líquido cefalorraquidiano, suor, urina, líquido amniótico da mulher grávida e no leite da mulher a amamentar, atingindo especialmente os órgãos mais vascularizados como o fígado, cérebro, rins e músculos (MELLO et al., 2011 apud RODRIGUES, 2014).

A eliminação do álcool faz-se em cerca de 10% pelos pulmões, pelo suor e pela urina. Os restantes 90% são, quase na sua totalidade, metabolizados a nível do fígado (hepatócitos), ocorrendo uma reduzida metabolização extra-hepática a nível do tubo digestivo (MELLO et al., 2001 apud RODRIGUES, 2014).

Há três vias de metabolização do álcool no fígado, e todas as vias geram o acetaldeído, que possui um efeito tóxico no organismo, sendo o responsável por desnaturação de proteínas, alteração da excitose, maior efeito de radicais livres, entre outros. A via mais comum é a da enzima álcool desidrogenase (ADH), responsável pela transformação do etanol em acetaldeído, usando o NAD como receptor de hidrogênio, portanto reduzindo-o a NADH, causando então uma perturbação no sistema metabólico, já que o NAD é utilizado para metabolizar alimentos. Está via gera um mol de NADH para cada mol de etanol oxidado, e a disponibilidade de NAD e a atividade mitocondrial limitam a utilização dela, portanto quando esta via não se encontra disponível são utilizadas vias alternativas: o sistema mitocondrial de oxidação do etanol (MEOS) e a via da Catalase (KACHANI et al., 2008; CABALLERIA, 2003; VIEIRA, 2012).

A via do Sistema MEOS, em uma situação de consumo excessivo de álcool, é responsável pela eliminação de cerca de 20% do álcool ingerido (Lieber, 1991). Ela ocorre a nível do retículo endoplasmático nos hepatócitos, e utiliza como cofator o dinucleótido de nicotinamida e adenina fosfato hidrogenado (NADPH) envolvendo a participação do citocromo P-450 (KITSON, 1996, apud RODRIGUES, 2014).

Na oxidação do etanol pela via da catalase, ocorre inicialmente a oxidação do NADPH através da NADPH-oxidase, com a formação de H₂O₂. O peróxido de hidrogênio, sob a influência da catalase, promove a oxidação do etanol (Jordão Júnior, 1998). A catalase é uma enzima que existe em abundância a nível hepático, e que catalisa a oxidação de etanol a acetaldeído na presença de peróxido de hidrogênio (H₂O₂) (LIEBER, 1999, apud. RODRIGUES 2014).

A ADH é uma metaloenzima que se encontra no citoplasma celular. Existem vários polimorfismos no gene codificante da ADH que concedem uma maior ou menor suscetibilidade individual ao alcoolismo e à sua toxicidade (CABALLERIA, 2003).

Em neonatos, o etanol também provoca danos hepáticos. O etanol diminui a disposição de selênio, elemento-traço essencial para o funcionamento do antioxidante glutathiona (importante detoxificante hepático), provocando um desequilíbrio no metabolismo *redox* hepático e levando a danos oxidativos. Fetos de ratas que receberam etanol por quatro semanas apresentaram danos oxidativos em lipídeos, diminuição da disposição de glutathiona reduzida em relação à oxidada e apoptose no fígado. Além disso, a exposição gestacional crônica intrauterina ao etanol induz a atividade da CYP2E1, materna e fetal, que catalisa a oxidação do etanol e forma espécies reativas de oxigênio, aumentando o estresse oxidativo. (CASSINI; LINDEN, 2011).

A metabolização do álcool leva a um aumento na relação NADH/NAD e NADPH/NADP e conseqüentemente, a um aumento da capacidade redutora hepática. Isso implica a uma diminuição da atividade do ciclo de Krebs, redução na oxidação de ácidos graxos e aumento da produção de lactato, em outras palavras, o metabolismo do álcool causa hipertrigliceridemia, acidose metabólica, hiperuricemia e hipoglicemia (CUNHA; TORRES, 1998 apud. PINHEIRO, 2015).

Ação do álcool sobre o desenvolvimento fetal

A quantidade de álcool necessária para afetar o desenvolvimento fetal, parece se dividir em três categorias de exposição pré-natal ao etanol relacionada com a quantidade de álcool ingerida. O grau elevado de exposição (mais de 48-60 g de etanol/dia) pode causar a síndrome alcoólica fetal; exposição moderadamente alta ao álcool (entre 24 e 48 g etanol/dia), o que pode resultar na maior parte em “os efeitos do álcool” (as diferenças entre estas categorias não são nítidas); e exposições ocasionais ao álcool (no total mais de 90 g etanol/bebida). (SANTANA; ALMEIDA; MONTEIRO, 2014)

A ingestão de álcool materna em qualquer período gestacional pode acarretar problemas no desenvolvimento do sistema nervoso central do feto, os efeitos derivados da sua teratogênica podem se manifestar após o nascimento, durante a infância, ou ainda durante a vida adulta, principalmente se o dano gerado for no sistema nervoso central, porém o risco se encontra maior nas primeiras cinco semanas. (MESQUITA, 2010). Dentre as principais etapas do desenvolvimento do SNC está a formação das cristas neurais e o seu fechamento para formar o tubo neural que se fecha completamente no final da quarta semana pós-fertilização, e na 5ª e 6ª semanas há a formação das principais vesículas cerebrais, contudo, os danos ao SNC podem ocorrer também durante o segundo e o terceiro trimestre de gestação, quando parte dos órgãos já está formado. (MORBECK-SANTOS; CAZENAVE, 2011)

A placenta é permeável ao álcool, sendo assim o álcool é capaz de atravessá-la bidirecionalmente por gradiente de concentração sem sofrer qualquer alteração, (MESQUITA 2010), causando um efeito constritor no cordão umbilical e na placenta (deixando o feto mais exposto ao álcool), resultando em um nível alcoólico no sangue fetal e no líquido amniótico equivalente ao materno até duas horas após a ingestão do álcool pela gestante (SEGRE; REGO; CARDOSO, 2017), porém, devido ao peso fetal ser muito inferior ao peso da mãe, a concentração de álcool no sangue (alcoolemia) do feto acaba sendo muito maior do que no sangue materno, representando um alto risco para a saúde daquele feto (LIMA, 2006, apud. PINHEIRO, 2015).

A eliminação do álcool presente no feto se dá principalmente através do retorno dele a circulação materna, uma vez que o feto tem o metabolismo para a eliminação do álcool mais lento devido a imaturidade e os baixos níveis das enzimas fetais, o que

acaba por gerar um auxílio na exposição fetal (MESQUITA 2010; AQUINO; SOUTO, 2015)

Os principais efeitos teratogênicos do álcool sobre o feto tendem a ser: estresse oxidativo, distúrbio no metabolismo da glicose, proteínas, lipídios e DNA, a diminuição da neurogênese e o aumento da apoptose celular. (SANTANA; ALMEIDA; MONTEIRO, 2014)

A capacidade do álcool de atravessar as membranas está se deve ao seu pequeno tamanho e a sua solubilidade em água e compostos não polares, sendo então capaz de passar pelas membranas celulares e se difundir pelo organismo. (MORBECK-SANTOS, CAZENAVE, 2011). Os radicais livres produzidos através da metabolização do álcool podem danificar proteínas e lipídios celulares, podendo causar apoptose e prejudicar a organogênese, sendo, ainda, capaz de inibir a síntese de ácido retinóico (substância reguladora do desenvolvimento embrionário). Tanto o etanol, quanto o acetaldeído, tem efeitos diretos sobre vários fatores de crescimento celular, inibindo a proliferação de certos tecidos. (FREIRE et al., 2005 apud CESCINETTO, 2015; MORBECK-SANTOS; CAZENAVE, 2011).

369

Dentre os órgãos que sofrem a influência do álcool, foi descoberto que o mais vulnerável é o cérebro, devido à alta concentração de lipídios e alto consumo de oxigênio, sendo um alvo para as moléculas reativas, e dentre as áreas do cérebro a mais vulnerável é o cerebelo. Entre os efeitos nocivos que o álcool pode ocasionar no cérebro estão danos e malformações permanentes, com as mais comuns sendo alteração estrutural no lóbulo frontal e no lóbulo parietal, no cerebelo, gânglios basais e no corpo caloso gerando as conhecidas alterações motoras, cognitivas, aprendizagem e disfunções neurológicas. (CASSINI; LINDEN, 2011; PINHEIRO, 2015)

O Distúrbio da hiperatividade e déficit de atenção (ADHD) é uma das consequenciais psiquiátricas mais comuns em crianças expostas ao álcool. Os danos que levam a tal comorbidade pode ser gerado, principalmente pela ativação de vias de indução de morte celular a partir da formação de moléculas tóxicas e do prejuízo do desenvolvimento neuronal devido a inibição de fatores neurotróficos e déficit de energia celular. O álcool altera o transporte e o uso de glicose, provocando déficit no neurodesenvolvimento devido ao dano ocasionado na energia celular. O *gyrus*

dendatus, parte do hipocampo – região cerebral crucial para memória, aprendizado e atenção –, tem o seu desenvolvimento diminuído pelo álcool. (CASSINI; LINDEN, 2011)

O álcool interage com receptores como o 5 hidroxitriptamina e o N-metil-D-aspartato (NMDA), que é ativado pelo glutamato. O álcool atua reduzindo o número de receptores 5HT e o nível de serotonina nos receptores de NMDA, que atuam na plasticidade neuronal durante o desenvolvimento e aprendizagem. Ele atua regulando negativamente o receptor NMDA, inibindo-o e em resposta a essa inibição o corpo aumenta a atividade do receptor NMDA, porém, quando o álcool é eliminado esse aumento feito pelo corpo para compensar a inativação do receptor pelo álcool pode ocasionar a uma hiperativação e a consequente excitotoxicidade, levando a célula a morte devido ao aumento do cálcio em seu interior. (CASSINI; LINDEN, 2011; PINHEIRO, 2015)

Síndrome Alcoólica Fetal (SAF)

É de conhecimento da população em geral que o álcool é uma droga que não deve ser utilizada durante o período da gestação por ser uma substância com propriedades teratogênicas, ou seja, que pode provocar danos ao embrião ou feto durante o período gestacional (SANTANA et al. 2014)

FASD (*Fetal Alcohol Disorders*) é a sigla que é utilizada pra se descreverem as consequência que o uso de álcool durante a gestação pode causar, ela engloba outras siglas que são utilizada utilizadas também para descrever consequências causadas pelo álcool como por exemplo a SAF a qual tratamos aqui. FASD chega a ser representada em escala mundial como um dos maiores problemas (MESQUITA, 2010).

A SAF é considerada a consequência mais grave das várias, que o uso do álcool se consumido em período gestacional, pode causar ao feto ou embrião (MESQUITA, 2010). “Essa Síndrome se dá pelo consumo abusivo do álcool durante a gestação” (SILVA et al., 2018, p. 904).

A um padrão de consumo considerado seguro para mulheres que estão na idade fértil, sem estarem no período de gestação, recomendado pelo CDC e a *National Task Force On Fetal Alcohol Syndrome/Fetal Alcohol Effect* (NTFFAS/FAE) de até

sete drinques ao longo de uma semana e não mais que três na mesma ocasião. Para mulheres em período gestacional a recomendação é de abstinência total (MESQUITA, 2010).

O álcool é capaz de provocar danos no sistema nervoso central (SNC) fetal, durante qualquer estágio da idade gestacional, o álcool atravessa com facilidade a placenta sendo assim capaz também de atravessar a barreira hematoencefálica fetal, sabe-se que em certos grupos de células cerebrais essa interação causa morte celular assim como afeta as funções celulares (MESQUITA, 2010).

As interferências provocadas pelo álcool no SNC fetal, consideradas as mais graves ocorrem no primeiro mês de gestação assim como desordens cromossômicas, má formação, o dimorfismo facial e até mesmo a microcefalia causada pela diminuição do crescimento cerebral. Na segunda e terceira semana são onde as chances de ocorrer aborto espontâneo aumentam, assim como as lesões teciduais do SNC e futuramente complicações na hora do parto. Contudo são no segundo e terceiro trimestre da gestação que podem ocorrer a maioria dos efeitos no SNC fetal, pois a maior parte dos órgãos fetais já passaram da fase de organogênese ativa, mas o SNC fetal continua em desenvolvimento ativo durante toda a gestação (SILVA et al., 2018; SANTANA et al. 2014).

371

Diagnostico da SAF

A SAF é caracterizada por dimorfismo facial, dificuldade no crescimento fetal pré e/ou pós natal, baixa estatura, dificuldades no aprendizado, alterações no comportamento, microcefalia (MESQUITA, 2010; SANTANA et al., 2014). Existe o diagnostico definido pela CDC (*Centers for Disease Control and Prevention/Centro de Controle e Prevenção de Doenças*) 2002- 2004 que diz que são necessárias a presença de pelo menos três características para definir que um indivíduo possui SAF ele deve dispor de pelo menos três dismorfias faciais específicas (como por exemplo fissura palpebral pequena, ptose palpebral e lábio superior fino), 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. Há também o método de diagnostico chamado Critérios de Washigton de 2000 eles consistem em classificar a SAF em quatro principais características estas sendo as os dismorfismo

faciais já citados acima, as deficiências no crescimento, lesões no cérebro e a exposição fetal ao álcool. Possuindo uma escala de classificação que pode ir de 1 significando ausência total a 4 que representa a presença de todas as características (SILVA et al., 2018).

“O diagnóstico da SAF é mais fácil dos 2 aos 11 anos, quando as dismorfias faciais são mais evidentes e as disfunções típicas do SNC surgem clinicamente” (MESQUITA, 2010, Pg 374) , o dimorfismo facial que atinge os indivíduos que possuem SAF tende a melhorar com o avanço da idade dos indivíduos tornando assim o diagnóstico difícil (SANTANA et al. 2014).

Os dimorfismos faciais se dão pela fissura palpebral pequena, ptose palpebral, uma hemiface achatada, nariz antevertido com filtro nasal hipoplásico, filtro liso e o lábio superior fino (MORBECK-SANTOS, 2011; MESQUITA, 2010).

Crianças com SAF apresentam atraso mental e deficiências físicas, o que pode fazer com que o diagnóstico se torne confuso e difícil devido a outras síndromes que possam apresentar características semelhantes. “Com exclusão da embriopatia pelo tolueno, nenhuma outra síndrome conhecida apresenta fissura palpebral pequena, borda vermelha labial fina e filtro liso, simultâneos” (MESQUITA, 2010, Pg 374).

A SAF pode então ser confundida com a síndrome de Willians que é provada por uma alteração cromossômica genética o cromossomo afetado é o 7q11, nesta síndrome as crianças possuem microcefalia, dimorfismos faciais, apresentam dificuldade no crescimento pré-natal, e comportamento e problemas de aprendizagem similares aos da SAF. Na síndrome velocardiofacial também causada por alteração genética no cromossomo 22q11, há presença tanto de dimorfismos faciais quanto de dificuldades no aprendizado que configuram também a SAF, por fim temos também a Síndrome de Lange, onde encontramos crianças que apresentam atraso mental, dificuldade no aprendizado e um lábio superior fino semelhante ao que também é encontrado na SAF sendo este uma característica bastante apresentada nesta (SILVA et al., 2018).

Não há relatos ainda de nenhuma terapia ou tratamento específico para SAF, sendo assim ofertado apenas uma intervenção de suporte para os indivíduos afetados, estes terão que continuar com o tratamento de suporte a vida inteira tentando diminuir os efeitos causados pelo álcool (SILVA et al., 2018).

Existem o caso de crianças de mães que consumiram álcool durante o período gestacional que não desenvolveram os efeitos patogênicos, mas vários artigos não dão a certeza de uma dose segura, recomendando-se sempre a abstinência do álcool (MESQUITA, 2010).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao final, conclui-se que existe diversas variáveis sociais, comportamentais e familiares associadas ao uso de álcool na gestação, e dentro desse contexto é fundamental o apoio dos profissionais de saúde, principalmente da rede básica, durante a assistência ao pré-natal, enfatizando os riscos de defeitos congênitos causados pelo consumo de bebidas alcólicas, principalmente se esse consumo for no primeiro trimestre de gestação que é considerada a fase mais sensível para exposição a teratógenos, por ser a fase de formação dos órgãos internos do feto.

Apesar do aumento de informações e estudos a respeito desse tema, considerando que pela ética em pesquisa gestantes normalmente não participam de ensaios clínicos em razão dos riscos a saúde materno-infantil, ainda são grandes as dúvidas sobre os efeitos do álcool na gestação, o que fomenta muita discussão já que a dose de álcool capaz de causar dano é desconhecida, tendo em vista que não existe nenhum tratamento farmacológico para os transtornos causados ao feto. Se faz necessário implementação de programas de prevenção que apelem à abstinência ao álcool durante a gestação, que envolvam não só os profissionais de saúde, mas também órgãos governamentais e implementação de planos estratégicos alertando os malefícios do álcool quando consumido durante a gravidez.

373

REFERÊNCIAS

AQUINO, Pâmela Torquato de; SOUTO, Bernardino Geraldo Alves. Problemas gestacionais de alto risco comuns na atenção primária. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 25, n. 4, p. 568-576, 2015. Disponível em: <http://www.rmmg.org/artigo/detalhes/1873>. Acesso em: 25 abr. 2020.

CÂNDIDO, Tarcila Cristina Rodrigues et al. O uso de bebida alcoólica entre gestantes adolescentes. **SMAD Revista Eletrônica Saúde Mental Álcool e Drogas**

(Edição em Português), v. 15, n. 4, p. 1-8, 2019. Disponível em: http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-69762019000400004. Acesso em: 24 out. 2020.

CABALLERÍA, Juan. Current concepts in alcohol metabolism. **Annals Of Hepatology**, Cidade do México, v. 2, n. 2, p.60-68, abr./jun. 2003. Disponível em: <https://www.elsevier.es/en-revista-annals-hepatology-16-pdf-S166526811932143X>. Acesso em: 20 jan. 2020.

CASSINI, Carina; LINDEN, Rafael. Exposição pré-natal ao etanol: toxicidade, biomarcadores e métodos de detecção. **Archives Of Clinical Psychiatry (São Paulo)**, [s.l.], v. 38, n. 3, p.116-121, 2011. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/s0101-60832011000300006>. Acesso em: 20 jan. 2020.

GARCIA, Silvia Marçal Nunes. **Genes de metabolização do álcool e o risco de câncer de cabeça e pescoço**. 2009. 71 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009. Disponível em: <https://teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5160/tde-27102009-204856/publico/DissertacaoSilviaMNG.pdf>. Acesso em: 31 jan. 2020.

GUIMARÃES, Vanessa Alves et al. Prevalência e fatores associados ao uso de álcool durante a gestação em uma maternidade de Goiás, Brasil Central. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 23, p. 3413-3420, 2018. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&nrm=iso&lng=pt&tlng=pt&pid=S1413-81232018001003413. Acesso em: 25 out. 2020.

374

HOYME, H. Eugene et al. Updated Clinical Guidelines for Diagnosing Fetal Alcohol Spectrum Disorders. **Pediatrics**, [S.l.], v. 138, n. 2, p.1-20, 1 ago. 2016. Disponível em: <https://pediatrics.aappublications.org/content/138/2/e20154256>. Acesso em: 17 jan. 2020.

KACHANI, A. T., Brasiliano, S. e Hochgraf, P. B. O impacto do consumo alcoólico no ganho de peso. **Revista de Psiquiatria Clínica**, 35, pp. 21-24. 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rpc/v35s1/a06v35s1.pdf>. Acesso em: 20 jan. 2020.

MARTINS, Otávio Augusto. EFEITO DO CONSUMO DE BEBIDAS ALCOÓLICAS NO ORGANISMO – UMA REVISÃO. **Revista Eletrônica de Educação e Ciência**, v. 3, n. 2, p. 7-10, 2013. Disponível em: http://fira.edu.br/revista/vol3_num2_pag7.pdf. Acesso em: 25 abr. 2020.

MESQUITA, Maria dos Anjos. Efeitos do álcool no recém-nascido. **Einstein**, São Paulo, v. 8, n. 3, p. 368-375, set. 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/s1679-45082010rw1624>. Acesso em: 25 abr. 2020.

MORBECK-SANTOS, Patrícia Inocência; CAZENAVE, Silvia. O CONSUMO DE BEBIDAS ALCOÓLICAS NA GESTAÇÃO E A SÍNDROME ALCOÓLICA FETAL. **Revista Acadêmica**: Oswaldo Cruz, [s.l.], v. 2, n. 1, p. 1-12, 2014. Disponível em:

<http://revista.oswaldocruz.br/Content/pdf/Patr%c3%adcia%20Inoc%C3%AAncio%20Morbeck-Santos.pdf>. Acesso em: 30 jan. 2020.

MOREIRA, Helena Pladevall et al. PADRÃO DO CONSUMO DE ÁLCOOL EM PUÉRPERAS INTERNADAS EM HOSPITAL DE REFERÊNCIA DA BAIXADA SANTISTA E REPERCUSSÕES NEONATAIS. **Unilus Ensino e Pesquisa**, [S.l.], v. 16, n. 42, p.151-164, jan./mar. 2019. Disponível em: <http://revista.lusiada.br/index.php/ruep/article/view/1097/u2019v16n42e1097>. Acesso em: 31 jan. 2020.

PINHEIRO, Mariana do Couto e Silva. **Síndrome Alcoólica Fetal: Causas, diagnósticos e consequências**. 2015. 21 f. TCC (Graduação) - Curso de Biomedicina, Centro Universitário de Brasília – Uniceub, Brasília, 2015. Disponível em: <https://repositorio.uniceub.br/jspui/bitstream/235/6855/1/21202830.pdf>. Acesso em: 30 jan. 2020.

RODRIGUES, Liliana Patrícia da Silva. **EFEITOS NO FETO DA INGESTÃO DE ÁLCOOL DURANTE A GRAVIDEZ**. 2014. 41 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Ciências Farmacêuticas, Ciências da Saúde, Universidade Fernando Pessoa, Porto, 2014. Disponível em: https://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/4859/1/PPG_26299.pdf. Acesso em: 20 jan. 2020.

ROSSI, Juciane Aparecida Pereira; SANTIAGO, Karina Basso; MARTINS, Otávio Augusto. Estudo da síndrome alcoólica fetal (saf). **Revista Eletrônica de Educação e Ciência – Reec**, v. 2, n. 1, p.1-9, mar. 2012. Disponível em: http://fira.edu.br/revista/reec_vol2_num1_pag1.pdf. Acesso em: 20 jan. 2020.

375

SANTANA, Rogério A.; ALMEIDA, Leonardo F. J. L.; MONTEIRO, Denise L. M.. Síndrome alcoólica fetal – revisão sistematizada. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, [S.l.], v. 13, n. 3, jul. 2014. ISSN 1983-2567. Disponível em: <https://www.e-publicacoes.uerj.br/index.php/revistahupe/article/view/12128>. Acesso em: 31 jan. 2020.

SEGRE, Conceição Aparecida; REGO, José Dias; CARDOSO, Fabio Chaves. Síndrome alcoólica fetal: uma questão que deve ser discutida. **Revista de Pediatria Soperj**, [S.l.] v. 17, n. 2, p. 6-7, jun. 2017.

SILVA, Gabriele Marisco da. **Caracterização fenotípica dos mutantes adh1 δ e adh2 δ e resposta de sensibilidade do mutante pso2 δ após a metabolização de dissulfiram em *Saccharomyces cerevisiae***. 2009. 56 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Genética e Biologia Molecular, Universidade Estadual de Santa Cruz, Ilhéus, 2009. Disponível em: <http://nbcgib.uesc.br/genetica/admin/images/files/Gabriele%20Marisco%202009.pdf>. Acesso em: 31 jan. 2020.

SILVA, Larissa Lopes; GOMIDE, Lígia Maria Micai; YOSHIDA, Edson Hideaki; CANDIDO, Thiago de Souza. Síndrome Alcoólica Fetal (SAF): uma visão contemporânea sobre o abuso do álcool durante a gestação. **Revista Saúde em**

Foco, n. 10, p. 904-914, 1 jan. 2018. Disponível em:
http://portal.unisepe.com.br/unifia/wp-content/uploads/sites/10001/2018/11/102_S%C3%8DNDROME-ALCO%C3%93LICA-FETAL-SAF-UMA-VIS%C3%83O-CONTEMPOR%C3%82NEA-SOBRE-O-ABUSO-DO-%C3%81LCOOL-DURANTE-A-GESTA%C3%87%C3%83O.pdf. Acesso em: 31 jan. 2020.

TAYLOR, Marisa. Por que o abuso de álcool impacta mais as mulheres que os homens. **News Brasil**, Site bbc future, 26 ago. 2018. Disponível em:
<https://www.bbc.com/portuguese/vert-fut-45088434>. Acesso em: 30 jan. 2020.

TORALLES, Maria Betânia et al. A importância do Serviço de Informações sobre Agentes Teratogênicos, Bahia, Brasil, na prevenção de malformações congênitas: análise dos quatro primeiros anos de funcionamento. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 25, n. 1, p. 105-110, 2009. Disponível em:
https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-311X2009000100011&script=sci_arttext&tlng=pt. Acesso em: 24 out. 2020.

TORRES, Jose. Conheça os riscos de ingerir álcool durante a gravidez: Bebida pode prejudicar desenvolvimento do bebê. **GaúchaZH**, [S. l.], 19 out. 2013. Disponível em:
<https://gauchazh.clicrbs.com.br/saude/vida/noticia/2013/10/conheca-os-riscos-de-ingerir-alcool-durante-a-gravidez-4305758.html>. Acesso em: 30 jan. 2020.

VIEIRA, Joana Margarida Fernandes. **Metabolismo do etanol**. 2012. 55 f. Tese (Doutorado) - Curso de Ciências Farmacêuticas, Universidade Fernando Pessoa, Porto, 2012. Disponível em:
<https://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/3757/1/Joana%20Vieira.pdf>. Acesso em: 20 jan. 2020.

ZANOTI-JERONYMO, DANIELA VIGANÓ et al. Repercussões do consumo de álcool na gestação – estudo dos efeitos no feto. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research** - BJSCR, v. 6, ed. 3, p. 40-46, 5 abr. 2014. Disponível em:
https://www.mastereditora.com.br/periodico/20140501_181135.pdf. Acesso em: 31 jan. 2020.

376