

Repercussões auditivas da síndrome alcoólica fetal

Auditory repercussions of fetal alcohol syndrome

Osmar Clayton Person, Dafne Patrícia Cerchiari, Giovana Moretti, Raul Vítor Rossi Zanini,

Tatiana Alves Monteiro, Priscila Bogar Rapoport

Recebido: 23/3/2005

Aprovado: 22/8/2005

Resumo

O abuso de álcool durante a gravidez, além de causar impacto individual, familiar e social, causa sérios danos ao recém-nascido. O álcool tem a capacidade de causar grande injúria ao embrião e ao feto, e a Síndrome Alcoólica Fetal é a manifestação mais grave desse processo. O sistema auditivo, assim como o sistema nervoso central, está vulnerável aos efeitos tóxicos do álcool devido ao período embriológico em que se forma, podendo haver deficiência auditiva em diferentes graus em crianças cujas mães fizeram uso de grandes quantidades de álcool no período gestacional. A aquisição e o desenvolvimento da linguagem dependem diretamente da função auditiva, que deve ser acompanhada em crianças acometidas por essa síndrome, destacando-se o papel de pediatras, neurologistas e otorrinolaringologistas nesse processo. O presente trabalho descreve quatro casos de Síndrome Alcoólica Fetal (SAF) e aborda aspectos clínicos e epidemiológicos relevantes dessa síndrome, enfatizando as repercussões auditivas, que têm tido pouco enfoque na literatura científica mundial.

Unitermos

Síndrome Alcoólica Fetal; álcool; gravidez; perda auditiva; surdez.

Abstract

Besides causing social, familiar and individual impact, the abuse of alcohol during pregnancy damages the newborn. Alcohol is able to seriously injure the embryo and fetus, and the Fetal Alcohol Syndrome is the worst manifestation of this process. The auditory system, just like the central nervous system, is vulnerable to the toxic effects of alcohol due to the embryological period in which it is formed, which can lead to auditory alterations in different levels in children whose mothers have consumed high quantity of alcohol during pregnancy. The acquisition and development of speech directly depend of the auditory system, which must be followed up in children with FAS, being very important the role of pediatricians, neurologists and otolaryngologists in this process. This paper highlights four cases of children with Fetal Alcohol Syndrome (FAS). It approaches relevant clinical and epidemiological aspects, emphasizing the auditory impairments, which have been rarely emphasized in the world literature.

Keywords

Fetal Alcohol Syndrome; alcohol; pregnancy; hearing loss; deafness.

Introdução

O amplo uso social de bebidas alcoólicas por mulheres em idade reprodutiva e o papel do etanol como agente teratogênico tem sido objeto de vários estudos¹. Em animais de laboratório, esses estudos têm demonstrado que, embora o etanol possa induzir efeitos embriofetotóxicos durante toda a gravidez, sua ação é particularmente danosa ao embrião durante o período de organogênese².

O termo "Síndrome Alcoólica Fetal (SAF)" é usado para descrever um conjunto de malformações ocasionalmente encontradas em filhos de mulheres que consumiram grandes quantidades de álcool durante a gravidez³, e seu diagnóstico baseia-se na presença de dismorfologia, havendo anomalias craniofaciais moderadas, retardo de crescimento intra-uterino e comprometimento do sistema nervoso central, com deterioração cognitiva, dificuldade no aprendizado e impulsividade^{2,4}. A incidência da SAF é variável entre as populações estudadas, estimando-se que 1/300 a 1/2000 nascidos vivos possam apresentá-la. Dentre os descendentes de mães alcoolistas, a incidência aumenta para 30 a 40%, podendo ser maior devido à demora no diagnóstico⁵.

Os mecanismos dos efeitos embriofetotóxicos do etanol ainda não estão bem elucidados, já que há uma série de fatores que podem interferir direta ou indiretamente na formação e desenvolvimento do conceito^{2,6}. A etiologia da SAF tem sido atribuída ao potencial mutagênico do acetaldeído, à habilidade do etanol em alterar a fluidez da membrana celular e interferir na síntese protéica e às alterações nos níveis de prostaglandinas, o que promoveria uma vasoconstrição, favorecendo a ocorrência de um quadro de hipoxia crônica no ambiente uterino^{4,6}. A deficiência grave de zinco, comumente associada ao abuso na ingestão de álcool, também tem sido proposta como um dos mecanismos primários na dismorfogênese fetal nessa síndrome⁶.

O sistema auditivo tem sido um importante foco de alterações associadas à SAF. A exposição materna ao álcool

Instituição: Faculdade de Medicina do ABC (FMABC)/SP.

Trabalho apresentado no 37º Congresso Brasileiro de Otorrinolaringologia, realizado de 16 a 20 de novembro de 2004, em Fortaleza, Ceará, Brasil.

pode acarretar, no recém-nascido, retardo na maturação do sistema auditivo, disacusia neurosensorial congênita, disacusia de condução secundária a otites médias de repetição e disacusia central⁷.

Este trabalho relata quatro casos de pacientes com o diagnóstico de SAF, acompanhados no Ambulatório de Otorrinolaringologia do Hospital Estadual Mário Covas de Santo André (Faculdade de Medicina do ABC) e aborda aspectos clínicos e epidemiológicos relevantes dessa síndrome, enfatizando as repercussões auditivas.

Revisão de literatura

O primeiro trimestre de gestação corresponde ao período de organogênese, em que há uma maior sensibilidade ao efeito teratogênico do álcool devido à rápida diferenciação e migração celular¹. Estudos experimentais em embriões de camundongos fêmeas expostos ao álcool no período gestacional têm evidenciado uma perda considerável de células da vesícula ótica da prole, o que ocasionaria uma redução da população celular no nervo auditivo e no sistema sensorial da via auditiva⁸. Tanto o sistema vestibular quanto o auditivo podem sofrer danos atribuídos à ação do álcool⁹. Nordemar (1988)⁹ demonstrou que o álcool pode lesar o epitélio sensorial da crista ampular de camundongos, podendo haver alterações nas células ciliadas e estruturas adjacentes, como a lâmina basal e as células de sustentação, além de prejuízos na inervação. As alterações celulares são variáveis, podendo haver formação de vacúolos, edema, desintegração do citoplasma e organelas, e até mesmo a destruição completa.

Na SAF pode ser observado retardo da maturação fisiológica do sistema auditivo e alterações auditivas centrais, que podem ser estudadas pelos potenciais evocados auditivos de tronco cerebral (PEA), além de alterações periféricas que acarretam disacusia condutiva, como a otite média serosa, bastante freqüente nessa população¹⁰.

No sistema auditivo, Church & Kaltenbach (1997)¹¹ avaliaram dois grupos de crianças com SAF, de Denver e Detroit (Estados Unidos da América), e verificaram uma incidência de 27% e 29%, respectivamente, de perda auditiva neurosensorial congênita nessas populações.

Church & Holloway (1984)¹² acompanharam o desenvolvimento pós-natal da prole de ratas tratadas com uma dieta contendo álcool e demonstraram que os PEA dos animais apresentavam aumento de latência e redução da amplitude das ondas em comparação com um grupo controle.

Estudos morfológicos em núcleos cocleares de camundongos expostos ao álcool no período intra-uterino demonstraram que o núcleo coclear dorsal desses animais apresenta a metade do tamanho de animais que não foram expostos ao álcool. Além disso, os corpos celulares nessas estruturas são bastante reduzidos¹¹. Vingan *et al.* (1986)¹³ avaliaram o metabolismo cerebral de ratos expostos ao álcool durante o desenvolvimento intra-uterino e observaram uma redução na utilização da glicose

pelo colículo inferior, corpo geniculado medial e córtex auditivo desses animais. Os autores consideraram que esses resultados sugerem uma redução da função auditiva nestes animais. Church *et al.* (1996)⁷ avaliaram a audição de ratos expostos ao álcool no período gestacional e encontraram perda auditiva neurosensorial congênita nestes animais. Os autores correlacionaram as alterações auditivas a malformações dos estereocílios das células sensoriais da orelha interna e também comprovaram a ocorrência de alterações centrais caracterizadas por um atraso na transmissão dos potenciais neurais no córtex auditivo cerebral. Estudos histológicos em cócleas de ratos expostos ao álcool no período gestacional mostraram deformidades nos estereocílios das células ciliadas desses animais. As alterações foram muito freqüentes nas células ciliadas externas, embora tenha sido demonstrado um comprometimento ocasional das células ciliadas internas⁷.

Majewski (1986)¹⁴ estabeleceu um sistema de pontos para caracterizar a SAF, de acordo com seus diferentes graus de acometimento. De acordo com essa escala, as crianças podem ser acometidas por alterações muito leves, leves, moderadas ou severas (Quadros 1 e 2). Rössig *et al.* (1994)¹⁵ avaliaram eletrofisiologicamente por PEA o sistema auditivo de 29 crianças com o diagnóstico de SAF. Esses autores verificaram que 69% dos exames apresentavam um padrão sugestivo de disacusia condutiva; em 21% dos casos os exames sugeriram comprometimento central da audição e em 7% dos casos havia recrutamento, sugerindo alteração de orelha interna. As crianças com alterações sugestivas de comprometimento central encontravam-se, segundo a classificação de Majewski, nas categorias de comprometimento moderado ou severo.

A linguagem depende de componentes receptivos e expressivos, e crianças com SAF são classicamente caracterizadas por apresentarem atraso na aquisição de linguagem¹⁶. Church *et al.* (1997)¹⁶ avaliaram 22 crianças com SAF em relação a desordens no processamento auditivo e concluíram que 86% apresentavam alteração na linguagem, tanto em nível de recepção quanto de expressão. Becker *et al.* (1990)¹⁷ avaliaram 8 crianças com SAF e relataram que é bastante freqüente a ocorrência de distúrbios na habilidade gramatical, havendo pobreza semântica e dificuldades em memorização e produção de sons. Os distúrbios de comunicação em crianças com SAF incluem as dificuldades de fluência, falta de entonação e disfunções vocais, sendo comuns os problemas de articulação¹⁸.

Relato do caso 1

ATDF, sexo masculino, 4 anos de idade, natural e procedente de São Paulo. Filho de mãe alcoolista com história de ingestão de grande quantidade de álcool durante a gestação. Aos 6 meses de idade, foi alocado em uma instituição filantrópica de São Paulo, após sua guarda ter sido retirada da mãe. Apresentava história de baixo peso ao nascimento e chegou à instituição com peso de 4400 gramas (g), 48 centímetros (cm) de comprimento e 39 cm de perímetro

cefálico. Foi avaliado por pediatra, que constatou desnutrição protéico-calórica, apresentando também quadro de anemia (hematócrito=32%, hemoglobina=10,5 µg/dl e volume corpuscular médio – VCM=65). Na ocasião foram realizados outros exames: sorologia para toxoplasmose (IgM e IgG negativos), citomegalovírus (IgM negativo e IgG positivo), rubéola (IgM negativo e IgG positivo), anti-HIV (Elisa 1 e 2 negativos), T3, T4 e TSH (normais para a idade), VDRL (negativo), eletrocardiograma e ecocardiograma (normais). Foi submetido à tomografia computadorizada de crânio, que constatou IV ventrículo mediano e discreto aumento do sistema ventricular supratentorial e espaços liquóricos periencefálicos na região frontal e parietal bilateral (redução parenquimatosa focal). O paciente apresentava características físicas e psicomotoras que sugeriu SAF (Quadro 1). Com 1 ano de idade teve pneumonia, e recorrência após três meses. Durante o segundo ano de vida, apresentou 5 episódios de otite média aguda bilateral, freqüentemente com supuração à direita. Apresenta atraso no desenvolvimento neuropsicomotor e não mantém contato verbal.

Em julho de 2004 foi encaminhado para avaliação otorrinolaringológica, pela dificuldade na aquisição e desenvolvimento da linguagem. À otoscopia foi evidenciada retração da membrana timpânica esquerda, sem constatação de qualquer outra alteração desse ou do outro lado. Não foram observadas alterações à oroscopia e à rinoscopia anterior. Foi submetido à imitanciometria, que resultou em timpanograma do tipo “B” à esquerda e do tipo “A” à direita. Os reflexos estapedianos estavam ausentes bilateralmente. Não foi encontrado aumento de adenóides à radiografia simples do cavum. O paciente foi submetido à pesquisa de potenciais evocados auditivos (PEA), que demonstrou aumento nas latências absolutas das ondas da onda I, III e V à esquerda, aumento discreto nas latências das ondas III e V à direita e redução nas amplitudes das ondas bilateralmente. Foram encontrados limiares eletrofisiológicos de 50 dBNA em ambas as orelhas (Tabela 1 e Figura 1). O aumento das latências das ondas foi considerado tendo-se como base que a latência da onda I situa-se entre 1,4 e 1,8 milissegundos (ms), a da onda III em torno de 3,7 ms e da onda V próxima a 5,7 ms¹⁹. O paciente foi tratado com antibióticos e corticoterapia por três vezes, sem melhora da otite média serosa, sendo então indicada e realizada timpanotomia com colocação de tubo de ventilação à esquerda e adaptação de aparelho de amplificação sonora individual (AASI).

Atualmente, encontra-se em acompanhamento no Ambulatório de Otorrinolaringologia Pediátrica da Disciplina de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina do ABC (FMABC), realiza acompanhamento fonoaudiológico e apresenta contato verbal satisfatório, diferentemente da época de início do tratamento.

Relato do caso 2

JO, sexo feminino, 11 meses de idade, natural e procedente de São Paulo. Chegou a um abrigo de São Paulo aos 3 meses

de idade, após ter sido abandonada pela mãe, alcoolista e com história de ingestão de grande quantidade de álcool durante a gestação. A criança apresentava história de prematuridade (nascida com 30 semanas de gestação) devido a oligodrâmnio severo, tendo apresentado sepse pós-natal. Permaneceu internada em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) por 22 dias, e em uso de amicacina e oxacilina. Durante a internação hospitalar, foi realizada avaliação da função coclear por emissões otoacústicas evocadas transientes, que se mostrou normal em ambas as orelhas. Apresentava cianose e sudorese às mamadas, sendo avaliada por pediatra, que solicitou eletroencefalograma (normal) e alguns exames laboratoriais: sorologia para herpes simples (IgM e IgG negativos), toxoplasmose (IgM negativo e IgG positivo), VDRL (negativo), hepatite A, B e C (negativos), rubéola (IgM e IgG negativos), citomegalovírus (IgM e IgG negativos), hematócrito (28,1%), hemoglobina (9,7 µg/dl), VCM (67), T3, T4 e TSH (normais para a idade) e fenilalanina (negativo). A criança foi também submetida à tomografia computadorizada de crânio (normal) e ecocardiograma (comunicação interatrial do tipo forame oval).

Em julho de 2004 foi encaminhada para avaliação otorrinolaringológica. À otoscopia, foi constatada redução do brilho habitual da membrana timpânica e retração bilateral. À rinoscopia anterior e oroscopia, não foram observadas alterações. A criança, entretanto, apresentava fâcies característica de SAF (Quadro 1). Foi realizada imitanciometria, sendo constatado timpanograma do tipo “B” e reflexos estapedianos ausentes em ambas as orelhas. A radiografia simples do cavum apresentou-se normal para a idade. A paciente foi submetida à exame de PEA, sendo constatado aumento nas latências absolutas das ondas bilateralmente, redução das amplitudes das ondas e limiares eletrofisiológicos de 60 dBNA à esquerda e 30 dBNA à direita (Tabela 1 e Figura 1). Atualmente, a paciente encontra-se em acompanhamento e tratamento clínicos (antibiótico e corticoterapia) para otite média serosa no Ambulatório de Otorrinolaringologia Pediátrica da Disciplina de Otorrinolaringologia da FMABC.

Relato do caso 3

LOB, sexo feminino, 6 meses de idade, natural e procedente de São Paulo. Há 2 meses encontra-se em abrigo paulistano, apresentando história de abandono materno (mãe alcoolista), não sendo conhecido seu histórico gestacional ou ocorrências do parto. A criança permaneceu 2 meses internada devido à desnutrição grave e celulite de face, aparentando maus-tratos. Apresenta características bastante sugestivas de SAF (Quadro 1). Atualmente, apresenta peso de 4675 g, tendo sido submetida a alguns exames laboratoriais: sorologia para toxoplasmose (IgM negativo e IgG positivo), citomegalovírus (IgM negativo e IgG positivo), rubéola (IgM negativo e IgG positivo), anti-HIV (Elisa 1 e 2 negativos), T3, T4 e TSH (normais para a idade).

Em junho de 2004 foi encaminhada pelo pediatra para avaliação otorrinolaringológica, devido à suspeita de surdez. O exame ORL não evidenciou alterações à otoscopia, rinos-

copia anterior e oroscopia. Foi realizada imitanciometria, sendo constatado timpanograma do tipo "A" em ambas as orelhas e ausência de reflexos estapedianos bilateralmente. Foi realizado PEA, sendo evidenciados sinais de imaturidade neurofisiológica das estruturas auditivas de tronco cerebral (Tabela 1 e Figura 1). A criança encontra-se em acompanhamento trimestral no Ambulatório de Otorrinolaringologia Pediátrica da FMABC.

Relato do caso 4

WCN, sexo masculino, 2 anos e 6 meses de idade, natural e procedente de Santo André (São Paulo). Encontra-se em abrigo dessa cidade desde 1 mês de idade, apresentando histórico de abandono materno. Nascido a termo de parto cesariana, apresentou retardo de crescimento intra-uterino, sendo sua mãe alcoolista e tendo apresentado diabetes gestacional. Os

Quadro 1.
Distribuição das alterações potencialmente encontradas em crianças com SAF, de acordo com a escala de pontos de Majewski¹⁴.

Pontos	Variáveis	Casos			
		1	2	3	4
I. Crescimento e Desenvolvimento					
4	Retardo de crescimento intrauterino	X	X	X	X
4	Microcefalia		X	X	X
	Retardo no desenvolvimento mental e motor				
2	Leve				
4	Moderado	X		X	X
8	Severo		X		
4	Hiperatividade	X			
2	Hipotonia muscular	X	X	X	X
II. Características Dismórficas					
2	Prega epicantal	X	X	X	X
2	Ptose		X		
2	Fenda palpebral curta	X	X	X	X
3	Nariz pequeno	X	X	X	X
1	Prega nasolabial				
1	Lábio superior fino	X	X		X
2	Micrognatia		X	X	
2	Palato ogival			X	
4	Fenda palatina				
III. Anormalidades Esqueléticas					
3	Alteração nos desenhos das linhas palmares				
2	Clinodactilia				
2	Camptodactilia				
1	Hipoplasia de unhas				
2	Sinostose rádio- ulnar anômala				
2	Deslocamento congênito do quadril				
IV. Malformações					
4	Defeitos cardíacos				
	Defeito no septo ventricular				X
	Defeito no septo atrial		X		
	Persistência do ducto de Botalli				
	Tetralogia de Fallot				
2	Anormalidades genitais	X			X
1	Escavação coccígea				
2	Hérnia				X
2	Hipospádia				
	Total de Pontos	24	34	25	30

exames laboratoriais realizados na época de institucionalização mostraram: sorologia para herpes simples (IgM e IgG negativos), toxoplasmose (IgM e IgG negativos), VDRL (negativo), hepatite A, B e C (negativos), rubéola (IgM e IgG negativos), citomegalovírus (IgM e IgG negativos), hematócrito (32,4%),

hemoglobina (10,7 µg/dl), VCM (70), T3, T4, TSH (normais para a idade) e fenilalanina (negativo). Nasceu com hérnia inguino-escrotal bilateral e apresentava sudorese e cianose durante as mamadas, sendo encaminhado ao Hospital Estadual Mário Covas de Santo André para avaliação cardiológica. Na ocasião, foi realizado eletrocardiograma, que mostrou ritmo sinusal, e ecodoplercardiograma, que evidenciou transposição dos grandes vasos do coração, comunicação interventricular do tipo perimembranosa (7 cm), persistência do canal arterial e estenose mitral congênita.

Foi encaminhado ao Hospital do Coração, sendo submetido à correção cirúrgica aos 2 meses de idade, sem intercorrências. Em fevereiro de 2004 foi encaminhado ao Hospital Estadual Mário Covas para avaliação neurológica e cirúrgica infantil, por apresentar atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, redução do perímetro cefálico, diminuição do tônus muscular, hérnia inguino-escrotal bilateral e fimose. Em março de 2004 foi encaminhado pelo neurologista para avaliação otorrinolaringológica, devido a atraso na aquisição da linguagem e suspeita de surdez. O menor emite alguns sons e não fala nenhuma palavra. Ao exame otorrinolaringológico foi constatado, à oroscopia, palato ogival, apresentando rinoscopia anterior normal e retração bilateral de membranas timpânicas à otoscopia. Foi solicitada imitanciometria, que mostrou timpanograma do tipo “B” e ausência de reflexos estapedianos bilateralmente. À pesquisa de PEA foram identificadas ondas de morfologia, latências e amplitudes normais, encontrando-se limiares eletrofisiológicos de 25 dBNa em ambas as orelhas (Tabela 1 e Figura 1). Foi submetido à herniorrafia bilateral e postectomia em julho de 2004. Atualmente, o menor encontra-se em acompanhamento no Ambulatório de Neurologia e em tratamento clínico para otite média serosa (antibiótico e corticoterapia) no Ambulatório de Otorrinolaringologia Pediátrica da Disciplina de Otorrinolaringologia da FMABC.

Discussão

As malformações congênitas da SAF podem ser prevenidas evitando o consumo de bebidas alcoólicas durante a gestação. São necessários programas de aconselhamento, abordando a questão desde o início do pré-natal, e a criação de entidades engajadas no combate ao alcoolismo. O pediatra, o neurologista e o otorrinolaringologista devem conhecer as alterações auditivas originadas por essa síndrome e que comumente a acompanham, para melhor conduzir esses pacientes quanto à sua função auditiva, aquisição e desenvolvimento da linguagem.

Não existe nenhum critério específico para o diagnóstico pré e pós-natal da SAF. No recém-nascido, depende da suspeita e confirmação da exposição ao álcool na vida intra-uterina, da restrição do crescimento e das características biofaciais neonatais. As malformações congênitas e as manifestações neurológicas não são específicas, sendo os sinais faciais os mais favoráveis para o diagnóstico²⁰.

As alterações faciais manifestam-se pela presença de fissura palpebral pequena, ptose, hemiface achatada, orifícios

Quadro 2 Classificação dos níveis de manifestação da SAF de acordo com a escala de pontos de Majewski¹⁴.

Pontos	Grau	
< 10	0-1º	Muito leve
10-29	1º	Leve
30-39	2º	Moderado
> 40	3º	Severo

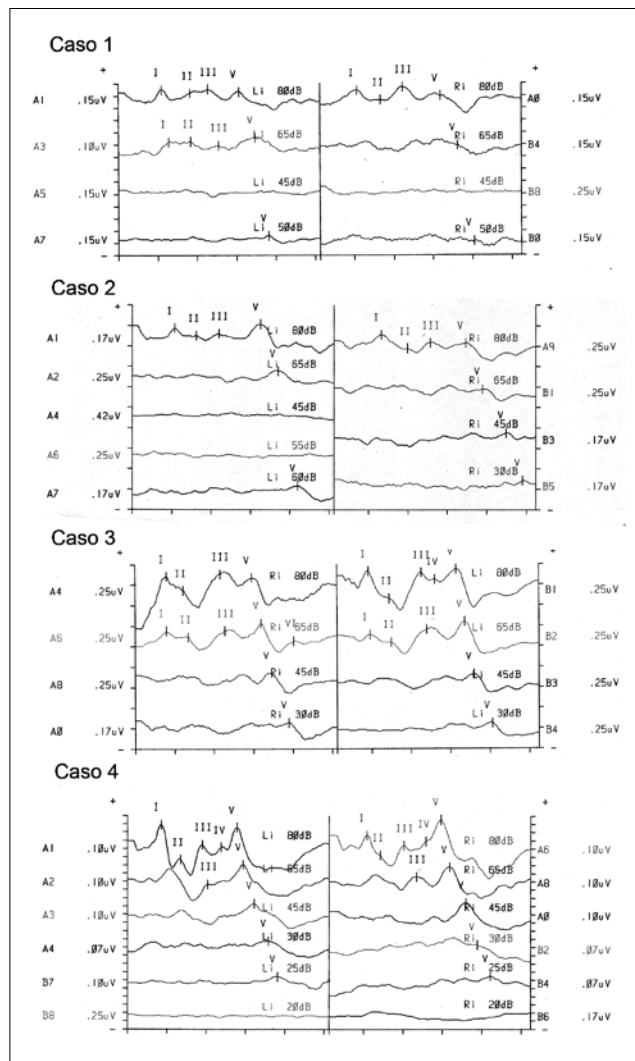


Figura 1
Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico nos casos descritos

nasais orientados mais anteriormente (narinas antevertidas) e filtro do lábio superior liso e fino²⁰.

Não há grandes casuísticas que abordem as alterações do sistema auditivo na SAF. Rössig *et al.* (1994)¹⁵ avaliaram a audição de 36 crianças com o diagnóstico de SAF em um período de 13 anos, em Lübeck, um importante centro na Alemanha. Alguns anos depois, Church *et al.* (1997)¹¹ avaliaram a audição e linguagem de 22 crianças com SAF de Michigan, Estados Unidos. No Brasil, não foram encontradas casuísticas que abordem o tema, nem mesmo relatos de casos, nos últimos 12 anos, nas bases de dados Lilacs e Medline. As desordens auditivas em crianças com SAF podem ocorrer por alterações centrais ou periféricas⁷. É nítida a associação dessa síndrome com o déficit intelectual, mas devido aos diferentes graus de acometimento, é necessária uma abordagem precoce, sendo conveniente o trabalho multidisciplinar, envolvendo pediatras, neurologistas, otorrinolaringologistas e fonoaudiólogos, na tentativa de promover o desenvolvimento potencial da linguagem e inserir estas crianças no convívio social.

Os casos ora apresentados mostram crianças que foram acometidas por um grau leve ou moderado da SAF. Em ambas as situações foram encontrados sinais de comprometimento do sistema auditivo (Tabela 1 e Figura 1), sendo prevalente a discusia de condução, devido à otite média serosa. Das 8 orelhas avaliadas, 5 (62,5%) apresentavam otite média serosa, mas todos os pacientes apresentaram alguma alteração na avaliação audiológica. É necessário lembrar que em todas as orelhas o reflexo estapediano estava ausente, o que firma como fundamental o acompanha-

mento dessas crianças, visto que a ausência desse reflexo pode relacionar-se a alterações do processamento auditivo.

A prevalência dos distúrbios de condução em crianças com SAF é elevada, estimando-se que 75% das alterações condutivas sejam decorrentes de otite média serosa. Acredita-se que esse índice elevado ocorra em consequência das anomalias craniofaciais, havendo freqüentemente disfunção da tuba auditiva, que pode apresentar-se com uma tortuosidade variável, estenótica, ou com deficiência na ação muscular, sobretudo do músculo tensor do véu palatino²¹. Rössig *et al.* (1994)¹⁵ referiram que a otite média serosa acomete cerca de 12% da população pediátrica geral, sendo esse índice reduzido à medida que a criança cresce. Naquelas acometidas pela SAF, essa melhora progressiva geralmente não é observada, o que firma como relevante a precocidade do diagnóstico, tratamento e acompanhamento desses pacientes. Um possível fator etiológico relacionado à ocorrência de perda auditiva neurossensorial em crianças com SAF é a capacidade de o álcool lesar estruturas da orelha interna, especialmente as células ciliadas externas⁹. Embora sejam escassos os estudos em humanos, aqueles realizados em camundongos têm demonstrado o potencial ototóxico do álcool durante a gestação.

O acometimento do sistema auditivo central na SAF tem sido apontado em estudos histológicos em animais de laboratório, podendo ocorrer alterações dendríticas, sinápticas e redução do número de células no nervo auditivo²². Em relação ao retardo de maturação do sistema auditivo, em estudos com ratos, tem sido demonstrado que o aumento de latência das ondas dos PEA pode ser permanente, indicando uma perda auditiva permanente²³. Embora não haja

Tabela 1
Resultados dos PEA* nos casos descritos.

Casos		Latências das Ondas (ms)			Amplitudes (μ V)		Limiares Eletrofisiológicos (dBNa)
		I	III	V	I	V	
1	OD	1.84	4.16	6.08	0.23	0.20	50
	OE	2.20	4.56	6.12	0.20	0.16	50
2	OD	2.36	4.84	6.64	0.13	0.20	30
	OE	2.16	4.40	6.52	0.09	0.22	60
3	OD	1.60	4.32	5.92	0.13	0.38	20
	OE	1.56	4.24	6.00	0.32	0.53	20
4	OD	1.88	3.76	5.64	0.27	0.50	25
	OE	1.72	3.80	5.56	0.57	0.52	25

*Exames realizados em equipamento Biologic®, versão 5.7, modelo 317, utilizando intensidade inicial de 80 dBNa, taxa de estímulo de 13/seg, banda frequencial entre 2000 e 4000 Hz e 1024 estímulos. Todos os exames foram realizados em ambiente silencioso, com o paciente sob anestesia inalatória com halotano, e acompanhamento de anestesiológista.

grandes casuísticas em humanos, é desejável que crianças com SAF sejam seguidas ambulatorialmente. As alterações de latência e amplitude das ondas dos PEA em crianças com SAF poderiam ser explicadas por uma deficiência na mielinização ou por uma redução na eficiência das sinapses, geralmente atribuída à ação do álcool⁷. A associação entre a SAF e distúrbios vestibulares ainda não está clara. Apesar de estudos experimentais terem evidenciado que a exposição ao álcool no período gestacional possa lesar o sistema vestibular, poucos estudos foram realizados em humanos. Alguns autores consideram que os distúrbios do equilíbrio em pacientes acometidos pela SAF possam ser decorrentes muito mais por alterações cerebelares que vestibulares¹¹.

A aquisição e a compreensão da linguagem é influenciada pela eficiência do binômio audição/processamento auditivo, que tem como base a manutenção da fisiologia periférica e central²⁴. As dificuldades de fala na SAF são devidas a uma combinação de alterações, que envolvem o sistema nervoso central, o sistema auditivo e a musculatura, já tendo sido demonstrado que crianças com essa síndrome frequentemente apresentam dificuldades de movimentação da língua e distúrbios da articulação têmporo-mandibular¹⁶. Alguns autores têm considerado que fatores étnicos, condições socioeconômicas da família, história de patologias prévias e cuidados familiares devem ser relevantes na aquisição da linguagem em crianças com SAF. Essas variáveis podem influenciar a ocorrência de patologias respiratórias e de orelha média, com conseqüente repercussão no desenvolvimento da linguagem¹¹.

A prevenção da SAF e de outros problemas de nascimento relacionados à ingestão de bebidas alcoólicas somente poderá ser concluída por meio de um sistema estratégico e articulado de intervenção, incluindo problemas de educação na comunidade, intervenção terapêutica da mãe alcoolista e a identificação precoce dos casos, além do acompanhamento das crianças afetadas por essa síndrome²⁵. Nesse contexto, o diagnóstico e o tratamento precoce das alterações auditivas aumentam a probabilidade de desenvolvimento da linguagem, destacando-se o papel do pediatra, do neurologista e do otorrinolaringologista nesse processo.

O álcool é uma substância psicoativa bastante consumida pela sociedade e aceita culturalmente. A maioria das gestações não é planejada e a mulher frequentemente desconhece seu estado gravídico, sendo o embrião exposto aos seus efeitos teratogênicos. No caso da SAF, é fundamental que pediatras, neurologistas e otorrinolaringologistas conheçam o potencial de comprometimento do sistema auditivo das crianças acometidas por essa síndrome. Por vezes, o retardo no desenvolvimento lingüístico dessas crianças é atribuído à deficiência intelectual conseqüente ao acometimento do sistema nervoso central, mas considerando a prevalência de alterações no sistema auditivo periférico, principalmente a otite média serosa, faz-se fundamental a realização de avaliação audiológica e exame otorrinolaringológico nas crianças acometidas, o que pode ser um elemento-chave no tratamento e inserção delas na sociedade.

Referências bibliográfias

1. Armant DR, Saunders DE. Exposure of embryonic cells to alcohol: contrasting effects during preimplantation and postimplantation development. *Seminars in Perinatology*, New York 1996; 20(2): 127-39.
2. Corrêa CL, Ferreira MG, Lemonica IP. Consumo de álcool e gravidez: riscos decorrentes desta associação. *Revista Brasileira de Toxicologia* 2000; 13(1): 5-10.
3. Jones KL, Smith DW. Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. *Lancet* 1973; 2: 999-1001.
4. Sampson PD, Streissguth AP, Bookstein FL, Little RE, Clarren SK, Dehaene P, Hanson JW, Graham JM. Incidence of fetal alcohol syndrome and prevalence of alcohol-related neurodevelopmental disorder. *Teratology* 1997; 56: 317-26.
5. Obregón MG, Torrado MV. El alcohol en la gestación. *Arch Arg Pediatr* 1996; 94: 107-110.
6. Spagnolo A. Teratogenesis of alcohol. *Ann Ist Super Sanità* 1993; 29(1): 89-96.
7. Church MW, Abel EL, Kaltenbach JA, Overbeck GW. Effects of prenatal alcohol exposure and aging on auditory function in the rat: preliminary results. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1996; 20(1): 172-79.
8. Kotch LE, Sulik KK. Patterns of ethanol-induced cell death in the developing nervous system of mice; neural fold states through the time of anterior neural tube closure. *Int J Dev Neurosci* 1992; 10: 273-79.
9. Nordemar H. Alcohol and ultrastructural changes in the developing inner ear. *Acta Otolaryngol* 1988; 105: 75-81.
10. Church MW, Eldis F. Hearing disorders in children with fetal alcohol syndrome: findings from case reports. *Pediatr* 1988; 82:147-54.
11. Church MW, Kaltenbach JA. Hearing, speech, language, and vestibular disorders in the Fetal alcohol syndrome: a literature review. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1997; 21(3): 495-512.
12. Church MW, Holloway JA. The effects of prenatal alcohol exposure on postnatal development of the brainstem auditory evoked potential in rat. *Alcohol Clin Exp Res* 1984; 8: 258-63.
13. Vingan RD, Dow-Edwards DL, Riley EP. Cerebral metabolic alterations in rats following prenatal alcohol exposure: a deoxyglucose study. *Alcohol Clin Exp Res* 1986; 10: 22-26.
14. Majewski F. Die Alkoholembryopathie. Eine häufige und vermeidbare Schädigung bei Kindern. *Der Kinderarzt* 1986; 8:1127-38.

15. Rössig C, Wässer S, Oppermann P. Audiologic manifestations in fetal alcohol syndrome assessed by Brainstem Auditory-Evoked Potentials. *Neuropediatrics* 1994; 25: 245-49.
16. Church MW, Eldis F, Blakley BW, Bawle EV. Hearing, speech, language, vestibular and dentofacial disorders in the Fetal Alcohol Syndrome (FAS). *Alcohol Clin Exp Res* 1997; 21: 227-37.
17. Becker M, Warr-Leeper GA, Leeper HA. Fetal alcohol syndrome: a description of oral motor, articulatory, short-term memory, grammatical, and semantic abilities. *J Commun Disord* 1990; 23: 97-124.
18. Iosub S, Fuchs M, Bingol N, Gromisch DS. Fetal alcohol syndrome revisited. *Pediatrics* 1981; 68: 475-79.
19. Figueiredo MS, Castro Jr NP. Potenciais evocados auditivos precoces. In: *Tratado de Otorrinolaringologia, Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia-São Paulo: Roca, 2002; vol 1, cap 42: p. 522-29.*
20. Mesquita MA. Síndrome alcoólica fetal. *Einstein* 2003; 1(2):146.
21. Bluestone CD. Diseases and disorders of the eustachian tube middle ear. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyer WL. *Otolaryngology, vol 2, 3rd ed. Philadelphia, Saunders; 1991: 1289-1315.*
22. Lewis PD. Neuropathological effects of alcohol on the developing nervous system. *Alcohol* 1985; 20:195-200.
23. Church MW. Chronic in utero alcohol exposure affects auditory function in rats and in humans. *Alcohol* 1987; 4:231-39.
24. Lewis N. Otitis media and linguistic incompetence. *Arch Otolaryngol* 1976; 102: 387-90.
25. Wekselman K, Spiering K, Hetteberg C, Kenner C, Flandermeier A. Fetal alcohol syndrome from infancy through childhood: a review of the literature. *Journal of Pediatric Nursing* 1995; 10(5):296-303.

Endereço para correspondência:

Osmar C. Person, Hospital Estadual Mário Covas
Ambulatório de Otorrinolaringologia
Rua Dr. Henrique Calderazzo, 321, Bairro Paraíso
Santo André/SP – CEP 09190-610
Tel.: (011) 6829 5044/ Fax: (011) 4125 6151
E-mail: ocperson@ig.com.br

Curso de Especialização em Fisiologia - Áreas de Concentração

- Fisiologia Humana - 450 hs
- Fisiologia do Exercício - 600 hs

Coordenação

Prof. Dr. Eduardo Colombari - Titular de Fisiologia FMABC
Prof. Dr. Luiz Carlos de Abreu - Aux. de Ensino FMABC

Disciplinas do Núcleo Básico

- Fisiologia de Membrana: 30 h/a;
- Neurofisiologia: 40 h/a;
- Fisiologia Cardiovascular: 30 h/a;
- Fisiologia Respiratória: 30 h/a;
- Fisiologia Renal: 30 h/a;
- Fisiologia Digestória: 30 h/a;
- Fisiologia Endócrina: 30 h/a;
- Fisiologia do Exercício: 30 h/a;
- Farmacologia: 30 h/a;
- Bioquímica: 30 h/a;
- Bioestatística: 30 h/a;
- Biologia Molecular e Celular: 30 h/a;
- Metodologia da Pesq. Científica: 30 h/a;
- Didática do Ensino Superior: 18 h/a;
- Prática de Ensino Superior: 30 h/a;
- Monografia Final do Curso: 18 h/a.



Local

Faculdade de Medicina do ABC - Av. Príncipe de Gales 821
Bairro Príncipe de Gales - Santo André - São Paulo

Disciplinas Específicas da Área de Concentração em Fisiologia do Exercício - 120 hs

- Exercício Físico e Reabilitação Cardíaca;
- Fisiologia do Exercício Clínico;
- Prescrição de Exercícios para Grupos Especiais I;
- Prescrição de Exercícios para Grupos Especiais II.

Público Alvo

Fisioterapeutas, Médicos, Profissionais de Educação Física, Biólogos, Enfermeiros e outros.

Dia de Aulas

Quartas e Quintas das 19h15min. às 23h e aos terceiros sábados do mês no horário das 08h às 18h.

Inscrições

Serão realizadas no Pós-Graduação - Tel: 4993-5426

Mensalidades

Área de Concentração em Fisiologia:
20 parcelas de R\$ 275,00;
Área de Concentração em Fisiologia de Exercício:
20 parcelas de R\$ 350,00.

Data Próximo Curso

Apartir de Fevereiro 2006

Mais Informações

www.fmabc.br - nepas@fmabc.br - 4993-5450 ou 4427-6483