

157

Universidad Nacional Autónoma de México



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CARACTERÍSTICAS GENERALES
Y CRANEOFACIALES DEL
SÍNDROME DEL FETO
ALCOHOLIZADO

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

HUGO ALBERTO GALICIA MARTÍNEZ

Vo. Bo. Irma Celis B

DIRECTORA. C.D. IRMA I. CELIS BRAVO





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

GRACIAS

A DIOS POR DARME LA OPORTUNIDAD
DE VIVIR

A MIS PADRES POR GUIARME
Y AMARME
EN TODO
MOMENTO

H. A.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	2
CAPÍTULO 1 : EL ALCOHOL COMO TERATÓGENO.....	4
MECANISMOS DE ACCIÓN DEL ALCOHOL.....	4
1 TRANSPORTE PLACENTARIO IMPEDIDO.....	5
2 ORGANOGÉNESIS MUSCULAR ANORMAL.....	6
3 HIPOXIA FETAL.....	7
4 POSTAGLANDINAS.....	8
5 METABOLISMO HORMONAL ALTERADO.....	9
6 EL PAPEL DE CINC.....	9
7 EL PAPEL DEL ACETALDEHÍDO.....	10
8 ETIL ÉSTERES DE ÁCIDOS GRASOS.....	11
CAPÍTULO 2: SÍNDROME DEL FETO ALCOHOLIZADO.....	13
1 DEFINICIÓN.....	13
2 ETIOLOGÍA.....	15
3 PREVALENCIA.....	17
4 DIAGNÓSTICO.....	18
CAPÍTULO 3: CARACTERÍSTICAS GENERALES.....	24
1 ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.....	25
2 FALTA DE DESARROLLO INTRA Y EXTRAUTERINO.....	30
CAPÍTULO 4: CARACTERÍSTICAS CRANEOFACIALES.....	34
1 OTRAS ANORMALIDADES ENCONTRADAS EN SFA.....	41
CAPÍTULO 5: PREVENCIÓN.....	44
CAPÍTULO 6: TRATAMIENTO.....	48

INTRODUCCIÓN

El alcohol ha sido un componente de la cultura humana desde la antigüedad, sin embargo el alcoholismo no fue considerado como una enfermedad sino hasta 1800, cuando el médico Thomas Trotter se refirió a él en este sentido [1]. Desde entonces los intentos para definir el alcoholismo han sido imprecisos.

En 1968 Lemoine publicó un artículo en donde se enumeraron una serie de características en niños que se relacionaban con el alcoholismo materno [2]. En 1972 Ulleland describió fracaso en el crecimiento y desarrollo retrasado en hijos de madres alcohólicas. Fue hasta 1973 que Jones y Smith dieron nombre a los daños causados a los hijos de 8 madres con alcoholismo crónico, que mostraban un patrón de anormalidad comparable, y que designaron con el nombre de síndrome alcohólico fetal [2,3].

Sinonimia: Síndrome alcohólico fetal (saf)

Síndrome del feto alcoholizado (SFA)

Los efectos adversos del alcohol sobre el feto se observan entre las consumidoras de grandes cantidades de alcohol, en forma regular o episódica. Sin embargo, las alcohólicas crónicas rara vez conciben, y el embarazo complicado por alcoholismo crónico severo es poco habitual [4].

CAPÍTULO 1

EL ALCOHOL COMO TERATÓGENO

El alcohol se metaboliza principalmente en el hígado, y sólo un 20% se degrada en lugares extrahepáticos. La primera fase de esta transformación comprende la oxidación del alcohol y su conversión en acetaldehído, catalizado por tres enzimas, de las cuales la más importante es la alcohol deshidrogenasa (ADH). La segunda fase indica la conversión de acetaldehído en acetato, principalmente por medio del sistema enzimático de la aldehído-deshidrogenasa. Entonces, la cadena carbónica del alcohol se incorpora a varios productos metabólicos.

Debido a su pequeño tamaño molecular y propiedades débiles de disociación y polarización, el alcohol es miscible con el agua y relativamente soluble en los lípidos. Por estas cualidades, el alcohol puede atravesar las membranas celulares y extenderse por todos los líquidos y tejidos del organismo. Se ha demostrado que el alcohol atraviesa la placenta y se concentra más en los compartimentos del feto que en los de la madre [18]. El contenido alcohólico de las bebidas destiladas se expresa en grados, o sea, el porcentaje de alcohol multiplicado por dos: 100 grados significan 50% de alcohol.

Aunque la circulación materna y fetal son mutuamente independientes, el alcohol puede atravesar libre y rápidamente la barrera hematoplacentaria [2]. Por lo tanto, cuando una mujer embarazada toma alcohol, este circula también por el feto, sin embargo el metabolismo y la eliminación son más

1.5 METABOLISMO HORMONAL ALTERADO

Se sabe que madres de niños con SFA tuvieron bajos niveles de estradiol y estriol durante el embarazo; bajos niveles de progesterona de la semana 16 a la 24 y altos niveles de prolactina durante las semanas 16 a 24; mientras que madres bebedoras que dieron a luz a niños normales no mostraron cambios en la concentración hormonal. No es del todo aceptado que las alteraciones en las concentraciones hormonales durante el embarazo contribuyan al SFA, por lo que el papel de estas hormonas puede permanecer cuestionable.

Por otra parte, se ha encontrado que el etanol obtenido de la leche materna de ratas produjo una disminución en la hormona del crecimiento, lo que puede traducirse en retraso del crecimiento postnatal sin embargo, estudios clínicos no han corroborado esta evidencia [5].

1.6 EL PAPEL DEL CINC

Un mecanismo que ha sido propuesto es una deficiencia del cinc materno asociado a la ingestión de etanol. Basado en que la disminución del cinc produce efectos teratogénicos similares a los del SFA, y por otro lado los sujetos alcohólicos presentan hipercincuria y bajas concentraciones séricas de cinc.

Keppen y cols[5]. en un estudio utilizando ratones como modelo experimental, demostraron que la combinación de una dieta materna baja en cinc más la administración de etanol produjo aperturas palpebrales,

CAPÍTULO 2

SÍNDROME DEL FETO ALCOHOLIZADO

2.1 DEFINICIÓN

Basándose en el hecho que los teratógenos son definidos como sustancias que causan malformaciones mayores o menores durante el desarrollo intrauterino, el alcohol ha sido identificado como causal de.

1. Síndrome del feto alcoholizado (SFA) donde el efecto deletéreo es pronunciado.
2. Efectos fetales del alcohol (EFA) donde estos son menos distinguibles.

En la actualidad las características distinguibles entre SFA y EFA no son muy claras [5].

El síndrome del feto alcoholizado es la causa más frecuente de retraso mental y de crecimiento, es una constelación de defectos congénitos observados en individuos que estuvieron expuestos al alcohol en el período

Esto implica que como no todos los niños expuestos prematuramente al alcohol nacen con SFA a pesar de que hayan sido expuestos a las mismas cantidades de alcohol deben existir factores de riesgo que interactúan con la exposición prenatal al alcohol, algunos de los cuales podrían ser edad de la madre, tabaquismo, variaciones personales en el metabolismo del alcohol, deficiencias nutricionales y el uso de drogas como la marihuana [11]. El estudio de Miles y cols.[14] reveló que el índice total de malformaciones no fue significativamente mayor en los hijos de las mujeres con ingestión promedio menor de un trago diario (15ml) (77.3:1000) o uno a dos tragos diarios (83.2:1000), en comparación con las abstemias (78.1:1000). Sin embargo, la frecuencia de malformaciones genitourinarias aumento debido al consumo mayor de etanol y persiste la posibilidad de que no haya un nivel seguro de consumo respecto de ciertas malformaciones.

2.4 DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico preciso es importante para el tratamiento adecuado del paciente independientemente de su edad. Lo ideal sería que este lo hiciera un médico especializado, ya que una imprudencia al hacer dicho diagnóstico puede tener como consecuencia que un niño no reciba los cuidados apropiados. Los médicos especializados en dismorfología o genética tienen más experiencia y son los más aptos para establecer el diagnóstico.

Por ahora no hay pruebas de laboratorio para el SFA ya que en pruebas de rutina no se ha identificado ninguna alteración, sin embargo el examen físico permite identificar las características faciales y el retardo del crecimiento asociado con el SFA, además algunos efectos se pueden manifestar en diferentes momentos del desarrollo, como los problemas de

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuando están presentes los signos de cada una de las tres categorías diagnósticas y se confirma el abuso materno de alcohol durante el embarazo, el diagnóstico es certero; la situación es mucho más difícil cuando se observan características físicas y clínicas, pero no está confirmada la exposición al alcohol.

El retardo del crecimiento y los dismorfismos asociados con el SFA y los defectos congénitos relacionados con el alcohol pueden ser similares a los observados en otros síndromes causados por anomalías genéticas o exposición a otras sustancias teratógenas. Por lo tanto corresponde descartar entidades como [10,19]:

- Síndrome hidantoínico
- Síndrome de Noonan
- Trisomía 18
- Blefarofimosis familiar
- Fenilcetonuria materna

CAPÍTULO 3

CARACTERÍSTICAS GENERALES

En la mayoría de los síndromes dismórficos teratogénicos se observa una variabilidad fenotípica muy grande, ya que las características de daño fetal dependen de la dosis, tiempo y tipo de exposición gestacional metabolismo materno y fetal y factores genéticos y ambientales, así cuando no se tiene una prueba confirmatoria de laboratorio el grupo de anomalías fenotípicas es la única posibilidad diagnóstica. El grupo de anomalías observadas en fetos expuestos al etanol es concluyente en el sentido de que el alcohol es teratogénico para humanos y animales, aun en ausencia de desnutrición o uso de varias drogas simultáneamente [16]

El mayor riesgo para el feto es cuando la madre ingiere alcohol en cantidades de tres onzas o más durante el período de la organogénesis, es decir, entre la segunda y octava semanas de la gestación. Es en estos casos cuando puede observarse con mayor detalle la dismorfogénesis del síndrome del feto alcoholizado [13]

Del numeroso grupo de alteraciones del desarrollo del SFA, Clarren y Smith las han clasificado en cuatro grupos [13]:

1. Alteraciones del sistema nervioso central

seguido mostrando retraso. Por otra parte, se observa que una mejora del entorno suele acompañarse de mejoría social y funcional[2].

También se cuestiona que algunos de estos trastornos sean producidos exclusivamente por efectos teratogénicos o del ambiente en que se desarrolla un niño hijo de alcohólicos. Niños que no fueron expuestos al alcohol in útero pero que crecieron con padres que abusan del alcohol muestran problemas de comportamiento similares a los antes mencionados, requiriendo de atención especial para su integración a la sociedad[16].

Un estudio de seguimiento realizado con adolescentes y adultos diagnosticados precozmente de SFA indica la importancia de un hogar estable que faciliten el desarrollo de las características y la utilización óptima del potencial de cada niño[2]. Informes recientes demuestran que algunos niños con SFA (hasta el 50%) presentan cierta recuperación como la disminución en la hiperquinesis, indicando alguna maduración en el desarrollo motor[16].

Dadas estas características se ha comprobado ampliamente que el SFA es la causa más común conocida de retraso mental en el mundo occidental. Se ha estimado en Suecia que del 10 al 20% de los casos de niños con I.Q. entre 50 y 80, y 16% de los casos con parálisis cerebral son producto de la exposición in útero al etanol[16]. Streissguth y cols. Evaluaron el I.Q. de nueve pacientes de entre 9 meses y 21 años de edad que nacieron con SFA y encontraron que el promedio de I.Q. fue de 65, con un rango entre 16 y 105

CAPÍTULO 4

CARACTERÍSTICAS CRANEOFACIALES

El aspecto general de la facies de un neonato afectado de SFA es característico y un médico con experiencia podría reconocerla^[13]. Estas características craneofaciales también se consideran de importancia para el cirujano dentista, ya que existen anomalías que requieren tanto un diagnóstico especializado como un plan de tratamiento adecuado en el que el cirujano dentista desempeñará un papel preponderante^[21].

Clarren^[12] estableció las características faciales en SFA

CARACTERÍSTICAS FACIALES EN SFA		
	RASGOS Y CARACTERÍSTICAS FACIALES NECESARIAS	RASGOS ASOCIADOS
OJOS	FISURAS PALPEBRALES CORTAS	
NARIZ	CORTA EN LA NIÑEZ TEMPRANA	PUENTE NASAL DEPRIMIDO PLIEGUES EPICÁNTICOS
MAXILA	DEPRIMIDA	

estructuras derivadas de la cresta neural craneal. La única asociación que se observó fue con el labio con o sin paladar hendido.

En otro estudio Gary y cols^[24]. observaron una falta de riesgos incrementados de hendiduras orofaciales para las cantidades relativamente bajas de consumo materno de alcohol, y las observaciones clínicas sugieren que las fisuras pueden ser un componente del SFA en los humanos; sin embargo esto no se ha podido comprobar ya que al presentarse un labio hendido el fenotipo facial del SFA sería más difícil de distinguir y por lo tanto esto podría contribuir más a la dificultad de establecer una conexión entre los dos, además del uso de otras sustancias como cigarrillos o marihuana.

Los sujetos con SFA muestran una incidencia incrementada de infecciones, con disminución de su inmunocompetencia. Recientemente Weinberg y cols demostraron de manera experimental que existe una disminución importante en los aspectos dependientes de las células T inmunitarias, especialmente el timo, clínicamente la inmunosupresión se traduce en un aumento en la incidencia de infecciones, ya que se ha informado otitis media serosa recurrente bilateral hasta en 90% de los pacientes con SFA, relacionado con un incremento de infecciones del tracto respiratorio, además presentan disminución neurosensorial bilateral de la audición, ya que el efecto directo del etanol produce alteración neuroectodérmica (ototoxicidad). Lo anterior pudiera exacerbar los problemas en el lenguaje que presentan estos sujetos^[21].

Con respecto al desarrollo craneofacial se ha informado como característica un crecimiento disarmónico del tercio medio de la cara ocasionando un relativo prognatismo con maloclusión clase III. Aunque por otra parte en animales de experimentación se ha podido observar un retraso en el desarrollo de la mandíbula, en especial de la región posterior^[21].

CAPÍTULO 5

PREVENCIÓN

La estrategia de prevención del SFA consiste en identificar a la población blanco. Se debe interrogar rutinariamente a todas las embarazadas respecto a la ingesta de alcohol. El médico debe ser suspicaz y directo en sus preguntas sobre alcoholismo.

El valor de los antecedentes familiares de alcoholismo o abuso de sustancias, o los antecedentes personales de antecedentes automovilísticos pueden perderse si no se realiza un interrogatorio personal directo además las preguntas sobre consumo de alcohol se deben repetir durante todo el embarazo.

MANEJO DE LA BEBEDORA PROBLEMA EMBARAZADA

Una vez identificada la bebedora problema se debe suspender su consumo de alcohol. La experiencia del Boston City Hospital demostró resultados alentadores[4]. Se llevó a cabo la suspensión gradual de alcohol e internación en un período de tres a cuatro días. No se observaron efectos adversos sobre la madre ni sobre el feto. En determinadas pacientes, también se practicó la suspensión ambulatoria sin complicaciones. Dos tercios de las bebedoras del Boston Hospital redujeron su ingesta de manera considerable. Si se requieren medicaciones para la suspensión durante el embarazo, se prefiere un tratamiento de 2 a 6 días con un barbitúrico de acción corta, como el pentobarbital.

CAPÍTULO 6

TRATAMIENTO

Dado el amplio espectro y la distinta severidad de los síntomas en pacientes observados con síndrome del feto alcoholizado, se deben evaluar las necesidades de cada paciente en particular

Los objetivos del tratamiento de los pacientes con SFA variarán en función de su edad y de la gravedad de los síntomas, no obstante, los principales cambios en la conducta, se obtienen más modificando el entorno que por medio de un tratamiento específico

En los recién nacidos las necesidades principales de un niño con SFA son:

1) Protección, 2) Alimentación, y 3) Estímulo

1) PROTECCIÓN

La protección es importante porque se corre el riesgo de que las madres alcohólicas que no controlen su forma de beber descuiden a su hijo. Cuanto más pequeño sea el niño, más vulnerable es. El tipo de descuido dependerá en gran medida de las circunstancias sociales y económicas de la familia, las madres alcohólicas pobres dejarán a sus hijos desatendidos en las habitaciones mientras salen a beber; las madres ricas los dejarán en su habitación mientras beben en su casa. Los problemas inherentes al

ILUSTRACIONES

FIGURA 1 ÁREAS DEL CEREBRO QUE PUEDEN DAÑARSE IN ÚTERO POR EL CONSUMO MATERNAL DE ALCOHOL

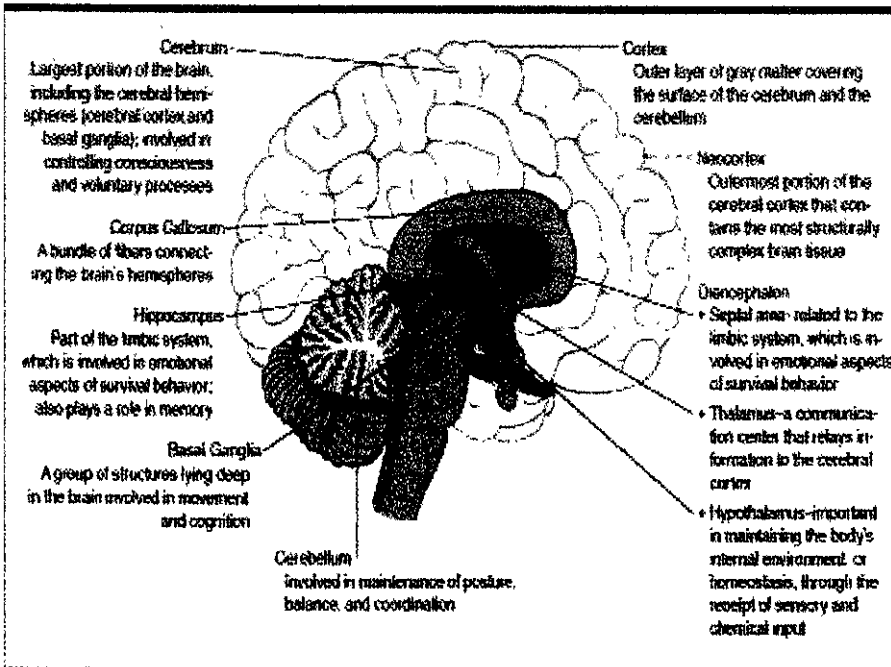


FIGURA 3 RASGOS FACIALES DEL SÍNDROME DEL FETO ALCOHOLIZADO





Fig. Niño con síndrome alcohólico fetal. A recién nacido. B 6 meses C 4 años y medio. D 9 años

CONCLUSIONES

Ha quedado claramente establecido tanto por los estudios hechos en seres humanos, como en los animales que existe una estrecha relación entre el alcoholismo materno y las alteraciones en la morfogénesis de su descendencia, y que el efecto teratógeno sobre el producto de concepción depende de los niveles de etanol no metabolizados, más que de la concentración de sus productos metabólicos; así como también se han determinado qué órganos y sistemas han sido más afectados con lo que se han podido establecer las características mínimas para su diagnóstico y determinación.

Asimismo es muy difícil o casi imposible establecer un período seguro en el embarazo para ingerir bebidas alcohólicas, así como tampoco se podría proponer una cantidad mínima segura o inocua de alcohol para el feto.

Por otra parte es importante insistir en el hecho de que este síndrome es absolutamente previsible y que esto le ofrece a todo el profesional de la salud, incluyendo al Cirujano Dentista la oportunidad de aplicar el mejor tratamiento que es la prevención, esto mediante una amplia historia clínica que incluya preguntas sobre el consumo de alcohol a toda mujer embarazada, así como informarle sobre el grave riesgo que el alcohol significa para un feto en desarrollo, por lo que debemos desaconsejar total y absolutamente su consumo en cualquier etapa de este período.

REFERENCIAS

1. Calderón-Narváez G.. El alcoholismo, problema médico y social. Gaceta Médica de México. Vol. 116 No. 6 Junio 1980 239-256
2. Streissguth P.: Síndrome alcohólico fetal. revisión e implicaciones en el manejo del paciente. Alcoholismo Desarrollos, Consecuencias y Tratamientos. Edit. Interamericana-McGraw-Hill 3ª edición 1989 España 205-216.
3. Bustamante M. Aspectos Epidemiológicos. Gaceta Médica de México. 1990;(6):240-252.
4. Gerard N. B.: Complicaciones medicas durante el embarazo. Ed. Medica Panamericana 4ª Ed. 1996 583-586
5. Gaitán Cepeda L. A. Síndrome del feto alcoholizado aspectos generales y mecanismos teratogénicos del etanol Una revisión Práctica Odontológica. 15(2):1994:37-42
6. Louis F. Rose: Alcoholismo. Medicina interna en odontología Salvat Editores 1992:1428-1431.
7. Gaitán Cepeda L. A.: El alcoholismo, la enfermedad Una revisión sobre los aspectos etiológicos actuales. Práctica Odontológica 14(10).1993 17-23.
8. Friedenthal. Diccionario de odontología. Ed. Medica Panamericana 2ª Ed.
9. McDonald Odontopediatria
10. Willis Hurst: Síndrome alcohólico fetal y defectos congénitos relacionados con el alcohol. Medicina para la práctica clínica Ed Medica Panamericana. 4ª Ed. 1998:47-50.
11. González Maciel A.: Efectos del alcoholismo sobre la progenie. Acta Pediátrica de México. 14;(2):1993:81-85.
12. Clarren MD:Recognition of Fetal Alcohol Syndrome. JAMA June 19, 1981 Vol. 245 No. 23:2436-2439