

## Ponencia 2

### EFFECTOS NEUROCOMPORTAMENTALES Y NEUROCOGNITIVOS DEL CONSUMO LEVE Y AGUDO DE ALCOHOL DURANTE EL EMBARAZO. RESEÑA BIBLIOGRÁFICA.

*Scazzola, María Andrea & Manzini, Fernando.*

Universidad Nacional de La Plata - Facultad de Psicología

#### Resumen

El etanol es el agente teratógeno más utilizado por la población mundial. Este trabajo recabó investigaciones sobre las incidencias de la ingesta de alcohol durante el embarazo en el niño. Gran parte de las mujeres desconoce que la ingesta de etanol aún en dosis moderadas provoca daños neurocognitivos y neurocomportamentales en sus futuros hijos (entre ellos, retraso mental, déficit atencional y de memoria y dificultad en la socialización). El Espectro de Desórdenes de Alcoholismo Fetal (FASD), que engloba todas las presentaciones de este síndrome, es la principal causa prevenible de retraso mental. El objetivo que persigue esta reseña bibliográfica es el de divulgar esta problemática que afecta al 1% de la población.

**Palabras claves:** Alcohol, Teratogenia, Embarazo, FASD.

#### Abstract

Ethanol is the most used teratogenic agent by world population. This work collected researches about alcohol consumption impacts during pregnancy on the child. A big part of the women doesn't know that ethanol ingestion, even in moderate portions, causes neurocognitive and neurocomportamental damages on their future children (among them: intellectual disabilities, attention and memory deficit, and socialization difficulties). The Fetal Alcohol Spectrum Disorders (FASD), which includes all the presentations of this syndrome, is the main preventable cause of intellectual disability. The aim of this bibliographic review is to disseminate the problem that affects 1% of the population.

**Key Words:** Alcohol, Teratogenic, Pregnancy, FASD.

## Trabajo completo

### Introducción

El alcohol es un agente teratógeno, es decir, su consumo por parte de embarazadas incide directa y negativamente sobre el ser en gestación, dando lugar a anomalías congénitas tanto estructurales como funcionales (Cruz Landeira et al., 2006). El cuadro clínico denominado Espectro de Desórdenes de Alcoholismo Fetal (FASD) engloba bajo sí todas las presentaciones que tienen como causante último la exposición temprana a dicho tóxico. Específicamente, en el campo de la Psicología, nos encontramos con sujetos que padecen de retraso mental, déficit de memoria y aprendizaje; de las funciones ejecutivas; hiperactividad; pobre capacidad de abstracción; déficit atencional; retraso psicomotor; perturbaciones del sueño; trastornos cognitivos que no califican de retardo mental (de las habilidades matemáticas y lingüísticas); del comportamiento (autoagresivos y heteroagresivos); alteraciones en el desarrollo de la socialización, con dificultad para la relación con pares (Abel, 1984; Streissguth, Bookstein, Sampson & Barr, 1993). En las siguientes páginas, se realizará una revisión bibliográfica acerca de FASD, con el fin último de divulgar esta problemática que, pese a su importancia y gravedad, permanece desconocida para gran parte de la población. Entendemos a la prevención como uno de los pilares fundamentales al momento de abordar una modalidad de malestar que afecta a 1 de cada 100 nacidos vivos (Barr, 2001).

En 1957, Rouquette describió por primera vez el cuadro que presentaban los hijos de mujeres que habían consumido alcohol durante al menos algún período del embarazo. Pero fueron Jones y Smith (1973) quienes estudiaron en detalle a 8 niños y sugirieron la clasificación de Síndrome de Alcoholismo Fetal (SAF) para englobar los síntomas neurocognitivos, comportamentales y dismórficos que vieron en ellos (Jones, Smith, Ulleland & Streissguth, 1973). En 1978 se describieron hijos de madres alcohólicas que no presentaban todas las características del SAF; este cuadro incompleto se denominó Efecto del Alcohol Fetal (FEA), —también llamado SAF incompleto, Trastornos Congénitos Relacionados con el Alcohol (ARBD) o Trastornos del Neurodesarrollo Relacionados con el Alcohol (ARND) —. Dicho trastorno consiste, básicamente, en la presentación de daño en el Sistema Nervioso Central sin el dimorfismo facial característico del SAF (Clarren, Smith, 1978). Este trabajo opta por la nomenclatura de FASD (por sus siglas en inglés, Fetal Alcohol Spectrum Disorders), que engloba a los SAF puros y a los ARBD y los ARND (Evrard, 2010).

## La placenta

Es folklórica la creencia de que la placenta es una especie de barrera protectora del ser en desarrollo. Investigaciones científicas modernas han logrado derribar este mito. Aquellas sustancias con un peso molecular igual o inferior a 600 daltons (Da) logran atravesarla sin dificultad. Las drogas de abuso y los fármacos suelen tener entre 250 y 400 Da., por lo que la evitan fácilmente, siendo luego ingeridas e inhaladas por el neonato junto al líquido amniótico (Beckman, Fawcett, Brent, 1997).

La sangre del feto tiene un pH ácido en comparación a la de la madre y su metabolismo es más lento, lo que contribuye a que la concentración de drogas en sangre alcancen niveles más altos (Crouch, 2003). Las sustancias teratógenas en general, y el alcohol en particular, pueden también actuar directamente sobre la placenta, dificultando el pasaje de nutrientes y oxígeno, induciendo, entre otros, a la desnutrición e hipoxia (falta de oxígeno en un tejido), lo cual, explicaría el bajo peso y tamaño que presentan los niños con FASD y algunas malformaciones neurológicas (March, Miranda Morales, 2009)

## Etanol

Por ser una molécula pequeña y liposoluble (que se disuelve en grasas), se incorpora muy rápidamente al torrente sanguíneo y atraviesa barreras lipídicas, como la placenta y la hematoencefálica que protege al Sistema Nervioso Central. Sólo entre el 2 y el 10% del etanol se elimina por orina; el 90 a 98% restante debe ser oxidado al interior del organismo (Lago, Castro García, 2006).

## Consumo actual

Según el informe presentado por las Naciones Unidas en el 2005, cerca del 40% de la población mundial consume abusivamente alcohol (unas 15 veces más que las otras sustancias) (Vargas, Castaño, Poveda, 2003).

## Incidencias del alcohol sobre el desarrollo embrionario

Podemos diferenciar tres tipos de anomalía que caracterizan el cuadro de SAF completo (Stratton, How, Battaglia, 1996):

- Retraso del crecimiento pre y postnatal (2 desvíos estándares por debajo de la media).
- Dismorfismo facial: apertura ocular pequeña, labios superior fino con surco nasolabial aplanado, frente pequeña por microcefalia, nariz corta con orificios pequeños y puente nasal bajo. Estas

características pueden no ser marcadas al momento del nacimiento, y desaparecer en la adolescencia.

- Trastornos del neurodesarrollo: Las áreas cerebrales más afectadas son los ganglios basales, el cuerpo calloso y el cerebelo. Esto trae como consecuencia retraso mental; déficit de memoria y aprendizaje; de las funciones ejecutivas; hiperactividad; pobre capacidad de abstracción; déficit atencional; retraso psicomotor; perturbaciones del sueño; trastornos cognitivos que no califican de retardo mental (de las habilidades matemáticas y lingüísticas); del comportamiento (autoagresivos y heteroagresivos); alteraciones en el desarrollo de la socialización, con dificultad para la relación con pares (Abel, 1984; Streissguth, Bookstein, Sampson & Barr, 1993).

Es importante destacar que, en lo que respecta a su incidencia, el SAF es la tercer causa de retraso mental mundial (antecedido por trisomía del par 21, síndrome de Down, y defectos de tubo neural, como la espina bífida); siendo, a la vez, la primer causa prevenible en cantidad de casos (Landeira et al., 2006). Se estima que 2 de cada 1000 nacidos vivos presentan SAF, mientras que 1 de cada 100 presenta FASD, muchos de los cuales pasarían desapercibidos por ser alteraciones menores, sin recibir diagnóstico ni tratamiento adecuado (Barr, 2001). Streissguth, Bookstein, Sampson y Barr (1993), testearon a niños con SAF, encontrando un promedio de 65 puntos de CI, con un rango de 16 a 105 puntos.

A la vez, existen una gran cantidad de anomalías congénitas inducidas por el etanol, las cuales sólo se enumerarán por sobrepasar los propósitos de esta reseña. Ellas son: cardíacas; esqueléticas; renales; oculares; auditivas; digestivas; respiratorios; dismorfismo genital; entre otras. Resumidamente, el alcohol puede provocar deformidad en prácticamente todos los órganos del neonato (Schilgen & Loeser, 1994).

Se ha comprobado, también, que el consumo de alcohol durante el embarazo aumenta las probabilidades de sufrir abortos espontáneos y Síndrome de Muerte Súbita del Lactante, tanto para los hijos de quienes ingieren de manera aguda como moderada (Klime et al., 1980).

### **Cantidad inocua de consumo**

Otra creencia que circula entre jóvenes y adultos, es la que sugiere la existencia de una cantidad de consumo inocuo para el feto y que sólo la ingesta abusiva generaría daños permanentes. Esto es falso. Los efectos nocivos del alcohol en el neonato no son sólo consecuencia de un consumo prolongado del tóxico. Ha sido demostrada la eficacia que posee un sólo episodio elevado de ingesta para producir una muerte neural masiva (Calvo Botella, 2004). Toda exposición al feto a un agente

teratógeno deja marca, por lo cual, el consumo de cualquier droga es contraindicado a toda mujer que no descarte estar o quedar embarazada (Brent, Beckman & Landel, 1993).

### **Resonancias según el período de gestación**

Podemos diferenciar los siguientes estadios del desarrollo, los cuales se corresponden con daños específicos ante la exposición de etanol:

1.- Embriogénesis (1-14 días después de la concepción). En este momento es improbable que se generen malformaciones. Las células que aún son pluripotenciales (células madre) tienen la capacidad de reproducirse y especializarse de diversas maneras, reparando el daño. El principal peligro en este momento es el aborto espontáneo, en caso de que las células madres se vean demasiado afectadas. Entre el 2 y el 3% de los nacidos vivos presentan malformaciones, mientras que el 50% de los abortos precoces (12 días de gestación) tienen su causa en el consumo de drogas (Rousseaux & Blakley, 1991).

2.-Organogénesis (15-60 días). Es el período de mayor vulnerabilidad del embrión, cuando se causan los daños anatómofisiológicos más groseros. Las células, más diferenciadas, conforman los órganos y van perdiendo su capacidad de reparación (Peters & Garbis-Berkvens, 1996). El alcohol interfiere en los mecanismos de proliferación, diferenciación y migración celular, causando malformaciones estructurales que conllevan a las funcionales. También contribuye a un proceso de apoptosis (muerte celular programada) mayor al normal (Rovasio, 2005). El dismorfismo facial es característico del consumo en esta etapa, el cual puede llegar a darse sin deterioro neurocognitivo (American College of Obstetricians and Gynecologists, 1994)

3.-Fetal (60 días al final del embarazo). Esta etapa se caracteriza por el rápido crecimiento y maduración celular, sobre todo en el Sistema Nervioso Central. El etanol reduce la proliferación neuronal, alterando los procesos de migración y de diferenciación; desregulando genes; dificultando el crecimiento dendrítico y causando, nuevamente, un incremento en la apoptosis. Aunque los agentes teratógenos afectan al Sistema Nervioso Central en todas las etapas de desarrollo, es esta la que se caracteriza por presentar mayor importancia en la causa de retraso mental; del crecimiento; microcefalia; y las alteraciones conductuales descritas párrafos atrás (Ikonomidou et al., 2000). El consumo en esta etapa podría no provocar anomalías anatómicas visibles (Rovasio, 2005).

## Estudios diacrónicos

De Vries y McCann (1996) realizaron un estudio con niños y adolescentes con FASD de entre 1 y 17 años. Encontraron común a todas las edades el retraso mental, el déficit en la expresividad de emociones y la dificultad en la relación con pares. A la vez, los adolescentes se caracterizaban por conductas anti-sociales, problemas legales y consumo abusivo de sustancias. En un estudio reciente (Faas et al., 2012), se observó que bebés con SAF preferían el olor del alcohol a otros estímulos olfativos. Según esta investigadora, el etanol era recordado con un contenido hedónico, lo cual podría explicar la mayor vulnerabilidad de los adolescentes al consumo.

## Lactancia

Durante la lactancia, es igualmente importante abstenerse de consumir. El alcohol ingresa en la glándula mamaria y es recibida por el bebé a través de la leche, provocando daños en los órganos que siguen desarrollándose, alterando en los ritmos de sueño-vigilia y dando lugar a deficiencias en la maduración psicomotriz (Rovasio, 2005).

## Discusión

Como se ha intentado demostrar en las páginas anteriores, el consumo de etanol en cualquier dosis tiene un impacto negativo en el neonato y el lactante. Los daños neurocognitivos y neurocomportamentales del FASD son totalmente prevenibles, pero, una vez causados, se convierten en permanentes. Es por esto que es de suma importancia la concientización tanto en mujeres como en hombres, como pilar de una política preventiva. Estudios recientes indicarían que la presencia de alcohol en sangre en el hombre durante el momento de concepción potenciaría el daño neuronal, en caso de que la mujer también se encontrara alcoholizada (Molina, 2003, comunicación oral). Aunque el hombre no tendría la capacidad de generar un cuadro de FASD por sí solo, podría agravarlo. De confirmarse estos datos preliminares, las campañas de prevención deberán incluir a ambos sexos en sus objetivos.

No hemos encontrado estudios realizados en adultos con FASD. Creemos que sería importante conocer con qué otras patologías correlaciona. A la vez, nos resulta de sumo interés cuestionarnos sobre de las posibilidades de los sujetos para trascender sus propias limitaciones. Entendiendo que ninguna discapacidad determina a un sujeto, sería importante investigar la disponibilidad de estrategias que, a través de la voluntad y la perseverancia, permitan superar (o por lo menos paliar) el déficit adquirido.

## Referencias Bibliográficas

- Aros, S. (2008), Exposición fetal al alcohol. *Revista Chilena de Pediatría*, vol. 79.
- Bríñez Horta, J. (2000), Efectos fetales del alcohol, sobre la ejecución sensoriperceptual, en escolares entre 7-15 años de edad. *Acta colombiana de psicología*.
- Cruz Landeira, A., Bouzas Montero, C., Concheiro Guisán, M., de Castro Ríos, A., Quintela Jorge, O., Bermejo Barrera, A., Pereiro Gómez, C., (2006), Drogas y teratogenia. *Adicciones*, vol. 18.
- Echeverría Lecuona, J. (2003), Drogas en el embarazo y morbilidad neonatal. *Anales de pediatría*.
- Evrard, S. (2009), Criterios diagnósticos del síndrome alcohólico fetal y los trastornos del espectro del alcoholismo fetal. *Sociedad Argentina de Pediatría*.
- Faas, A. (2012), Alcohol y desarrollo temprano: ¿Clave sensorial o teratógeno conductual? *Anuario de Investigaciones de la Facultad de Psicología*. Córdoba.
- Gómez Alcalde, M., *El Síndrome Alcohólico Fetal: Epidemiología, Diagnóstico y Tratamiento*. Universidad de Alcalá de Henares.
- Lago, L., Castro García, A. (2006), Alcohol y sistema nervioso. *Revista adicciones*, vol. 18.
- March, S., Miranda Morales, R. (2009), Problemas relacionados con el alcohol: Bases Neurobiológicas del consumo de alcohol y modelos animales desarrollados para el abordaje de estas problemáticas. *Revista Argentina de Ciencias del Comportamiento*.
- Manzini, F., Bender, C. (2007) Daño cerebral provocado por alcohol: una revisión de estudios en humanos y en animales de experimentación. *Cordobensis: Programa de divulgación científica de la Agencia Córdoba Ciencia, Gobierno de la Provincia de Córdoba*.
- Pascale, A., Consumo de drogas durante el embarazo. *Revisión*.
- Romera Modamio, G, Fernández López, A., Jordán García, Y., Pastor Gómez, A., Rodríguez Miguélez, J., Botet Mussons, F., Figueras Aloy, J. (1997) Embriofetopatía alcohólica. Casuística neonatal propia en los últimos doce años. *Anales españoles de Pediatría*, vol. 47
- Rovasio, R. (2005). *Los riesgos del alcohol en el embarazo*. Cordobensis.
- Streissguth, A.P., Bookstein, F.L., Sampson, P.D. & BARR, H.M. (1993) *The Enduring Effects of Prenatal Alcohol Exposure on Child Development, Birth Through 7 Years: A Partial Least Squares Solution*. University of Michigan Press.
- Vargas, J., Castaño, L., Poveda, K., (2003). Síndrome Alcohólico Fetal, Efectos de Alcohol Fetal y Trastornos del Espectro Alcohólico producto del alcohol prenatal. VI Congreso Nacional y I Internacional de Innovaciones en Psicología y Salud Mental, Colombia.