

Manifestaciones clínicas y odontológicas en el síndrome alcohólico fetal. Presentación de un caso

Guadalupe Varela Chávez,* G Melisandra Chávez Medrano,**
Patricia Villegas Ramírez***

RESUMEN

El alcohol es un teratógeno que puede producir una diversidad de efectos lesivos sobre el desarrollo cognitivo, físico y conductual del niño. La influencia del alcohol en el feto depende del patrón y cantidad de alcohol consumido, estadio del desarrollo del feto y una serie de factores de riesgo socio-conductuales como una posición socioeconómica desfavorecida. El fenotipo completo del síndrome alcohólico fetal (SAF) sólo se expresa en niños cuyas madres tienen antecedentes de alcoholismo crónico o alcoholismo agudo, intermitente y frecuente. No obstante, el consumo de alcohol en dosis bajas puede dar lugar a una variedad de resultados menos graves, aunque a menudo clínicamente significativos. El SAF puede presentar, entre otras, alteraciones en el crecimiento, alteraciones craneofaciales como microcefalia, fisuras palpebrales, hipoplasia maxilar superior, nariz corta y arremangada, filtrum liso, hipoplásico o superficial, labio superior delgado y liso. Nosotros hacemos la presentación del caso de un paciente portador de SAF en relación con sus hallazgos clínicos y odontológicos y el tratamiento que se le realizó en el Centro de Especialidades Odontológicas.

Palabras clave: Síndrome alcohólico fetal, consumo de alcohol, daño fetal, manejo odontológico.

ABSTRACT

Alcohol is a teratogen that can cause a variety of deleterious effects on cognitive development, physical and behavioral child. The influence of alcohol on the fetus depends on the pattern and amount of alcohol consumed, stage of fetal development, and a number of risk factor for socio-behavioral, as a disadvantaged socioeconomic position. The full phenotype of fetal alcohol syndrome (FAS) is expressed only in children whose mothers have a history of chronic alcoholism or acute alcoholism, intermittent and often. However, alcohol consumption in low doses can give rise to a variety of less serious results, although often clinically significant. The FAS may have among other, changes in growth, craniofacial abnormalities such as microcephaly, palpebral fissures, maxillary hypoplasia, short nose and rolled up, smooth philtrum, hypoplastic or superficial, thin upper lip and smooth. We report a case of a patient with FAS in relation to their clinical findings and dental treatment and was performed at the Center for Dental Specialties.

Key words: Fetal alcohol syndrome, alcohol consumption, fetal damage, dental treatment.

INTRODUCCIÓN

En México, el patrón de consumo de alcohol típico es de grandes cantidades por ocasión; casi 27 millones de mexicanos (9.6 millones son mujeres) entre 12 y 65 años beben de esta manera, con frecuencias de consumo que oscilan entre menos de una vez al mes y diario. Casi cuatro millones 200 mil (670 mil mujeres) son dependientes del alcohol.¹

* Pasante de Cirujano Dentista.

** Cirujana Dentista.

*** Estomatóloga Pediátrica y Ortopedista Maxilar.

Centro de Especialidades Odontológicas del IMIEM.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/maternoinfantil>

Tanto en hombres como en mujeres se ubican los niveles más altos de consumo a la edad de 18 a 29 años. Los niveles descienden conforme aumenta la edad. La población adolescente está imitando los patrones de consumo de los adultos.¹

En la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) 2002, el consumo de alcohol en los hombres de 12 a 17 años era del 10.5% y en las mujeres del 3.4%. Para la ENA 2008, esta cifra aumentó levemente en los hombres al alcanzar el 11%, pero en las mujeres la tasa se duplicó hasta llegar al 7.1%.¹

En el Estado de México, según la ENA 2008, el consumo diario de alcohol en las mujeres era del 0.3%, dentro del promedio nacional en relación con el consumo diario en mujeres que era del 16.3%, por arriba del promedio nacional; el consumo consuetudinario era del 1.4%, dentro del promedio nacional; y en relación con el abuso/dependencia, el porcentaje en las mujeres era del 2.2% mayor que el promedio nacional.²

El 71.4% de los adolescentes, hombres y mujeres han consumido alcohol alguna vez en su vida, un 51.08% lo consumió durante el último año y el 40.9% lo consumió en el último mes. La población femenina y la población masculina (71.4% en ambos casos) resultan igualmente afectadas.³ En cuanto a la edad, el porcentaje de adolescentes de 12 a 14 años que ha consumido alcohol alguna vez es del 59% y de quienes tienen 18 y 19 años es del 89%. Estas cifras señalan que el consumo de alcohol entre las jóvenes es una práctica cotidiana, naturalizada y marcada por patrones de abuso.¹

En las adolescentes, el uso de las bebidas embriagantes puede influir negativamente en su ciclo menstrual, crecimiento y maduración. Otras consecuencias pueden ser la depresión, intentos de suicidio, violencia, prácticas sexuales de riesgo y embarazo adolescente.¹

Síndrome alcohólico fetal

El alcohol es un teratógeno que puede producir una diversidad de efectos lesivos sobre el desarrollo cognitivo, físico y conductual del niño.^{4,5} La influencia del alcohol en el feto depende del patrón y cantidad de alcohol consumido, estadio del desarrollo del feto y una serie de factores de riesgo socioconductuales, como una posición socioeconómica desfavorecida.⁶ El fenotipo completo del síndrome del alcoholismo fetal (SAF) o fetopatía alcohólica (FA) sólo se expresa en niños cuyas madres tienen antecedentes de alcoholismo crónico o alcoholismo agudo, intermitente y frecuente. No obstante, el consumo de alcohol en dosis bajas puede dar lugar a una variedad de resultados menos graves, aunque a menudo clínicamente significativas.⁷

Lemoine y colaboradores describieron el síndrome en 1968, y en 1973, Jones y Smith acuñaron el término de síndrome de SAF; éste consiste en una

embriofetopatía alcohólica en hijos cuyas madres consumen alcohol durante el embarazo. Es la causa más importante de deficiencia mental de etiología conocida. Se precisa un consumo de 30 cm³ de alcohol al día para que exista riesgo de presentación de la fetopatía, pero el consumo mantenido de pequeñas cantidades, así como la ingestión elevada aislada, pueden desencadenar el síndrome. Con 30 a 60 cm³ al día, para que exista un 10% de afectados, con 90 cm³ diarios un 40%, etcétera, siendo proporcional la aparición del síndrome a la cantidad y duración del alcoholismo. Hoy en día, se considera al alcohol el teratógeno más común al que un feto está expuesto.^{4,6,8-11}

Hoy se usa el acrónimo anglosajón FASD (*fetal alcohol spectrum disorders*) para englobar todo el amplio espectro de alteraciones asociadas a la exposición fetal al alcohol, la mayoría de carácter permanente.¹¹

Dejando de lado los efectos fetales del alcohol, cuya frecuencia es difícil de determinar por lo variables que son, el SAF tiene una prevalencia estimada en el mundo occidental de 0.5-5/1,000 nacidos vivos. En algunas comunidades sudafricanas, la prevalencia llega a alcanzar de 65.2 a 74.2/1,000 nacidos vivos. En España se estimó, a partir de una muestra relativamente pequeña, que la incidencia de SAF es de 2/1,000 nacidos vivos. La prevalencia de niños con FASD sin dismorfia facial se ha estimado es aproximadamente 10 veces superior a la del SAF (9-10/1,000). La frecuencia del SAF iguala o supera a la del síndrome de Down, lo lamentable es que mientras el Down no puede prevenirse, el SAF sí es prevenible.^{11,12}

En términos generales, cerca del 30 al 40% de los hijos de mujeres que consumen grandes cantidades de alcohol en el embarazo pueden desarrollar el síndrome. El restante 60 o 70% de sus hijos puede tener desde los efectos fetales del alcohol o llegar a ser normales. En México se desconoce la magnitud del problema.¹²

Las características típicas del SAF son:

1. Anormalidades faciales, tales como: microcefalia, frente estrecha, micrognatia, hipoplasia maxilar, piso del tercio medio facial, fisuras palpebrales estrechas, nariz corta y pequeña, labio superior largo con un borde bermellón y disminución o ausencia de surco nasolabial y los pliegues del epicanto.
2. Disfunción del sistema nervioso central con retraso mental que varía de moderado a severo.
3. Deficiencia en el crecimiento que se presenta como un peso y talla bajas al nacimiento, que persisten durante el periodo postnatal.
4. Diversas anormalidades cardiovasculares y esqueléticas.^{4,10,13-15}

Cuando una mujer embarazada bebe alcohol, éste viaja a través de la sangre hasta la placenta. Eso sig-

nifica que cuando una madre embarazada se toma un vaso de vino, su bebé también se toma un vaso de vino. El alcohol se descompone mucho más lentamente en el cuerpo del bebé que en un adulto; eso significa que el nivel de alcohol en la sangre del bebé permanece elevado por más tiempo que en la madre.^{4,16,17}

No hay alguna cantidad «segura» conocida de consumo de alcohol durante el embarazo. El consumo de alcohol parece ser más dañino durante los primeros tres meses del embarazo; sin embargo, tomar alcohol en cualquier momento durante este periodo puede ser perjudicial.^{4,5,7}

La cantidad que se bebe es tan importante como la frecuencia con la cual se bebe. Incluyendo si se bebe con frecuencia, tomar una gran cantidad una vez es especialmente dañino para el bebé. Las borracheras con la bebida (5 o más tragos en una ocasión) incrementan enormemente el riesgo para un bebé de sufrir daño relacionado con el alcohol. Un trago se define como: 12 onzas de cerveza, cinco onzas de vino o 1.5 onzas de licor. Las bebedoras frecuentes (aquellas que toman más de dos bebidas alcohólicas al día) están en mayor riesgo de dar a luz a un hijo con síndrome de alcoholismo fetal. La única manera de prevenir el síndrome de alcoholismo fetal es no tomar alcohol durante el embarazo.^{5,8,9,16-19}

No existe en la actualidad ningún procedimiento para efectuar el diagnóstico de la afección antes del nacimiento. El examen periódico de los niveles séricos de aldehído acético en la madre podría constituir un método de monitorización.^{4,9,16}

El diagnóstico es clínico. Debe tenerse en cuenta que no todas las madres con alcoholismo crónico importante, incluso aquellas que consumen una cantidad excesiva de alcohol durante todo el embarazo han de tener necesariamente hijos que estén afectados con el síndrome. En los casos graves existe hipoplasia del cerebelo y disgenesia cerebral con cúmulos de células heterotópicas. La longitud de las hendiduras palpebrales es difícil de medir en el recién nacido (normal: 19.5 mm). Entre los hallazgos radiológicos se pueden citar: retraso de la edad ósea, fusiones de los huesos del carpo y en algunas ocasiones, sinostosis radiocubital.^{4,9,16}

Características clínicas del SAF

Crecimiento: deficiencia del crecimiento en las etapas prenatal y postnatal.

Desempeño: el coeficiente intelectual (CI) promedio de 63, retraso mental leve a moderado, disfunción motora fina que se manifiesta por débil capacidad para asirse de los objetos, escasa coordinación ojo-mano o temblor, o todos estos rasgos juntos; irritabilidad en la primera infancia e hiperactividad en la edad preescolar.^{4,20-22}

Craneofaciales: microcefalia que va de leve a moderada, fisuras palpebrales cortas e hipoplasia maxilar superior, nariz corta y arremangada, filtrum liso, hipoplásico o superficial y labio superior delgado y liso.

Anormalidades esqueléticas y articulares que abarcan posición o funcionamiento anormales, o ambos pliegues palmares alterados.

Cardiacas: soplo cardíaco que casi siempre desaparece al año de edad. El defecto septal ventricular (CIA) es el más común y después el defecto septal auricular (CIV).^{4,7,9,18,20-22}

Anormalidades ocasionales: labio hendido, paladar hendido o ambos, micrognatia, profusión de los pabellones auriculares, cuello levemente alado (con pliegues) y corto, malformación de las vértebras cervicales (10 al 20%), anomalías de las costillas, puente nasal bajo, perfil medio facial plano, surco naso-labial liso, tetralogía de Fallot, coartación de la aorta, defecto renal (10 al 20%), pequeños hemangiomas cutáneos prominentes (en fresa) y labios mayores hipoplásicos, pequeñez del cuarto y quinto metacarpiano, defectos del tubo neural, meningo-mielocelo, hidrocefalia, estrabismo, miopía, epican-to, rotación posterior de los pabellones auriculares, luxación de caderas *pectus excavatum*, pliegues palmares anormalmente profundos o acentuados, clinodactilia del 5° dedo de la mano y braquidactilia del índice, problemas oculares (tales como ptosis palpebral y microftalmia), limitación de la movilidad articular a nivel de los codos y de los dedos de la mano, anomalía de Klippel-Feil, escoliosis, hipoplasia de la uña del V dedo de la mano, hidronefrosis, riñones pequeños y malrotados, hipospadias hernia y diastasis de los rectos.^{4,7,9,18,20-22}

Algunos aspectos (problemas articulares, pliegues palmares anormales) pueden ser secundarios a la falta de movimientos fetales. Aunque la expresión de la enfermedad está en relación con el grado de consumo de alcohol durante el embarazo, se ha calculado que aproximadamente el 30 al 50% de los niños nacidos de madres con alcoholismo crónico importante presentan signos de la enfermedad.^{4,7,9,18,20-22}

Evolución natural

Puede manifestarse temblor en la etapa inmediata al nacimiento. Existe la tendencia al retraso postnatal del crecimiento lineal y el tejido adiposo es delgado. Estos defectos a menudo se interpretan como una «insuficiencia para progresar». Estos individuos suelen ser irritables cuando son lactantes, hiperactivos cuando niños y más sociables cuando llegan a ser adultos jóvenes. Con el tiempo surgen problemas de alineamiento dental y maloclusión, disfunción de la trompa de Eustaquio y miopía. La severidad del alcoholismo materno y la gravedad del conjunto de malformaciones parecen ser determinantes para el pronóstico final.^{4,8,21}

Pronóstico y tratamiento

El pronóstico no es favorable. Es frecuente el aborto, hay un aumento de recién nacidos muertos y la mortalidad perinatal es 10 veces mayor de lo habitual.

La recuperación del proceso de crecimiento no tiene lugar de una forma satisfactoria y se presenta un retraso mental de grado ligero o moderado. Puede ser necesario realizar intervenciones quirúrgicas para la corrección de las cardiopatías.⁴⁻⁶

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Ingreso al Centro de Especialidades Odontológicas

Paciente que ingresa a los nueve días de nacido, el motivo de la consulta es para la colocación de una

placa obturadora, por lo que se le asigna al Área de Odontopediatría con diagnóstico de labio y paladar hendido bilateral completo.

Tiene antecedentes del abuelo materno, quien falleció por cirrosis hepática. Inicialmente los padres negaron ingesta de alcohol, sin embargo, posteriormente ambos padres se refirieron alcohólicos.

El paciente es producto de la primera gestación, no hubo control durante el embarazo, nació por cesárea a término (no se conoce la indicación), con un peso al nacer de 3.600 kg.

El paciente fue hospitalizado por queiloplastia y palatoplastia al año de edad.

A los ocho años de edad presentó equimosis, resequedad en la piel, intolerancia al frío y mala visión, trastornos de lenguaje (dislalia), siendo respirador oral y además observando higiene deficiente con un alto grado de caries.



Figura 1. Vista frontal.



Figura 2. Vista lateral.



Figura 3. Exploración intraoral: imagen oclusal superior.



Figura 4. Exploración intraoral: imagen oclusal inferior.



Figura 5. Exploración intraoral, vista frontal.



Figura 6. Exploración intraoral, vista sobremordida horizontal.



Figura 7. Exploración intraoral, imagen lado derecho.

Examen clínico

Cráneo braquiocefálico, asimétrico, microcefalia moderada, epicantos, puente nasal bajo (*Figura 1*), rotación posterior de los pabellones auriculares, perfil



Figura 8. Exploración intraoral, imagen lado izquierdo.

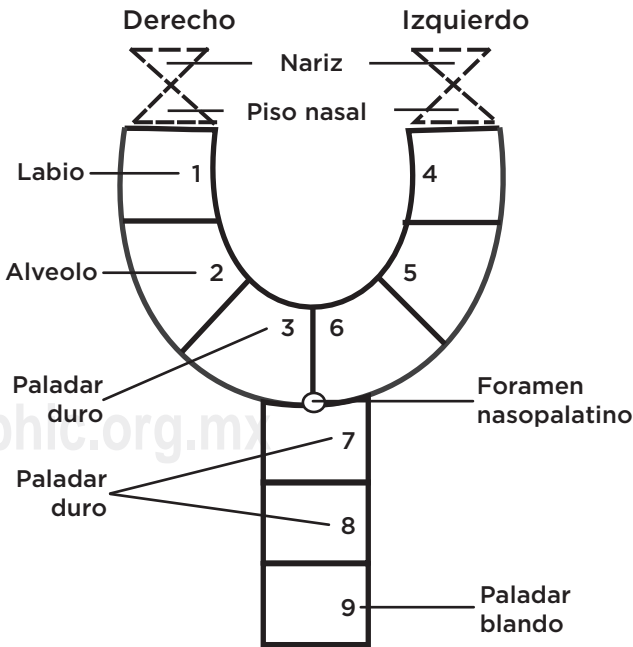


Figura 9. Clasificación de Veau. Esquema de LPH bilateral completo.



Figura 10. Radiografía lateral.

mediofacial plano (Figura 2), labios resacos con cicatriz de queiloplastia, labio y paladar hendido bilateral, labio superior delgado, surco nasolabial liso, labio inferior evertido, micrognacia mandibular, postura labial incompetente y retrognático.

Exploración intraoral

Paciente que presenta desviación mandibular: en apertura a la izquierda de dos milímetros y desviación dental derecha de dos milímetros en oclusión, hiperplasia y con protrusión de la premaxilar, paladar con cicatriz de queiloplastia, presenta giroversión de órgano dentario 11, palatinizado 21, vestibularizado 22, persistencia de 51 y 61, anomalías de posición del órgano dentario 53 debido a la hendidura (Figura 3), frenillo superior con cicatriz, lengua geográfica (Figura 4), faringe eritematosa, mucosa bien hidratada, línea media desviada hacia la derecha tres milímetros (Figura 5), SMV profunda seis milímetros y SMH clase II seis milímetros (Figura 6).

Apiñamiento: superior siete milímetros e inferior dos milímetros, mordida abierta posterior bilateral (Figuras 7 y 8), amplitud de fisura 3/3, descripción de la hendidura: labio completo bilateral, paladar duro y blando completo (Figura 9).

Diagnóstico radiográfico

Los hallazgos radiográficos fueron los siguientes:

- Protrusión maxilar.
- Retrusión mandibular.
- Con dólido mandibula (rotación hacia abajo y atrás).
- Proquelia del labio inferior.
- Convexidad facial muy convexa (Figura 10).

TRATAMIENTO

El tratamiento que se le dio en el CEO fue el siguiente:

- Colocación de una placa obturadora a los 11 días de nacido (1998).
- Tratamiento preventivo: higiene adecuada para disminuir el índice de placa dentobacteriana.
- Tratamiento operatorio iniciando desde los tres años de edad (2002) hasta la actualidad (2011) (selladores de fosas y fisuras, amalgamas, terapias pulpares, coronas, exodoncias, resinas y profilaxis).
- Ortopedia maxilar: se coloca placa de expansión con tornillo en «V» a los cuatro años (2003). Debido a que no se activaba de manera correcta, faltaba a sus citas y su uso no era constante, se decidió colocar un Quad-Helix a los seis años para ser activado cada consulta (2004).
- Colocación de Hyrax con tornillo en paralelo a los ocho años (2007). En el curso de este tratamiento, el paciente no acudió durante un año y a las pocas citas que asistía no se realizaban las activaciones correctamente, cuando llega sin cita a revisión el tornillo abrió seis milímetros, el cual se activa para llegar a siete milímetros fijándolo. El tiempo de fijación es de tres meses, para posteriormente retirarlo, pero el paciente no asistió, como no se ha revisado no se sabe si aún lo tiene.

Debido a la poca cooperación de los padres hacia el tratamiento del paciente y al ser una familia de bajos recursos económicos, no acuden a sus citas y, por lo tanto, no se termina el seguimiento de dicho paciente, actualmente presenta Hyrax en paralelo y alto índice de caries.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno K. *Los jóvenes y el alcohol en México. Un problema emergente en las mujeres*. Editado por Centros de Integración Juvenil, A.C., México, 2011.
2. *Encuesta Nacional de Adicciones 2008*. Resultados por Entidad Federativa. Estado de México. Editado por el Instituto Nacional de Salud Pública, México; 2009: 35-37.
3. *Programa contra el alcoholismo y el abuso de bebidas alcohólicas: actualización 2011-2012*. Editado por la Comisión Nacional Contra las Adicciones (CONADIC), México; 2011: 13-17.
4. Jones KL, Smith DW. *Efectos del alcohol, Atlas de malformaciones Congénitas*. 4ª Edición, Ed. México: Interamericana McGraw-Hill; 1990: 549-552.
5. Alcohol y embarazo. Medline Plus, NIH. Año 2010. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/007454.htm>
6. Abel EL, Hannigan JH. "J shaped" relationship between drinking during pregnancy and birth weight: reanalysis of prospective epidemiological data, *Alcohol Alcohol*, 1995; 30 (3): 345-355.

7. Jones KL, Smith DW, Ulleland CN, Streissguth AP. Patterns of malformations in offspring of chronic alcoholic mothers, *Lancet*, 1973; 1: 1267-1271.
8. Síndrome fetal alcohólico. *El Cisne*. Edición Digital. Año 2007. En: <http://www.elcisne.org/ampliada.php?id=988>
9. Bertrand J, Floyd R, Weber MK. Guidelines for Identifying and referring persons with fetal alcohol syndrome. Atlanta, GA: Centre for Disease Control and Prevention, *MMWR*, 2005; 54 (RR11): 1-10.
10. Naidoo S, Harris A, Swanevelde S, Lombard C. Fetal alcohol syndrome: a cephalometric analysis of patients and controls, *Eur J Orthodontics*, 2006; 28: 254-261.
11. Guerri C. Nuevos programas de información y prevención en Europa para reducir los riesgos del consumo de alcohol durante el embarazo y la aparición del síndrome alcohólico fetal y sus efectos relacionados, *Adicciones*, 2010; 22: 97-100.
12. Naidoo S, Norval G, Swanevelde S, Lombard C. Fetal alcohol syndrome: a dental and skeletal age analysis of patients and controls, *Eur J Orthodontics*, 2006; 28: 247-253.
13. Ochoa- Vargas G. El síndrome alcohólico fetal, *Hiperactivos*, en: <http://www.hiperactivos.com/fetal.shtml>
14. Jouitteau B, Massias C, Sanyas P. Fetal alcohol syndrome, *J Radiol*, 2000; 81 (12): 1709-1712.
15. Aros AS. Síndrome alcohol fetal, *Rev Med Santiago (RMS)*, 2000; 3 (11): 21.
16. Stratton K, Howe C, Bataglia F. *Fetal alcohol syndrome: Diagnosis, epidemiology, prevention, and treatment*. National Academy Press Washington, DC; 1996: 63-193.
17. Flores-Huerta S, Hernández-Montes H, Argote RM, Villalpando S. Effects of ethanol consumption during pregnancy and lactation on the outcome and postnatal growth of the offspring, *Ann Nutr Metab*, 1992; 36 (3): 121-128.
18. Abel EL, Hannigan JH. Maternal risk factors in fetal alcohol syndrome: provocative and permissive influences, *Neurotoxicol Teratol*, 1995; 17 (4): 445-462.
19. Romera MG, Fernández LA, Jordan GY, Pastor GA, Rodríguez MJM, Botet M, Figueras AJ. Alcoholic embryo-fetopathy. Neonatal case reports for the past twelve, *An Esp Pediatr*, 1997; 47: 405-409.
20. Crepin G, Dehaene P, Samaille C. Clinical aspects, epidemiologic progression of fetal alcoholism: a current daily problem, *Bull Acad Natl Med*, 1989; 173 (5): 582-585.
21. Sokol RJ. Alcohol and abnormal outcomes of pregnancy, *Can Med Assoc J*, 1981; 125 (2): 143-148.
22. Ferrier PE. Fetal alcohol syndrome, *Bull Schweiz Akad Med Wiss*, 1979; 35: 147-150.

Correspondencia:
Guadalupe Varela Chávez
E-mail: varela.ch07@hotmail.com