



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
FACULDADE DE MEDICINA**

ALANA CHELYE DE LIMA PEREIRA

**PERFIL DAS CRIANÇAS COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA
ATENDIDAS NO CENTRO DE ATENÇÃO À SAÚDE DA MULHER E DA CRIANÇA
DA UFPA**

**BELÉM, PA
2022**

ALANA CHELYE DE LIMA PEREIRA

PERFIL DAS CRIANÇAS COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA ATENDIDAS
NO CENTRO DE ATENÇÃO À SAÚDE DA MULHER E DA CRIANÇA DA UFPA

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado como
requisito parcial para a obtenção de grau de Bacharel
em Medicina, pela Universidade Federal do Pará.

Orientadora: Profa. Ma. Carla Leonor Melo Vinagre
Machado.

BELÉM, PA
2022

ALANA CHELYE DE LIMA PEREIRA

**PERFIL DAS CRIANÇAS COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA
ATENDIDAS NO CENTRO DE ATENÇÃO À SAÚDE DA MULHER E DA CRIANÇA
DA UFPA**

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado como requisito parcial para a obtenção de grau de Bacharel em Medicina, pela Universidade Federal do Pará, sob orientação da Profa. Ma. Carla Leonor Melo Vinagre Machado.

BANCA EXAMINADORA

Profa. Dra. Carla Leonor Melo Vinagre Machado - Orientadora
Universidade Federal do Pará – UFPA

Profa. Dr. - 1º Examinador
Universidade Federal do Pará - UFPA

Profa. Dr. - 2º Examinador
Universidade Federal do Pará – UFPA

Aprovado em: _____/_____/_____

Conceito: _____

AGRADECIMENTOS

Primeiramente à Deus pelo dom da vida e por ter me proporcionado chegar até aqui, estando presente em todos os momentos.

À minha família por toda a dedicação e paciência, que da maneira deles, contribuiu para trilhar todo o caminho até a graduação.

Aos meus amigos e todas as pessoas que passaram pela minha vida que de certa forma contribuíram para meu crescimento pessoal e profissional.

À Profª. Ma. Carla Leonor Melo Vinagre Machado, pela orientação durante a elaboração deste trabalho.

À banca avaliadora, Dra. Isabel Souza e Dra. Joelma Paschoal. Vocês fazem parte dos conhecimentos construídos até o presente momento.

Aos funcionários do Centro de Atenção à Saúde da Mulher e da Criança, bem como do Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza pelo empenho e atenção durante toda a coleta de dados.

Por fim, a todos que, de modo direto ou indireto, contribuíram para o andamento deste projeto.

“Aquele pessoa que ajuda os outros simplesmente porque deveria ou precisa ser feito, e porque é a coisa certa a fazer, é sem dúvida, um super-herói de verdade.”

Stan Lee

RESUMO

Este estudo objetiva traçar o perfil das crianças com Transtorno do Espectro Autista atendidas no Centro de Atenção à Saúde da Mulher e da Criança, no período de janeiro de 2019 a janeiro de 2020. Trata-se de um estudo descritivo, tipo corte transversal baseado em dados de fichas de prontuários. A investigação envolveu uma população de 265 crianças. Foram realizadas coletas por meio de análise das fichas em prontuários. Os resultados mostram maior frequência do sexo masculino (79,2%) e procedência de Belém (58,5%). A média de idade materna foi 32 anos, com escolaridade em média de 14,5 anos de estudo, sendo a principal ocupação do lar (58,5%). Os encaminhamentos ao Centro, ocorreram pelos pediatras em 50,9% e pela Atenção Básica em 35,9%, em sua maioria devido a atrasos de linguagem associados a problemas de comportamento (26%), sendo estes encaminhamentos ocorridos em média aos 59,8 meses de idade; nascidas com maior frequência até a segunda gestação (77,6%), de parto cesáreo (68,2%) e a termo (87%), com peso ao nascer superior a 2500 gramas (80,9%). A maior parte das mães realizou o pré-natal (98,9%), enfrentou intercorrências gestacionais (64,7%), e 67% não tiveram intercorrências neonatais, sendo estas últimas do tipo icterícia isolada a mais frequente (37,9%). Com relação aos cuidados recebidos, a maioria apresenta vacinas atualizadas (84,3%) e não possuem alimentação adequada (80,9%) e, as mães desempenham papel de destaque como sendo o primeiro observador dos sinais de TEA (52,3%), algumas fazem uso de drogas (tanto lícitas como ilícitas), com predomínio do álcool (43,2%). As condições socioeconômicas podem ser consideradas insatisfatórias, pois embora as situações de moradia de boa parte da clientela sejam, relativamente, adequadas, as famílias são de baixa renda em sua maioria (52,5%). Conclui-se então que deve haver maior zelo e investimentos na assistência a saúde infantil, por meio de capacitação de profissionais à nível de atenção básica, bem como criação de novos centros especializados em outras localidades, para detecção precoce dos sinais de TEA, bem como de outros problemas de desenvolvimento, visto que a maior parte dos encaminhamentos são realizadas de forma tardia, além de que muitas famílias precisam migrar de municípios distantes a procura de atendimento adequado, sendo necessário, portanto, a descentralização do atendimento.

Palavras chave: Transtorno do Espectro Autista; Crianças; Perfil.

ABSTRACT

This study aims to profile children with Autistic Spectrum Disorder seen at the Center for Women and Children's Health Care from January 2019 to January 2020. This is a descriptive, cross-sectional study based on data from medical records. The investigation involved a population of 265 children. Collections were performed by analyzing the charts in medical records. The results show a higher frequency of males (79.2%) and coming from Belem (58.5%). The mean maternal age was 32 years, with an average of 14.5 years of schooling, and the main occupation was that of a housewife (58.5%). Referrals to CASMUC were made by pediatricians in 50.9% and from Primary Care in 35.9%, mostly due to language delays associated with behavioral problems (26%), and these referrals occurred on average at 59.8 months of age; the mothers were more frequently born until the second pregnancy (77.6%), by cesarean section (68.2%) and at term (87%), with birth weight above 2,500 grams (80.9%). Most mothers had prenatal care (98.9%), faced gestational complications (64.7%), and 67% had no neonatal complications, the latter being the most frequent type of isolated jaundice (37.9%). Regarding the care received, most have up-to-date vaccines (84.3%) and do not have adequate nutrition (80.9%), and mothers play a prominent role as the first observer of signs of ASD (52.3%), some use drugs (both licit and illicit), with a predominance of alcohol (43.2%). The socioeconomic conditions can be considered unsatisfactory because although the housing situations of most of the clientele are relatively adequate, most of the families are low-income (52.5%). We conclude then that there should be more care and investment in child health care, through the training of professionals at the primary care level, as well as the creation of new specialized centers in other locations for early detection of signs of ASD, as well as other developmental problems, since most referrals are made late, and many families need to migrate from distant cities in search of adequate care, thus requiring the decentralization of care.

Keywords: Autistic Spectrum Disorder; Children; Profile.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o sexo.	44
Figura 2: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o município.	45
Figura 3: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a ocupação.	47
Figura 4: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o profissional que as encaminhou. ..	49
Figura 5: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a realização de pré-natal.	50
Figura 6: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo as intercorrências sofridas por suas mães durante a gestação.	51
Figura 7: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo os tipos de parto das genitoras.	52
Figura 8: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a vacinação atualizada.	55
Figura 9: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a alimentação adequada.	55
Figura 10: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o uso de drogas lícitas (alcoolismo e tabagismo) e ilícitas, existência de depressão de suas mães.	56

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a procedência.	44
Tabela 2: Mães ou cuidadoras das crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a idade, em anos.	45
Tabela 3: Mães das crianças atendidas pelo CASMUC, segundo os anos de estudo.	46
Tabela 4: Mães das crianças atendidas pelo CASMUC, segundo os anos de estudo.	46
Tabela 5: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a idade de admissão, em meses.	47
Tabela 6: Motivo de admissão das crianças atendidas pelo CASMUC.	48
Tabela 7: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o profissional que as encaminhou. ..	48
Tabela 8: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a instituição que as encaminhou.	49
Tabela 9: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a ordem de gestação.	50
Tabela 10: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o nascimento.	52
Tabela 11: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o peso.	53
Tabela 12: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a presença de intercorrência neonatal.	53
Tabela 13: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o tipo de intercorrência neonatal. ..	53
Tabela 14: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o (a) observador (a) da alteração do desenvolvimento.	54
Tabela 15: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o tempo de observação da alteração de desenvolvimento.	54
Tabela 16: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o uso de drogas lícitas (alcooolismo e tabagismo) e ilícitas, bem como a existência de depressão de suas mães.	56
Tabela 17: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o tipo de construção da moradia. ...	57
Tabela 18: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o consumo de água tratada em suas casas.	57
Tabela 19: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o número de salários-mínimos da família.	58
Tabela 20: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o número de salários-mínimos da família.	58

LISTA DE ABREVIATURAS

ABA – Análise do Comportamento Aplicada
AI – Autismo Infantil
AL - Atraso de Linguagem
ANVISA - Agência Nacional de Vigilância Sanitária
APAE - Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais
ATA – Escala de Avaliação de Traços Autísticos
AVD – Atividade de Vida Diária
CARS – Childhood Autism Rating Scale
CASMUC - Centro de Atenção da Saúde da Mulher e da Criança
CDC – Centers for Disease Control and Prevention
CEP – Comitê de Ética em Pesquisa
CET – Complexo de Esclerose Tuberculosa
CGH – Hibridação Genômica Comparativa
CNS – Conselho Nacional de Saúde
DI – Deficiência Intelectual
DNA – Ácido Desoxirribonucleico
DSM – Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais
FDA - Food and Drug Administration
FISH – Fluorescence in Situ Hybridization
FMR1 – Fragile Mental Retardation 1
FMRP – Fragile Mental Retardation Protein
FXS – Síndrome do X Frágil
GABA – Ácido Gama-Aminobutírico
GNP – Gestação Não Planejada
HUBFS - Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza
ICA – Inventário de Comportamentos Autísticos
IRDI – Indicadores Clínicos de Risco para o Desenvolvimento Infantil
M-CHAT – Modified Checklist for Autism in Toddlers
MLPA – Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification
ONU – Organização das Nações Unidas
PECS – Sistema de Comunicação por Troca de Figuras

PEP - Programa de Estimulação Precoce
PSF - Programa Saúde da Família
RNPM - Regressão Neuropsicomotora
SA – Síndrome de Asperger
SBP – Sociedade Brasileira de Pediatria
SNC – Sistema Nervoso Central
SPW – Síndrome de Prader-Willi
SR – Síndrome de Rett
SUS – Sistema Único de Saúde
SW – Síndrome de Williams
TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TDAH – Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade
TEA – Transtorno do Espectro Autista
TEACCH – Tratamento e Educação para Crianças Autistas
TGD – Transtornos Globais de Desenvolvimento
TOC – Transtorno Obsessivo Compulsivo
TSC – Tuberous sclerosis complex
UBS – Unidade Básica de Saúde
URE-MIA - Unidade de Referência Especializada Materno-Infantil e Adolescente

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	13
1.1 JUSTIFICATIVA	16
2 OBJETIVOS.....	17
2.1 GERAL	17
2.2 ESPECÍFICO	17
3 REFERENCIAL TEÓRICO	18
3.1 TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA (TEA)	18
3.1.1 Conceito, etiologia e prevalência.....	18
3.1.2 Histórico	21
3.1.3 Intervenção Precoce	24
3.1.4 Instrumentos de Rastreamento	27
3.1.5 Comorbidades Associadas	30
3.1.6 Genética e TEA.....	32
3.1.7 Síndrome do X Frágil (FXS)	33
3.1.8 Síndrome de Rett.....	34
3.1.9 Síndrome de Asperger	35
3.1.10 Síndrome de Angelman.....	36
3.1.11 Síndrome de Prader-Willi	37
3.1.12 Esclerose Tuberosa.....	38
3.1.13 Síndrome de Williams.....	39
4 METODOLOGIA.....	42
4.1 TIPO DE ESTUDO	42
4.2 LOCAL E POPULAÇÃO DE REFERÊNCIA.....	42
4.3 POPULAÇÃO DE ESTUDO	42
4.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	42
4.5 COLETA DE INFORMAÇÕES.....	42
4.6 ANÁLISE DOS RESULTADOS	42
4.7 ASPECTOS ÉTICOS	43
5 RESULTADOS	44
5.1 DADOS DA IDENTIFICAÇÃO	44

5.2 DADOS DA ADMISSÃO	47
5.3 ANTECEDENTES DE GESTAÇÃO, PARTO E NASCIMENTO	50
5.4 CUIDADOS COM A CRIANÇA.....	54
5.5 FATORES SOCIOECONÔMICOS	57
6 DISCUSSÃO.....	59
6.1 DADOS DA IDENTIFICAÇÃO	59
6.2 ADMISSÃO NO CASMUC	61
6.3 ANTECEDENTES DE GESTAÇÃO, PARTO E NASCIMENTO	62
6.4 CUIDADOS COM A CRIANÇA.....	64
6.5 FATORES SOCIOECONÔMICOS	66
7 CONCLUSÃO.....	68
REFERÊNCIAS.....	70
ANEXOS.....	77

1 INTRODUÇÃO

O termo Autismo passou por uma série de modificações no decorrer dos anos até ser referido como Transtorno do Espectro Autista (TEA) pelo Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5), que o definiu como distúrbio do desenvolvimento, marcado por prejuízos na comunicação e na interação social, com padrões de atividades repetidas e restritas, associados à diminuição ou perda dessas habilidades, apresentando pelo menos duas das seguintes manifestações: movimentos ou fala estereotipadas; insistência em padrões de comportamento verbal ou não verbal; interesses excessivos e anormais no desempenho de determinadas tarefas; aumento ou diminuição da resposta a estímulos sensoriais (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2014).

Ainda segundo o DSM-5 (APA, 2014), para que se estabeleça um diagnóstico, deve-se confirmar o atraso na comunicação social em comparação ao nível geral do desenvolvimento. Para Onzi e Gomes (2015), o TEA apresenta uma alta complexidade, com uma definição distante de abranger com exatidão toda a sua extensão, considerando que as pesquisas realizadas atualmente apontam para uma limitação de meios para a sua identificação.

Entender as etapas, bem como identificar atrasos ou desvios do desenvolvimento exige um conhecimento prévio das fases que cursam com o seu processo natural, além da variabilidade existente em cada indivíduo. O neurodesenvolvimento é um processo dinâmico, que se processa a partir de uma rede integrativa que envolve motricidade, linguagem, autonomia, adaptações. Contudo, identificar atrasos leves nos primeiros anos de vida não é fácil, demonstrando a dificuldade em estabelecer o diagnóstico precoce (OLIVEIRA, 2009).

O diagnóstico se baseia em atrasos na interação social e na comunicação, com padrões restritos e estereotipados do comportamento, sendo considerado um diagnóstico complexo, com dificuldades para a confirmação do transtorno, uma vez que a grande maioria dos pacientes apresenta os sintomas nos primeiros anos de vida (CANUT *et al.*, 2014; OLIVEIRA, 2010; NIKOLOV; JONKER; SCAHILL, 2006).

Pelo fato de existir uma grande quantidade de síndromes relacionadas ao autismo e não havendo um marcador biológico, seu diagnóstico permanece clínico (RODRÍGUEZ-BARRIONUEVO; RODRÍGUEZ-VIVES, 2002; HILL; FRITH, 2003 apud PEREIRA, 2007) e requer uma proposta multidisciplinar que inclui a observação da criança, entrevista com os responsáveis, avaliação dos níveis de desenvolvimento e história detalhada além de triagem para distúrbios associados como X Frágil, nos pacientes masculinos (MAGYAR; PANDOLFI, 2007 apud PEREIRA, 2007). Os critérios atualmente utilizados para seu diagnóstico são aqueles

descritos no Manual Estatístico e Diagnóstico da Associação Americana de Psiquiatria, o DSM-V (DSM – V, 2014). Entretanto, em muitos lugares ainda no Brasil se utilizam dos critérios estabelecidos pela DSM-IV, a destacar no próprio Centro de Atenção da Saúde da Mulher e da Criança (CASMUC). Os critérios do DSM-IV para autismo têm um grau elevado de especificidade e sensibilidade em grupos de diversas faixas etárias e entre indivíduos com habilidades cognitivas e de linguagem distintas (RELLINI *et al*, 2004 apud PEREIRA, 2007).

Ao longo das últimas décadas, vários instrumentos diagnósticos foram desenvolvidos com base no DSM-IV, como, por exemplo, *Checklist for Autism in Toddlers* (BARON-COHEN *et al*, 1996 apud PEREIRA, 2007), *The Gilliam Autism Rating Scale* (GILLIAM, 1995 apud PEREIRA, 2007), *The Social Communication Questionnaire* (RUTTER; SCHOPLER, 1992 apud PEREIRA, 2007) e *the Autism Diagnostic Interview-Revised* (RUTTER; SCHOPLER, 1992 apud PEREIRA, 2007). As escalas de avaliação permitem mensurar as condutas apresentadas pelas crianças com transtorno invasivo do desenvolvimento, de maneira a se estabelecer um diagnóstico de maior confiabilidade (CHARMAN *et al*, 2004; MATSON, J.; NEBEL-SCHWALM; MATSON M., 2006 apud PEREIRA, 2007). Elas permitem quantificar o efeito de diferentes condutas terapêuticas, tanto medicamentosas quanto não medicamentosas. Também auxiliam na troca de informações entre centros de pesquisa de diferentes localidades (BAIRD *et al*, 2001; MARTOS-PÉREZ, 2006 apud PEREIRA, 2007).

Existem várias escalas que medem a gravidade dos sintomas autistas e são utilizadas, primariamente, para avaliação clínica, como *Childhood Autism Rating Scale* (SCHOPLER *et al*, 1988 apud PEREIRA, 2007), *Infant Behavioral Summarized Evaluation* (LEVY *et al*, 2003 apud PEREIRA, 2007) e *Autistic Behavior Checklist* (EAVES; MILNER, 1993 apud PEREIRA, 2007), dentre outras.

Outro instrumento de avaliação comumente utilizado é a Escala de Comportamento Adaptativo de Vineland, que tem potencial para medir desenvolvimento social em uma população normal e cujos resultados podem ser comparados com os de indivíduos autistas (VOLKMAR *et al*, 1993 apud PEREIRA, 2007).

A escala utilizada no CASMUC, é a *Childhood Autism Rating Scale* (CARS), desenvolvida por Schopler, Reichler e Renner (SCHOPLER, *et al.*, 1988 apud PEREIRA, 2007) é um dos instrumentos mais utilizados na avaliação de crianças autistas e vem sendo traduzida, validada e utilizada nos mais importantes centros de diagnóstico e manejo do autismo infantil (KURITA *et al*, 1989; NORDIN *et al*, 1998; PRY; AUSSILLOUX, 2000; AUSSILLOUX *et al*, 2001; TACHIMORI *et al*, 2003 apud PEREIRA, 2007). É uma escala de 15 itens que auxilia na identificação de crianças com autismo e as distingue de crianças com prejuízos do

desenvolvimento sem autismo. Sua importância consiste em diferenciar o autismo leve-moderado do grave. É breve e apropriada para uso em qualquer criança acima de dois anos de idade. Sua construção foi desenvolvida ao longo de 15 anos e incluiu mais de 1.500 crianças autistas, levando em conta os critérios diagnósticos de Kanner (1943), Creak (1961), Rutter (1978), Ritvo e Freeman (1978) e do DSM-III (1980) e contém itens que estão relacionados a uma característica particular, capacidade ou comportamento (SCHOPLER *et al.*, 1988; MAGYAR & PANDOLFI, 2007 apud PEREIRA, 2007).

A descoberta de casos de autismo tem crescido nos últimos anos no Brasil e em todo o mundo (ONZI; GOMES, 2015). No país, a estimativa era de cerca de 500 mil pessoas com autismo, em 2010; a nível mundial estima-se que o sexo masculino seja o mais acometido e que 1 a cada 88 nascidos vivos apresente TEA (GOMES *et al.*, 2015).

Nos Estados Unidos da América, por exemplo, de 1 para cada 150 crianças de 8 anos em 2000 e 2002, a prevalência do TEA aumentou para 1 para cada 68 crianças em 2010 e 2012, chegando à prevalência de 1 para cada 59 em 2018, mais que duplicando o número de casos durante esse período. Esse aumento na prevalência do TEA é, em grande parte, um resultado da ampliação dos critérios diagnósticos e do desenvolvimento de instrumentos de rastreamento e diagnóstico com propriedades psicométricas adequadas. Embora a identificação e o acesso à intervenção ocorram em menor frequência em certos grupos sociais do que em outros, o TEA manifesta-se em indivíduos de diversas etnias ou raças e em todos os grupos socioeconômicos. Sua prevalência é maior em meninos do que em meninas, na proporção de cerca de 4:1. Estima-se que em torno de 30% dos casos apresentam deficiência intelectual (SBP, 2019).

Embora a identificação e o diagnóstico precoce do autismo no Brasil tenham aumentado consideravelmente, a ausência e a dificuldade em estabelecer o diagnóstico ainda é uma realidade (SILVA; MULICK, 2009). Entre as principais causas de prejuízos no desenvolvimento estão os transtornos do espectro autista, apresentando como consequência impactos socioeconômicos e sobrecarga emocional para a família (NIKOLOV; JONKER; SCAHILL, 2006). Além disso, o crescente número de casos de TEA, associado ao elevado custo de tratamento, apontam para a necessidade de novos métodos de intervenção. Dados do Ministério da saúde mostram que foi instituída a Política Nacional de Proteção dos Direitos da Pessoa com Transtornos do Espectro do Autismo, considerando a pessoa autista como deficiente legal. Salientando a necessidade de assistência à criança e considerando que a ocorrência dessa condição pode gerar limitações nas capacidades motoras e sociais, demandando cuidados que reforcem a reabilitação, a oferta de tratamento nas redes de cuidados a pessoa com deficiência configura-se como estratégia de intervenção (BRASIL, 2014).

Nesse contexto, a caracterização do perfil das crianças com TEA, mostra-se relevante, tendo em vista ajudar a equipe multiprofissional, diante às dificuldades encontradas no diagnóstico precoce, manutenção do tratamento e, assim, melhorar o preparo dos profissionais que tratam desses pacientes, visando um serviço de saúde mental, social e física de qualidade, além de oferecer uma contribuição para futuras pesquisas em Psiquiatria e desenvolvimento infantil no âmbito dos serviços de assistência a pacientes com TEA, nos setores público e privado.

1.1 JUSTIFICATIVA

O presente estudo foi selecionado, em decorrência das diversas dificuldades encontradas no diagnóstico precoce, acompanhamento e intercorrências durante o tratamento das crianças com TEA, observadas nos atendimentos em ambulatório. Dessa maneira, entender a realidade de cada família no objeto de estudo, verificando as questões mais recorrentes para, assim, caracterizar o perfil desses pacientes, mostra-se relevante. Haja vista que tornar-se-á possível repensar a organização, não somente desse serviço de saúde, como também de outros serviços voltados para esta causa e, assim, contribuir para o desenvolvimento de novas pesquisas e mecanismos para prevenção de problemas, promoção e recuperação da saúde, a fim de proporcionar uma qualidade de vida melhor para essas crianças, bem como para suas respectivas famílias.

2 OBJETIVOS

2.1 GERAL

Traçar o perfil clínico e sociodemográfico das crianças com TEA atendidas no Centro de Atenção à Saúde da Mulher e da Criança (CASMUC) a partir de dados de prontuários, no período de janeiro de 2019 a janeiro de 2020.

2.2 ESPECÍFICO

- Reconhecer e detalhar dados de identificação da criança, como sexo, idade de admissão e procedência;
- Identificar e retratar o grau de escolaridade, idade e ocupação das mães e/ou cuidadoras;
- Detectar e descrever as fontes, os profissionais e os motivos de encaminhamento mais frequentes;
- Apontar e descrever os cuidados com a criança; inclui-se aqui se há tabagismo, etilismo ou outras drogas utilizadas pelas mães e/ou cuidadoras, bem como se há presença de depressão nestas;
- Indicar e caracterizar os antecedentes de gestação, parto e nascimento;
- Identificar e minuciar a renda, condições sanitárias e de moradia familiar.

3 REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA (TEA)

3.1.1 Conceito, etiologia e prevalência

O TEA engloba um grupo de afecções do neurodesenvolvimento, cujas características envolvem alterações qualitativas e quantitativas da comunicação, seja linguagem verbal e/ou não verbal, da interação social e do comportamento caracteristicamente estereotipados, repetitivos e com gama restrita de interesses. No espectro, o grau de gravidade varia de pessoas que apresentam um quadro leve, e com total independência e discretas dificuldades de adaptação, até aquelas pessoas que serão dependentes para as atividades de vida diárias (AVDs), ao longo de toda a vida (BRASIL, 2021).

Segundo a Sociedade Brasileira de Pediatria - SBP (2019) trata-se de um transtorno pervasivo e permanente, não havendo cura, ainda que a intervenção precoce possa alterar o prognóstico e suavizar os sintomas. Além disso, é importante enfatizar que o impacto econômico na família e no país, também será alterado pela intervenção precoce intensiva e baseada em evidências.

O TEA tem origem nos primeiros anos de vida, mas sua trajetória inicial não é uniforme. Em algumas crianças, os sintomas são aparentes logo após o nascimento. Na maioria dos casos, no entanto, os sintomas do TEA só são consistentemente identificados entre os 12 e 24 meses de idade. Por exemplo, aos 6 meses de idade, Ozonoff (2010) e colaboradores não encontraram diferenças entre bebês que mais tarde receberam o diagnóstico de TEA e aqueles que continuaram a desenvolver-se tipicamente no que diz respeito à frequência de comportamentos sociais e comunicativos próprios dessa idade (sorriso social, vocalizações dirigidas e olhar para o rosto de outras pessoas). Por outro lado, diferenças na frequência desses comportamentos eram claramente perceptíveis aos 12 e/ou 18 meses de idade. Há também evidência de que, a partir dos 12 meses de idade, as crianças que mais tarde receberá o diagnóstico de TEA distinguem-se claramente daquelas que continuam a desenvolver-se tipicamente em relação à frequência de gestos comunicativos (apontar) e da resposta ao nome. Outros sinais já aparentes aos 12 meses de idade incluem o manuseio atípico de objetos (enfileirar ou girar os brinquedos) e/ou sua exploração visual (SBP, 2019).

Não obstante essa evidência, ainda de acordo com a SBP (2019), o diagnóstico do TEA ocorre, em média, aos 4 ou 5 anos de idade. Essa situação é lamentável, tendo em vista que a

intervenção precoce está associada a ganhos significativos no funcionamento cognitivo e adaptativo da criança. Alguns estudiosos tem até mesmo sugerido que a intervenção precoce e intensiva tem o potencial de impedir a manifestação completa do TEA, por coincidir com um período do desenvolvimento de destacada neuroplasticidade. Não é surpreendente, portanto, que a busca por sinais precoces do autismo continua sendo uma área de intensa investigação científica.

Alguns marcadores potencialmente importantes no primeiro ano de vida incluem anormalidades no controle motor, atraso no desenvolvimento motor, sensibilidade diminuída a recompensas sociais, afeto negativo e dificuldade no controle da atenção. São sinais sugestivos no primeiro ano de vida: perder habilidades já adquiridas, como balbucio ou gesto dêitico de alcançar, contato ocular ou sorriso social; não se voltar para sons, ruídos e vozes no ambiente; não apresentar sorriso social; baixo contato ocular e deficiência no olhar sustentado; baixa atenção à face humana; demonstrar maior interesse por objetos do que por pessoas; não seguir objetos e pessoas próximos em movimento; apresentar pouca ou nenhuma vocalização; não aceitar o toque; não responder ao nome; imitação pobre; baixa frequência de sorriso e reciprocidade social, bem como restrito engajamento social (pouca iniciativa e baixa disponibilidade de resposta); interesses não usuais, como fixação em estímulos sensório-viso-motores; incômodo incomum com sons altos; distúrbio de sono moderado ou grave; irritabilidade no colo e pouca responsividade no momento da amamentação. A avaliação formal do Desenvolvimento Neuropsicomotor é fundamental e indispensável à consulta pediátrica de puericultura.

Nos últimos anos, as estimativas da prevalência do autismo têm aumentado dramaticamente. Nos Estados Unidos da América, por exemplo, de 1 para cada 150 crianças de 8 anos em 2000 e 2002, a prevalência do TEA aumentou para 1 para cada 68 crianças em 2010 e 2012, chegando à prevalência de 1 para cada 58 em 2018, mais que duplicando o número de casos durante esse período (CHRISTENSEN *et al.*, 2016; ZABLOTSKY, 2017 apud SBP, 2019). Esse aumento na prevalência do TEA é, em grande parte, um resultado da ampliação dos critérios diagnósticos e do desenvolvimento de instrumentos de rastreamento e diagnóstico com propriedades psicométricas adequadas (GRINKER, 2010 apud SBP, 2019).

Embora a identificação e o acesso à intervenção ocorram em menor frequência em certos grupos sociais do que em outros, o TEA manifesta-se em indivíduos de diversas etnias ou raças e em todos os grupos socioeconômicos. Sua prevalência é maior em meninos do que em meninas, na proporção de cerca de 4:1. Estima-se que em torno de 30% dos casos apresentam deficiência intelectual. O TEA é também frequentemente associado a outros transtornos

psiquiátricos (transtorno do déficit de atenção e hiperatividade, depressão e ansiedade) e a outras condições médicas (epilepsia; síndromes genéticas). Dificuldades motoras são também relativamente comuns entre indivíduos com TEA, embora sua presença não seja necessária para o diagnóstico. Quando é detectado qualquer atraso, a estimulação precoce é a regra. Retardar a estimulação significa perder o período ótimo de estimular a aquisição de cada habilidade da criança (SBP, 2019).

O TEA é causado por uma combinação de fatores genéticos e fatores ambientais. Estudos comparando gêmeos idênticos e gêmeos não-idênticos, mostram que a taxa de concordância do TEA é significativamente maior entre os primeiros do que entre os segundos, sugerindo um forte componente genético na etiologia do autismo (BAILEY, 1995; SANDIN, 2014 apud SBP, 2019). De fato, há evidência de que a arquitetura genética do TEA envolve centenas ou milhares de genes, cujas variantes, herdadas ou de novo, e comuns ou raras na população, compreendem múltiplos modelos de herança. Apesar de claramente importantes, os fatores genéticos não atuam sozinhos, sendo sua ação influenciada ou catalisada por fatores de risco ambiental, incluindo, entre outros, a idade avançada dos pais no momento da concepção, a negligência extrema dos cuidados da criança, a exposição a certas medicações ou drogas durante o período pré-natal, o nascimento prematuro e o baixo peso ao nascer (MANDY&LAI, 2016 apud SBP, 2019).

Embora as etiologias do TEA não estejam completamente elucidadas, algumas são referenciadas pelo Centers for Disease Control and Prevention – CDC (2017) apud SAVALL & DIAS (2018); Estudos entre gêmeos idênticos apontam que, se um deles apresenta TEA, a probabilidade do outro também apresentar é entre 36-95%. Entre gêmeos não idênticos, esta probabilidade é de 0- 31%; Pais que têm um filho com TEA apresentam 2-18% de probabilidade de terem outro filho com o transtorno; Idade parental avançada oferece maior risco de desenvolvimento do transtorno; Crianças que nascem prematuramente ou com baixo peso apresentam maior risco de terem o transtorno. Ainda não há pesquisas sobre a incidência do TEA no Brasil, mas dados estatísticos do Centers for Disease Control and Prevention – CDC (2018) apontam a incidência, nos Estados Unidos, de um (01) caso para cada 59 nascimentos.

Nesse contexto, percebe-se que, na avaliação clínica de indivíduos com suspeita de um transtorno global do desenvolvimento é preciso levantar minuciosamente o histórico perinatal. Eventos de risco para lesões cerebrais associados a alterações no exame neurológico (com ou sem crises convulsivas) garantem a realização de exames de neuroimagem. Indivíduos com Deficiência Intelectual (DI) sem causa definida devem ser investigados para uma aberração cromossômica (cariótipo) e/ou para a síndrome do X frágil; indivíduos com alterações

morfológicas devem ser investigados para a existência de uma síndrome genética associada, recomenda-se realizar avaliação genética em serviço médico especializado (BRASIL, 2014).

Além disso, as necessárias equipes multi/interdisciplinares que avaliam os indivíduos com TEA não devem se esquecer de que o referido transtorno pode recorrer na mesma família. Quando o quadro clínico é grave, com o paciente muito comprometido, é claro que a recorrência propicia um impacto muito maior na família e na sociedade. Portanto, nestas situações, deve-se ter o cuidado de averiguar se há uma causa, entre as já indicadas, presente na família, o que indica, assim, a existência de um risco de recorrência alto. Tais riscos, em algumas situações de síndromes genéticas, podem chegar a 50%. Nos 80% de casos nos quais não se identifica uma possível causa, a recorrência entre irmãos é da ordem de 8% a 10%, conforme se considere o espectro menos ou mais amplo (BRASIL, 2014).

3.1.2 Histórico

A primeira definição de autismo como um quadro clínico ocorreu em 1943, quando o médico austríaco Leo Kanner, que na época trabalhava no Hospital Johns Hopkins (em Baltimore, nos EUA), sistematizou a cuidadosa observação de um grupo de crianças com idades que variavam entre 2 e 8 anos, cujo transtorno ele denominou de ‘distúrbio autístico de contato afetivo’. Embora o termo “autismo” já houvesse sido introduzido na psiquiatria por Plouller, em 1906, como item descritivo do sinal clínico de isolamento (CAMARGOS *et al.*, 2005 apud BRASIL, 2014), a criteriosa descrição de tais anormalidades por Kanner permitiu a diferenciação do quadro de autismo de outros como esquizofrenia e psicoses infantis. O trabalho de Kanner foi de fundamental importância para formar as bases da Psiquiatria da Infância nos EUA e mundialmente (NEUMÄKER, 2003 apud BRASIL, 2014).

Kanner (1971) evidenciou nos casos descritos as seguintes características: (a) inabilidade em desenvolver relacionamentos com pessoas; (b) atraso na aquisição da linguagem; (c) uso não comunicativo da linguagem após o seu desenvolvimento; (d) tendência à repetição da fala do outro (ecolalia);¹ (e) uso reverso de pronomes; (f) brincadeiras repetitivas e estereotipadas; (g) insistência obsessiva na manutenção da “mesmice” (rotinas rígidas e um padrão restrito de interesses peculiares); (h) falta de imaginação; (i) boa memória mecânica; e (j) aparência física normal (RUTTER, 1978 apud BRASIL, 2014). Tais características não haviam sido consideradas até então em sua “surpreendente singularidade” (KANNER, 1971). Já em 1943, Kanner deixou claro que este relato era preliminar e carecia de mais estudos, observações e investigações (KANNER, 1971; RUTTER, 1978 apud BRASIL, 2014).

Na mesma época em que Kanner publicou seu trabalho (em uma revista científica já extinta), Asperger (1944) descreveu o quadro clínico de quatro meninos de 7 a 11 anos que, apesar de guardar semelhanças com o quadro de Kanner, definiu outro quadro clínico, hoje conhecido como síndrome de Asperger. A descrição de Asperger, apesar de também detalhada, deixou de levar em consideração casos semelhantes já descritos na literatura da época. Cabe lembrar que estamos falando de um período no qual a troca de informações era muito mais lenta em comparação aos dias de hoje. Além disso, como Kanner trabalhava nos EUA, suas publicações foram feitas em inglês, o que conferiu maior difusão do seu trabalho. Além de Asperger, outros autores também descreveram quadros clínicos específicos (Rett, Heller etc.), todos de início na infância e classificados como transtornos do desenvolvimento (WOLFF, 2004 apud BRASIL, 2014).

Após a descrição inicial, o próprio Kanner e Eisenberg, em 1956, elegeram dois sintomas principais (isolamento extremo e insistência obsessiva na manutenção da “mesmice”, em associação ao surgimento do problema nos primeiros 2 anos de vida). O termo “autismo” já havia sido usado por Bleuler, em 1911, para descrever um sintoma fundamental da esquizofrenia (HECKERS, 2011 apud BRASIL, 2014). Estes dois fatos juntos trouxeram confusão para os termos, os conceitos e a definição do quadro clínico, resultando em estudos clínicos e pesquisas cujos objetos de investigação eram distintos, todos sob a denominação de “autismo”. Cabe ressaltar que, enquanto na esquizofrenia existe uma tendência ao isolamento por um retraimento nos relacionamentos, na síndrome descrita por Kanner observa-se uma incapacidade de desenvolver relacionamentos. Devido a uma necessidade de diferenciação entre o autismo e a esquizofrenia de início precoce, prevaleceu então o conceito de que os sinais e sintomas devem surgir antes dos 30 meses de idade. Além disso, destacam-se em seu quadro clínico: (a) problemas no desenvolvimento social que são peculiares e se manifestam de inúmeras formas e não condizem com o nível de desenvolvimento intelectual da criança; (b) atraso e padrão alterado no desenvolvimento de linguagem com características peculiares que não condizem com o nível de desenvolvimento intelectual da criança; e (c) repertório restrito e repetitivo de comportamentos e interesses, o que inclui alterações nos padrões dos movimentos (RUTTER, 1978 apud BRASIL, 2014).

A partir da descrição de Kanner de 1943, nas décadas seguintes realizaram-se inúmeras pesquisas e estudos clínicos e publicaram-se centenas de artigos, livros e capítulos de livros. Iniciou-se também um forte movimento dos pais de indivíduos com autismo. Também ocorreu a identificação de casos descritos num período anterior a 1943 que poderiam ser considerados pertencentes a esta síndrome (WOLFF, 2004 apud BRASIL, 2014). O trabalho de Sir Michael

Rutter foi de fundamental importância para o desenvolvimento do conhecimento na área, pois trouxe uma contribuição relevante para a correta caracterização da síndrome em relação ao nível de desenvolvimento neuropsicomotor e cronológico, além de uma importante investigação sobre a coexistência (ou não) de retardo mental e de problemas neurológicos que só aparecem num período posterior da vida, como as crises epiléticas (RUTTER, 1978; VOLKMAR *et al.*, 1996 apud BRASIL, 2014).

Todo esse esforço em conjunto contribuiu tanto para a definição e a identificação de sinais clínicos e problemas correlacionados quanto para as diretrizes de educação e os atendimentos especializados necessários. Embora uma etiologia específica não tenha sido identificada, estudos sugerem a presença de alguns fatores genéticos e neurobiológicos que podem estar associados ao autismo, tais como anomalia anatômica ou fisiológica do sistema nervoso central (SNC) e problemas constitucionais inatos predeterminados biologicamente (AKSHOMOFF, 2006 apud BRASIL, 2014). Fatores de risco psicossociais também foram associados. Nas diferentes expressões do quadro clínico, diversos sinais e sintomas podem estar ou não presentes (LORD; RUTTER, 1994 apud BRASIL, 2014).

Em 1971, Kanner conseguiu reavaliar os casos iniciais (pois os pacientes estudados já eram adultos, então), corroborando a sua descrição inicial de que o quadro já está presente desde a primeira infância. Ele ressaltou, então, o quanto a inclusão, as técnicas de manejo e educação e a consideração das habilidades dos indivíduos portadores da síndrome podem contribuir para o seu desenvolvimento mais pleno (KANNER, 1971 apud BRASIL, 2014).

O mesmo pode-se dizer da abordagem do médico francês Itard, que – muito antes da descrição clínica da síndrome – dedicou sua vida e demonstrou ser possível educar e humanizar um menino de aproximadamente 11 anos de idade que havia sido achado numa floresta em 1798, ferido, sujo, andando de quatro e praticamente 14 mudo, que hoje receberia o diagnóstico provável de Asperger. Os métodos educacionais usados por Itard são aplicados até os dias de hoje (WOLFF, 2004 apud BRASIL, 2014).

No início dos anos de 1980, o trabalho de Asperger recebeu bastante atenção, cujo foco de investigação se trata dos indivíduos “de alto funcionamento”, o que impulsionou o campo para o conceito de espectro do autismo, que se mostrou útil tanto no campo clínico quanto no âmbito das pesquisas genéticas (WOLFF, 2004 apud BRASIL, 2014).

O conceito de autismo infantil (AI), portanto, se modificou desde a sua descrição inicial, passando a ser agrupado em um contínuo de condições com as quais guarda várias similaridades, que passaram a ser denominadas de transtornos globais (ou invasivos) do desenvolvimento (TGD). Mais recentemente, denominaram-se os transtornos do espectro do

autismo (TEA) para se referir a uma parte dos TGD: o autismo, a síndrome de Asperger e o transtorno global do desenvolvimento sem outra especificação (portanto, não incluindo a síndrome de Rett e o transtorno desintegrativo da infância). Assim, duas questões tornaram-se fundamentais: a importância da detecção de sinais iniciais de problema de desenvolvimento em bebês que podem estar futuramente associados aos TEA e a necessidade do diagnóstico diferencial. A primeira se refere à necessidade de uma intervenção, o que aumenta a chance de maior eficácia no cuidado dispensado. A segunda questão se refere à construção de procedimentos que devem ser utilizados pela equipe multiprofissional responsável para o estabelecimento do diagnóstico e a identificação de comorbidades (BRASIL, 2014).

Para chamar a atenção da sociedade para o tema e contribuir com a redução do preconceito existente contra as pessoas que desenvolvem o transtorno, a Organização das Nações Unidas (ONU) instituiu o dia 2 de abril para celebrar o Dia Mundial de Conscientização sobre o Autismo (BRASIL, 2021).

3.1.3 Intervenção Precoce

O conceito de intervenção precoce surge como uma possibilidade intencional de intervir junto ao desenvolvimento infantil, de maneira a garantir que este processo ocorra da melhor maneira possível, especialmente para aquelas crianças que, por alguma alteração existente, ou apenas potencial, se encontram em risco de ter o seu desenvolvimento afetado. Dessa forma se busca, com a prática da intervenção precoce, minimizar fatores de risco que podem resultar em déficits ou problemas de desenvolvimento, de modo a possibilitar à criança desenvolver-se em todo o seu potencial e constituir-se enquanto sujeito psíquico. Neste sentido, diferentes autores concordam que as intervenções precoces produzem resultados superiores quando comparados aos efeitos de intervenções tardias (HALLAL; MARQUES; BRACCIALLI, 2008; LAMPREIA, 2007). Tal hipótese se justifica pela ideia de que a neuroplasticidade cerebral no período mais precoce do desenvolvimento infantil é maior, possibilitando, à criança alcançar ganhos mais significativos, consistentes e duradouros em termos de aquisição de habilidades e competências futuras. Este fato é de grande importância quando considerado pela perspectiva teórico-metodológica da abordagem ecológica do desenvolvimento proposta por Bronfenbrenner (1989).

Segundo este autor, o desenvolvimento humano se dá de maneira contextual, ou seja, é um processo dinâmico que ocorre sob influência dos diferentes contextos ecológicoambientais em que o indivíduo, direta ou indiretamente, está interagindo. Nessa perspectiva, o

desenvolvimento é compreendido como um conjunto de processos em que as particularidades da pessoa e do ambiente interagem, produzindo constâncias e mudanças nas características pessoais no curso da vida (BRONFENBRENNER, 1989).

A discussão acerca do conceito e prática da intervenção precoce é mais atual no Brasil, já que, historicamente, a intervenção sobre o desenvolvimento precoce já se constituiu em uma prática compensatória e higienista. Datam da década de 1960 os primeiros programas de intervenção precoce, os quais, baseados na teoria construtivista e interacionista de Piaget, conferiam um papel preponderante ao contexto em que a criança se desenvolvia. Estudos sobre os “períodos sensíveis do desenvolvimento” (HUNT, 1961; BLOOM, 1964 apud TEGETHOF, 2007), conceito que já indicava desde então o que hoje se entende por neuroplasticidade dos primeiros anos de vida, contribuíram fortemente para a divulgação da obra de Piaget no que se refere ao caráter precoce das intervenções. Neste contexto, contudo, estes programas eram chamados programas de educação compensatória, e destinavam-se a atender crianças em desvantagem socioeconômica, acreditando-se que os problemas de desenvolvimento decorrentes da pouca estimulação do ambiente, característicos do meio social de origem, poderiam ser compensados (TEGETHOF, 2007)

Já os programas brasileiros tornaram-se mais expressivos a partir das décadas de 1970 e 1980, quando eram vinculados aos programas de instituições de educação especial, como os institutos para cegos e/ou para surdos, além das associações de familiares, como a Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais (APAE). Observando a construção do conceito e da prática de intervenção precoce na perspectiva histórica, podemos compreender melhor como essas práticas são empregadas hoje em dia no contexto da saúde no Brasil. Analisando a atual Política Nacional de Humanização do Sistema Único de Saúde Brasileiro (SUS), também chamada HumanizaSUS (BRASIL, 2004), verifica-se que ela constitui um novo modelo de assistência em saúde pública, o qual tende a priorizar estratégias de promoção e de prevenção em saúde, além da melhoria dos serviços de reabilitação. Especificamente, na área da saúde materno-infantil encontram-se cada vez mais programas e políticas integradas ao SUS que, embora não tragam cunhadas em si o termo específico de “intervenções precoces”, orientam-se pela perspectiva da atenção integral à saúde da criança, elencando uma série de estratégias que visam garantir condições de desenvolvimento saudável para mães e bebês no âmbito da saúde pública.

De acordo com CERCIFAF (2021), atualmente a Intervenção Precoce destina-se a crianças até à idade escolar que estejam em risco de atraso de desenvolvimento, manifestem deficiência, ou necessidades educativas especiais. Consiste na prestação de serviços educativos,

terapêuticos e sociais a estas crianças e às suas famílias com o objetivo de minimizar efeitos deletérios ao seu desenvolvimento.

A Intervenção Precoce pode ter uma natureza preventiva secundária ou primária: procurando contrariar a manifestação de problemas de desenvolvimento ou prevenindo a sua ocorrência. Além disso, pode iniciar-se entre o nascimento e a idade escolar, no entanto há muitas vantagens em começar o mais cedo possível (CERCIFAF, 2021).

Os programas de Intervenção Precoce devem, sempre que possível, decorrer no meio ambiente onde vive a criança. Habitualmente a intervenção inicia-se a sinalização – geralmente feita pelo hospital, creche, jardim infantil, ou pela própria família. Seguidamente é realizada a avaliação/diagnóstico e implementado um programa de intervenção (CERCIFAF, 2021).

De acordo com a SBP (2019), o tratamento padrão-ouro para o TEA é a intervenção precoce, que deve ser iniciada tão logo haja suspeita ou imediatamente após o diagnóstico por uma equipe interdisciplinar. Consiste em um conjunto de modalidades terapêuticas que visam aumentar o potencial do desenvolvimento social e de comunicação da criança, proteger o funcionamento intelectual reduzindo danos, melhorar a qualidade de vida e dirigir competências para autonomia, além de diminuir as angústias da família e os gastos com terapias sem bases de evidência científicas. Cada criança com TEA apresenta necessidades individualizadas, que estão de acordo com a sua funcionalidade, sua dinâmica familiar e a quantidade de recursos que a comunidade oferece e, portanto, necessita de uma avaliação terapêutica personalizada que permita o estabelecimento de um plano individualizado de intervenção (HALPERN, 2014 apud SBP 2019).

Dentre as modalidades terapêuticas estão: Modelo Denver de Intervenção Precoce para Crianças Autistas: estimulação intensiva e diária baseada em Análise do Comportamento Aplicada (ABA), visando promover interações sociais positivas e naturalistas com a finalidade do aumento da motivação da criança para as competências sociais, a aprendizagem e o desenvolvimento da comunicação receptiva e expressiva e das habilidades cognitivas e motoras; Estimulação Cognitivo Comportamental baseada em (ABA): programa comportamental amplamente utilizado e reconhecido, que visa desenvolver habilidades sociais e comunicativas, ao lado da redução de condutas não adaptativas, partindo de estratégias de reforço; “Coaching Parental”: orientações familiares e treinamento dos pais, visando manejo do comportamento dos cuidadores, adequações de rotinas e corresponsabilização para estimulação; Comunicação suplementar e alternativa: a partir do uso de sinais, gestos, símbolos e figuras (como o PECS-Sistema de Comunicação por Troca de figuras) em autistas não-verbais; Método TEACCH (Tratamento e Educação para Crianças Autistas e com outros prejuízos na comunicação): mais

utilizado no campo da educação, implica na estruturação do ambiente pedagógico-terapêutico, com o estabelecimento de rotinas e o planejamento da sequência e duração das atividades; Terapia de integração sensorial: para crianças autistas que demonstram alterações no processamento sensorial; Outras estratégias podem envolver o recurso de um acompanhante terapêutico e aparelhos de alta tecnologia, incluindo jogos e aplicativos desenvolvidos especificamente para o desenvolvimento de habilidades comunicativas. O tratamento deve envolver a equipe de saúde, a equipe pedagógica e a família (ANAGNOSTOU, 2014; ALMEIDA, 2016; SMITH & IADAROLA, 2015 apud SBP, 2019).

3.1.4 Instrumentos de Rastreamento

Diante da presença de sinais e sintomas de risco indicativos de TEA, é importante a aplicação de instrumentos de rastreamento, os quais podem indicar a necessidade de avaliação minuciosa para o diagnóstico do transtorno. Alguns desses instrumentos foram desenvolvidos para aplicação por profissionais da atenção primária à saúde, familiares, cuidadores e professores, considerando que são essas pessoas que frequentemente identificam os sinais de risco e suspeitam do diagnóstico, em geral precocemente, e, portanto, podem auxiliar na detecção e intervenção precoce (MATSON; RIESKE; TURECK, 2011). A seguir, são apresentados alguns instrumentos de rastreamento:

a) Escala M-CHAT (Modified Checklist for Autism in Toddlers): é um instrumento de rastreamento para o Transtorno do Espectro Autista em crianças entre 18 e 24 meses. Esta escala pode ser aplicada por pais e cuidadores com o objetivo de identificar precocemente sinais indicativos de TEA. É composta por 23 questões objetivas dicotômicas (sim/não) e, depois de mensurada as respostas, o escore obtido indica ou descarta a necessidade de avaliação diagnóstica aprofundada para o TEA. Essa escala é direcionada especificamente para o rastreamento dos sinais indicativos de TEA (LOSAPIO; PONDÉ, 2008);

b) Inventário de Comportamentos Autísticos – ICA (Autism Behavior Checklist – ABC): permite rastrear sintomas autísticos em crianças a partir dos três anos (MARTELETO; PEDROMÔNICO, 2005);

c) Escala de Avaliação de Traços Autísticos – ATA: trata-se de um protocolo de triagem, de fácil aplicabilidade, podendo ser utilizado por qualquer profissional em caso de suspeita de TEA. Esta escala de detecção de condutas autísticas pode ser aplicada em crianças a partir de dois anos. Trata-se de um instrumento padronizado, que se fundamenta na observação. Fornece

o perfil de conduta da criança e permite acompanhar a evolução do seu tratamento (ASSUMPÇÃO, 1999);

d) Indicadores Clínicos de Risco para o Desenvolvimento Infantil – IRDI: o questionário IRDI foi desenvolvido e validado por especialistas brasileiros, visando apontar os sinais de risco para o desenvolvimento infantil, por meio da observação dos comportamentos envolvidos na interação da díade mãe-bebê. Aplicado por profissionais da saúde, é composto por 31 indicadores observáveis no período de 0 a 18 meses de vida da criança. Não é específico para o TEA, embora tenha sido adaptado o formato IRDI-questionário para pais para o rastreamento de transtornos do espectro autista, cuja avaliação de sensibilidade do instrumento mostrou bons índices (MACHADO *et al.*, 2014).

Vale lembrar que no CASMUC, como já mencionado anteriormente, são utilizados como critérios diagnósticos o DSM-IV e a escala de CARS. A escala avalia o comportamento em 14 domínios que geralmente estão afetados no autismo, mais uma categoria geral de impressão de autismo (SCHOPLER *et al* 1988; RELLINI *et al*, 2004; MAGYAR; PANDOLFI, 2007). Os 15 itens estão listados a seguir e os escores de cada domínio variam de 1 (dentro dos limites da normalidade) a 4 (sintomas autistas graves). Relações pessoais: prejuízo nesta área é considerado uma das características primárias do autismo incluída em todas as descrições do transtorno; imitação: este item foi incluído em função da relação existente entre dificuldades graves de linguagem e problemas na imitação motora e verbal. A capacidade de imitar é considerada uma importante base para o desenvolvimento da fala além de ser uma habilidade altamente relevante no tratamento e educação destas crianças; resposta emocional: o autismo foi, primeiramente, considerado um distúrbio no contato afetivo e este item segue sendo um dos mais importantes, tendo como característica central a impossibilidade de compreensão do estado mental das demais pessoas, a chamada falha na teoria da mente; uso corporal: movimentos corporais peculiares e especialmente estereotípias têm sido amplamente observados por clínicos e pesquisadores; uso de objetos: uso inapropriado de brinquedos ou outros objetos está intimamente relacionado a relações inadequadas com pessoas; resposta a mudanças: dificuldade em alterar rotinas ou padrões pré- estabelecidos ou dificuldade para mudar de uma atividade para outra resposta visual: classifica os padrões incomuns de atenção visual observados em muitas crianças autistas resposta auditiva: inclui a reação da criança a vozes humanas ou outros tipos de sons e qual o interesse da criança por sons variados resposta e uso do paladar, olfato e tato: as crianças autistas respondem de forma incomum a estímulos sensoriais. Gosto e cheiro são elementos críticos para o comportamento alimentar e a dificuldade de identificá-los pode contribuir para as elevadas taxas de recusa alimentar e seletividade

relatadas nestas crianças. Este item inclui, também, a forma como estas crianças respondem à dor. Medo ou nervosismo: este item classifica o medo incomum ou inexplicado e inclui, também, a ausência de medo em situações nas quais uma criança normal, no mesmo nível de desenvolvimento apresentaria medo ou receio. Comunicação verbal: classifica todas as facetas do uso da linguagem. Avalia não somente a presença ou ausência de fala, mas também suas peculiaridades, uso de elementos inapropriados, jargões e palavras bizarras. Portanto, quando qualquer tipo de linguagem está presente, avalia o vocabulário, estrutura da frase, entonação da voz e volume e adequação do conteúdo. Comunicação não verbal: é a avaliação da comunicação não verbal da criança através do uso da expressão facial, postura, gestos e movimento corporal e inclui a sua resposta à comunicação não verbal das outras pessoas. Nível de atividade: refere-se a quanto a criança move-se em situações limitantes ou não nível e consistência da resposta intelectual: considera o nível geral de funcionamento intelectual e a consistência deste funcionamento impressões gerais: impressão subjetiva a partir da observação da criança avaliada.

Após observar a criança e examinar as informações relevantes dos pais, o examinador classifica a criança em cada item. Usando uma escala de 7 pontos, que varia de 1 a 4 com valores intermediários de meio ponto (1; 1,5; 2; 2,5; 3; 3,5; 4), o examinador indica o grau no qual o comportamento da criança afasta-se daquele esperado para uma criança normal na mesma idade (STELLA *et al*, 1999). A pontuação varia de 15 a 60 e o ponto de corte para autismo é 30 e escores entre 30 e 36 indicam sintomas leves a moderados e acima de 37, graves (SCHOPLER *et al*, 1988). Já foi demonstrado, em diversos estudos, que a CARS possui um grau elevado de consistência interna e confiabilidade teste-reteste, assim como elevados valores de validade (EAVES & MILNER, 1993; NORDIN *et al*, 1998; SAEMUNDSEN *et al*, 2003).

A CARS torna muito mais fácil o reconhecimento e classificação do autismo, para clínicos e educadores, além de ser um instrumento particularmente claro para os pesquisadores, na medida em que fornece informações sobre o comportamento das crianças bem como a gravidade dos sintomas (NORDIN *et al*, 1998; AUSSILLOUX *et al*, 2001; PERRY *et al*, 2005; MAGYAR; PANDOLFI, 2007).

A maioria dos instrumentos em saúde mental foram criados em países desenvolvidos e vêm sendo utilizados em culturas diferentes para as quais foram criados, necessitando, portanto de uma metodologia adequada para sua tradução e adaptação transcultural (HERDMAN *et al*, 1997; JORGE, 1998; SPERBER, 2004). A utilização de instrumentos padronizados de avaliação tornou-se uma prática necessária e comum em neuropsiquiatria e a escolha do instrumento mais adequado requer conhecimentos sobre confiabilidade e validade

(GUILLEMIN *et al*, 1993; BLACKER; ENDICOTT, 2000). O termo confiabilidade geralmente é utilizado para se referir à reproducibilidade de uma medida, ou seja, o grau de concordância entre múltiplas medidas de um mesmo objeto e existem três formas de avaliação de confiabilidade: consistência interna, confiabilidade de teste-reteste e a confiabilidade entre diferentes avaliadores (BLACKER; ENDICOTT, 2000; MATSON *et al*, 2006). A consistência interna é calculada através do coeficiente alfa de Cronbach e o valor do alfa depende da média de correlação entre os itens assim como do número de itens e varia de 0 a 1 (BLACKER; ENDICOTT, 2000; SPERBER, 2004).

A confiabilidade de teste-reteste pode ser calculada através do coeficiente kappa de Cohen e representa uma medida de estabilidade da escala ao longo do tempo. Um valor acima de 0,8 pode ser considerado excelente, 0,7 a 0,8 bom, 0,5 a 0,7 suficiente e menor que 0,5, pobre (FLEISS; COHEN, 1973; BLACKER; ENDICOTT, 2000). A validade de um instrumento pode ser definida como a sua capacidade em realmente medir aquilo que se propõe a medir e pode ser avaliada através da validade de conteúdo, de critério e de construção (BLACKER; ENDICOTT, 2000; MATSON *et al*, 2006).

Diante do contexto apresentado, recomenda-se a adoção de instrumentos de rastreamento por profissionais da atenção básica de saúde, professores da rede regular de ensino, pais e cuidadores, de forma a auxiliar na triagem e garantir o diagnóstico e a intervenção precoces da pessoa com TEA (SAVALL & DIAS, 2018).

3.1.5 Comorbidades Associadas

A existência de sintomatologia que permita reconhecer critérios diagnósticos para dois transtornos (ou duas doenças) no mesmo indivíduo caracteriza uma comorbidade. Tal situação pode ser casual ou causal. Será causal se a prevalência de pacientes com a comorbidade for maior do que seria de esperar pelo acaso. Esta situação, além de relevância clínica, tem mostrado pistas para a identificação de diversas possíveis causas em muitos pacientes com TEA (BRASIL, 2014).

Da década de 1970 em diante, os métodos de investigação da genética clínica/médica apontaram as principais evidências do envolvimento de fatores genéticos nesta condição: alta concordância em gêmeos monozigóticos, recorrência familiar maior do que a esperada pelas taxas de prevalência e comorbidade com diversas síndromes genéticas. Esse esforço, associado com a descrição de causas ambientais perinatais, propiciou a definição etiológica em cerca de 20% dos indivíduos com diagnóstico de TEA. Entre as causas ambientais, admite-se que agentes

que acarretem agressões cerebrais nas áreas envolvidas com a patogênese dos TEA podem ser determinantes no desenvolvimento do transtorno. Entre elas, infecções perinatais, prematuridade e asfíxia são as mais importantes. Causas genéticas conhecidas de TEA incluem: 1) alterações cromossômicas detectáveis por métodos usuais (cariótipo) (5%); 2) microdeleções/microduplicações (10%); 3) doenças monogênicas nas quais achados neurológicos estão associados aos TEA (5%). Todas essas causas genéticas constituem quadros síndrômicos. Nas duas primeiras categorias, os pacientes apresentam alterações do fenótipo morfológico e deficiência intelectual (DI) (BRASIL, 2014).

Diversos trabalhos na literatura apontam mais de 40 síndromes genéticas associadas aos TEA. No entanto, a comorbidade entre TEA e síndromes genéticas não é firmemente estabelecida em todas. Entre as que têm maior evidência, poderíamos citar a síndrome do X frágil e a esclerose tuberosa. Ao lado das síndromes dismórficas, existiriam algumas características do fenótipo morfológico que, com as alterações comportamentais que esses pacientes apresentam, poderiam indicar algum diagnóstico genético específico ou pelo menos orientar alguma investigação etiológica. Diversos estudos indicam frequência ampliada de macrocefalia entre pacientes com TEA (principalmente com três desvios-padrão acima da média para sexo e idade). Tais características clínicas propiciam diagnósticos da categoria 3. Neste grupo, em intensa investigação atualmente, depositam-se as maiores esperanças na definição de um número crescente de causas genéticas (BRASIL, 2014).

Na avaliação clínica de indivíduos com um quadro de TEA, deve-se ter em mente a possibilidade de existência de DI concomitante. A deficiência intelectual é caracterizada por déficits nas áreas social, da cognição e da capacidade adaptativa. Os indivíduos com este transtorno também apresentam estereotípias e alterações comportamentais que podem ser bastante severas. Em indivíduos com DI, os transtornos globais do desenvolvimento são os mais comumente associados (principalmente o autismo infantil). As indicações de prevalência da associação são diversas, sendo as mais expressivas as que apontam que 40% das pessoas com DI apresentam critérios diagnósticos para um TEA e que até 70% de indivíduos com quadro de autismo clássico apresentam DI. Para todos os subtipos de TEA, a prevalência de DI fica em torno de 30% (BRASIL, 2014).

Conforme o DSM-5 (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2014), o TEA é frequentemente associado a outras comorbidades, por exemplo, quando os critérios tanto para o Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade – TDAH quanto para o TEA são preenchidos, ambos os diagnósticos devem ser registrados. O mesmo princípio se aplica a outros diagnósticos concomitantes como transtorno do desenvolvimento da coordenação, transtornos

de ansiedade, transtorno estrutural da linguagem, deficiência intelectual (do desenvolvimento), transtornos depressivos, transtornos mentais e outros diagnósticos de comorbidade. Muitas vezes, pode haver, também, patologias psiquiátricas associadas que devem ser tratadas, pois tendem a aumentar sobremaneira as dificuldades adaptativas e o sofrimento. Entre elas, as mais comumente encontradas: transtorno obsessivo-compulsivo; TDA/H; transtornos de ansiedade (principalmente em adolescentes de bom funcionamento); transtorno depressivo (principalmente em adolescentes de bom funcionamento) (SAVALL & DIAS, 2018).

Dificuldades específicas de aprendizagem são também comumente encontradas, assim como algumas condições médicas ou genéticas, tais como: epilepsia, distúrbios do sono e constipação. O transtorno alimentar restritivo/evitativo é uma característica que se apresenta com bastante frequência, onde preferências alimentares extremas e reduzidas podem persistir (SAVALL & DIAS, 2018).

As manifestações clínicas mais frequentes associadas ao TEA são: • transtornos de ansiedade, incluindo as generalizadas e as fobias, transtornos de separação, transtorno obsessivo compulsivo (TOC), tiques motores (de difícil diferenciação com estereotípias), episódios depressivos e comportamentos autolesivos, em torno de 84% dos casos; • transtornos de déficit de atenção e hiperatividade em cerca de 74%; • deficiência intelectual (DI); • déficit de linguagem; • alterações sensoriais; • doenças genéticas, como Síndrome do X Frágil, Esclerose Tuberosa, Síndrome de Williams; • transtornos gastrointestinais e alterações alimentares; • distúrbios neurológicos como Epilepsia e distúrbios do sono; • comprometimento motor como Dispraxia, alterações de marcha ou alterações motoras finas (SBP, 2019).

3.1.6 Genética e TEA

Segundo Jiang e Ehlers (2013) citados por Farias (2017) o gene SHANK 3 é um dos genes mais importantes relacionados o Transtorno do Espectro Autista (TEA). As proteínas da família SHANK são proteínas estruturais, que interagem e ajudam a organizar outras proteínas intermediárias. Estão localizadas nas sinapses excitatórias, que são muito importantes para um correto desenvolvimento e uma melhor função sináptica. A proteína é codificada pelos genes SHANK 1, 2 e 3, e o gene SHANK 3 é o mais importante deles (MONTEIRO; FENG; 2017 apud FARIAS, 2017).

O gene SHANK 3 está localizado no cromossomo 22q13.3, codifica a proteína SHANK 3, funcionando como proteína da parte de densidade pós-sináptica e, também, interage com proteínas de receptores de canais iônicos, do citoesqueleto, enzimas e moléculas de sinalização

(GARCÍA-PEÑAS *et al.*, 2012 apud FARIAS, 2017). Defeitos moleculares no SHANK 3 são o resultado de eventos genéticos, tais como, deleção do cromossomo 22q13.3, translocação, formação de cromossomo em anel e mutação pontual (COUTINHO; BOSSO, 2015 apud FARIAS, 2017).

Alguns cromossomos também podem se associar a genética do autismo como, por exemplo, os cromossomos 7 e 15. O cromossomo 7 e seu braço longo (q), por exemplo, é o mais frequente quando se trata de TEA, pois no braço longo é encontrada uma região associada a um distúrbio brusco de linguagem, que está localizado no locus 7q31.7, que é expressa no cérebro fetal e adulto. Nesse locus foi descrito um gene, RAY1 (VINCENT *et al.*, 2000 apud FARIAS, 2017). Outro gene, também localizado no braço longo desse mesmo cromossomo que pode estar associado ao autismo está no locus 7q22.7 que codifica a reelina, que é uma importante proteína que tem um importante papel no desenvolvimento cerebral, principalmente no córtex, cerebelo e tronco cerebral (COUTINHO; BOSSO, 2015 apud FARIAS, 2017).

Solís-añe e D. Hernández (2007) citados por Farias (2017) referem alterações no cromossomo 15, uma vez que, o autismo tem a ver com disfunção na via GABAérgica, presente no intervalo 15q11-q13 e, também, onde se encontram genes que codificam as regiões $\beta 3$, $\alpha 5$ e $\gamma 3$ do receptor GABA-A.

O ácido gama-aminobutírico (GABA) é um neurotransmissor inibitório do cérebro (GUPTA, 2006; STATE, 2006 apud FARIAS, 2017). Assim que a vesícula de GABA é liberada na membrana pré-sináptica o GABA-A é ativado, liberando cloro para dentro da célula e hiperpolarizando a membrana, fazendo assim a diminuição da excitabilidade elétrica do neurônio pós-sináptico (SOLÍS-AÑES, 2007; DELGADO-LUENGO, 2007; HERNÁNDEZ, 2007 apud FARIAS, 2017).

Aproximadamente 90% dos casos de TEA são “idiopáticos,” enquanto 10% são “sindrômicos,” ou seja, TEA é parte de uma síndrome genética mais ampla (PERSICO E NAPOLIONI, 2013). A seguir serão listadas e descritas algumas delas, consideradas mais frequentes de acordo com as literaturas.

3.1.7 Síndrome do X Frágil (FXS)

A Síndrome do X Frágil (FXS) é a forma mais prevalente de deficiência intelectual herdável, e a principal causa monogênica para o desenvolvimento do Transtorno de Espectro do Autismo (TEA), onde 60% dos casos de pacientes portadores de FXS com mutação completa do gene, apresentam comportamentos autistas. (HAGERMAN *et al.*, 2009). A FXS afeta 1 a

cada 4.000 meninos e 1 a cada 8.000 meninas, a etiologia de FXS decorre da supressão do gene Fragile Mental Retardation 1 (FMR1) e por conseguinte sua resultante proteica, Fragile Mental Retardation Protein (FMRP) (LIU *et al.*, 2018).

Em ambos os níveis comportamentais e neurológicos, FXS e TEA são caracterizados por trajetória de desenvolvimentos atípicos, e quando comparados apresentam consistente sobreposição nos sinais clínicos centrais de: dificuldade de verbalização, dificuldade de interação social, movimentos estereotipados, contato visual ausente (TALKOWSKI *et al.*, 2014; THURMAN *et al.*, 2015). O conceito mais amplamente associado às alterações e falhas de conexões sinápticas dentro da Síndrome do X Frágil está na ausência de FMRP, pois a mesma é fundamental para a regulação transcricional de receptores de conexões sinápticas dependente de glutamato, que é fundamental na construção de plasticidade neural e memória (ZAFARULLAH; TASSONE, 2019)

A transmissão sináptica dependente de ácido gama amino-butírico (GABA) principal neurotransmissor de inibição do sistema nervoso central, também é uma via alterada na SFX e no TEA. A disfunção neste neurotransmissor está associada ao comprometimento da integridade e/ou ausência de glutamato, uma vez que a ausência da proteína FMRP, leva a disfunção de GABA que é responsável por duas reações principais nos transtornos, hiperexcitabilidade e hipersensibilidade (RAIS; MAHAM, 2018).

3.1.8 Síndrome de Rett

A síndrome de Rett (SR) é uma das síndromes relacionadas ao espectro autista; do ponto de vista biológico e, em certa medida, clínico, a SR representa um dos exemplos mais bem estudados de autismo sindrômico (Rett, 1966; Amir *et al.*, 1999). Depois de analisar sobre os complexos psiquiátricos da doença, devem-se observar os fatores que indicam que é uma doença autística, semelhante a outras síndromes, procurando vias moleculares comuns (MOUTRI, 2010).

Existem quatro estágios para que se possa identificar a SR. O primeiro é identificado como Estagnação precoce, na qual começam a aparecer sintomas dos 6 aos 18 meses de nascimento, onde a principal característica é a parada no desenvolvimento, demora para o crescimento do crânio, diminuição da interação social, e esse estágio dura em média alguns meses. O segundo estágio já é identificado como Rapidamente destrutivo, no qual os sintomas aparecem de 1 a 3 anos de idade, e dura de semanas a meses, e a principal característica nesse estágio é a regressão psicomotora, na qual a criança tem um choro imotivado e se irrita muito

facilmente, comportamento comparado com autistas, perda da fala e movimentos estereotipados nasmãos, disfunção respiratória e convulsões. O terceiro estágio é identificado como Pseudo-estacionário, no qual os sintomas aparecem entre 2 a 10 anos de idade, nesse estágio alguns sintomas melhoram, inclusive tem uma melhora no convívio social. Tem a presença de distúrbios motores como ataxia e apraxia, escoliose e bruxismo. O quarto e último estágio começa aos 10 anos e é identificado como Deterioração motora tardia, no qual ocorre uma progressão lenta dos déficits motores, e nesse estágio também tem a presença de escoliose e deficiência mental, podem acontecer problemas no crescimento levando ao uso de cadeira de rodas (SCHWARTZMAN, 2003).

O diagnóstico da SR era apenas em exames clínicos que são confirmados depois dos 10 anos de idade. Foi descoberta uma mutação genética que foi apresentada em 80% dos casos e, com isso, foi sugerido que se faça um exame para diagnóstico final de sequenciamento do gene mutado (SCHWARTZMAN, 2003).

Segundo Muotri (2010), portadores da SR normalmente tem mutação no gene MeCP2, que fica localizado no cromossomo Xq28. Esse gene tem uma grande relação com DNA metilado e está envolvido na epigenética dos genes-alvo do sistema nervoso.

Segundo Schwartzman (2003), cerca de 75% a 80% de pessoas com a SR tem a mutação do gene MeCP2. Avalia-se que essa proteína age como repressora da transcrição. Ela possui vários sítios de ação e, com isso, os diferentes tipos de mutações causadas levam aos diferentes fenótipos observados na SR. Meninas com esta doença sobrevivem por ter um cromossomo X a mais que os meninos, pode-se identificar meninos sobreviventes, mas apresentam um quadro de encefalopatia, o que não existe em meninas.

3.1.9 Síndrome de Asperger

A síndrome de Asperger era conhecida como Transtorno de Asperger, ela foi descoberta por Hans Asperger em 1994. Foi, primeiramente, classificada como um 6 dos tipos de autismo, identificada inicialmente como “psicopatia autística”, suas manifestações clínicas eram, dificuldade na comunicação e interação social, atraso de linguagem, dificuldade de imaginação e comportamentos restritos. Crianças com esse tipo de transtorno são caracterizadas por não ter contato visual com os pais, não respondem ao próprio nome, sem interesse em outras pessoas, atraso no desenvolvimento da linguagem, não entendem os gestos e sinais que os pais fazem, não conseguem brincar de faz-de-conta e muitas outras características relacionadas ao desenvolvimento da criança (MARTINS *et al.*, 2010).

Esse transtorno, assim como o autismo, não existe apenas uma causa, e está relacionada com muitas causas diferenciadas. Em muitos casos está relacionada a fatores genéticos interagindo com fatores ambientais. (BRENDEL *et al.*, 2017).

Fatores ambientais são indicados para etiologia da TEA, principalmente relacionado com os cuidados da saúde da mãe no pré-natal, como por exemplo: certos tipos de infecções, alcoolismo, uso de drogas, intoxicação por metal, uso de misoprostol, tabaco, contaminação do meio ambiente (poluição), sangramento uterino, idade dos pais, dentre outros exemplos, que podem levar ao fator de deleção associado ao Asperger (PORTO e BRUNONI, 2015).

O diagnóstico nessa doença é muito difícil, pois, além de não ser muito conhecida, quando se identifica crianças com essas características já é dito que ela tenha uma hiperatividade, distúrbios de conduta, bloqueio emocional. Existem pesquisas genéticas em relação à Síndrome de Asperger (SA), em que normalmente um dos pais apresenta um quadro de SA ou algo relacionado à síndrome (FURTADO, 2009). O autista e o portador de SA possuem aspectos diferenciados. O autista é identificado como anomalia, quando está relacionado com o aspecto interação social, linguagem e brincadeiras, possuem interesses restritos, são repetitivos e gestos e em muitas ações do cotidiano, tem problemas em modificações do ambiente onde ele vive. O portador de SA já não tem problemas iniciais com as habilidades cognitivas e de linguagem. Eles têm o interesse na comunicação entre pessoas, mesmo com toda sua dificuldade eles se motivam para se aproximar de pessoas, eles são insistentes no que fazem e dedicam tempo e momentos para pesquisar e se informar sobre o que é de interesse deles (FURTADO, 2009).

3.1.10 Síndrome de Angelman

Em 1965 Harry Angelman descreveu pela primeira vez um caso de Síndrome de Angelman e, em 1997, essa síndrome foi relacionada com a perda de funções do gene UBE3A. Nessa síndrome, há um problema relacionado há alterações genéticas onde o gene UBE3A não é produzido no alelo materno (MARIS; TROTT, 2011). A síndrome de Angelman possui um exemplo acentuado que mostra um mecanismo chamado imprinting genômico, onde acontece uma deleção no braço longo do cromossomo 15 (15q11-q13). Quando essa deleção for uma herança paterna, o paciente tem a Síndrome de Prader-Willi, onde o genoma tem informações do material genético materno. Se o contrário acontecer, a deleção for uma herança materna, o paciente tem Síndrome de Angelman, onde o genoma tem informações do material genético paterno. Em uma investigação que relacionava Síndrome de Angelman com o autismo indicou

que de 19 portadores da Síndrome, 42% deles mostraram a presença do gene UBE3A, que foi encontrado em uma zona de diagnóstico importante, que deve estar relacionada com o autismo. (SCHMIDT, 2013).

Segundo Maris e Trott (2011) o gene UBE3A codifica a enzima ubiquitina ligase, responsável pela degradação das proteínas celulares. O gene UBE3A codifica a proteína ligase E3A, essa proteína ligase da ubiquitina visa à degradação de outras proteínas se ligando a elas. Um complexo protéico conhecido como proteassoma reconhece e destrói a proteína marcada pela ubiquitina. Esse é um processo normal que acontece na célula, que ajuda na remoção de proteínas danificadas e ajuda no controle normal da célula (GENETCS, 2017).

Se o gene UBE3A não faz sua função corretamente nos neurônios, tem-se a Síndrome de Angelman e, se o contrário acontece, havendo uma expressão elevada desse gene, têm-se os sintomas do autismo. Bebês recém-nascidos com a síndrome normalmente nascem com aparências normais e saudáveis, e a mãe tem uma gestação tranquila. Com mais ou menos 6 meses a um ano de idade começam a ser percebidos o início do retardo, a criança sorri ou ri mais do que o normal, apresenta dificuldade de sucção ou deglutição gerando uma desnutrição pela má alimentação, ausência de linguagem verbal (poucas palavras na hora de se comunicarem) e pode também ocorrer crises convulsivas antes dos quatro anos de idade. O diagnóstico preciso vem por volta dos seis anos de idade da criança (SMITH; LAAN, 2003).

Boa parte dos afetados pela Síndrome de Angelman tem autismo, contando esses dois transtornos (Angelman e Autismo) possuem a carência de linguagem e atraso de desenvolvimento social. Porém, há muita discórdia em relação a isso, pois, ao contrário do autismo, percebe-se uma interação social por parte dos portadores de Angelman, mesmo tendo pouca habilidade com isso (WALZ, 2007).

3.1.11 Síndrome de Prader-Willi

A síndrome de Prader-Willi (SPW), assim como, a Síndrome de Angelman (SA), é uma doença neurogenética causada pela falta da expressão da região 15q11-13, em um evento de imprinting genético. Essa alteração cromossômica compromete o funcionamento do hipotálamo. Essa síndrome é associada a deficiências neurológicas que variam de níveis leve a moderado. É uma alteração cromossômica dominante, por conta da deleção de um ou vários genes do braço longo do cromossomo 15 paterno ou materno quando há dissomia uniparietal (MESQUITA, 2010).

A doença é caracterizada por hipotonia, retardo mental, características dismórficas, hiperfagia e compulsão alimentar, por conta da disfunção hipotalâmica. Criança com essa síndrome, na maioria dos casos, tem obesidade, que é a maior causa da morbidade e mortalidade desses pacientes (CARVALHO *et al.*, 2007).

Os problemas de comportamento que vão aparecendo com o passar da idade seriam a de irritabilidade, violência, hiperatividade, sonolência e o hábito de mexer em feridas cutâneas. A irritabilidade aparece com mais frequência, quando as crianças tentam obter comida, caracterizando também o motivo da obesidade. Independente dessas características, no geral, os pacientes com Síndrome de Prader-Willi são muito amigáveis e sociáveis (HARTLEY *et al.*, 2005).

3.1.12 Esclerose Tuberosa

O Complexo de Esclerose Tuberosa (CET) é uma doença multissistêmica genética rara caracterizada pela formação de hamartoma em vários órgãos e sistemas (CURATOLO; MOAVERO; VRIES, 2015; HENSKE, *et al.*, 2016), com uma incidência de nascimento estimada de 1 em 5.800 (3). Segundo *The European Chromosome 16 Tuberous Sclerosis Consortium* (1993) a CET é causado por mutação em qualquer TSC1 (cromossomo 9q34) ou TSC2 (16p13.3) gene, que codifica para hamartina e tuberina, respectivamente. Essas duas proteínas, juntamente com TBC1D7, formam um complexo heterotrimérico que regula a atividade do complexo mTOR 1 (mTORC1), que é um regulador chave do metabolismo e proliferação celular. A desregulação de mTORC1 é a principal razão para o crescimento aberrante e diferenciação subjacente à formação de lesões relacionadas ao TSC, seja no cérebro ou em outros órgãos (CURATOLO; MOAVERO; VRIES, 2015).

Problemas neurológicos e de desenvolvimento, como epilepsia, transtorno do espectro do autismo (TEA) e atraso no desenvolvimento, são as principais fontes de morbidade em pessoas de todas as idades com CET e geralmente presentes na primeira infância (CURATOLO; MOAVERO; VRIES, 2015). Estima-se que a epilepsia ocorra em cerca de 80% dos pacientes com CET, normalmente nos primeiros 3 anos de vida, e considerada como resultado da mutação genética que leva a um desequilíbrio entre a excitação e a inibição do ácido gama-amino-butírico (GABA) receptores. A desregulação da neurotransmissão de GABA também foi proposta como uma ligação neurobiológica entre epilepsia e TEA em pacientes com TSC (MOAVERO, *et al.*, 2015).

CET é uma das principais síndromes associadas ao TEA. A prevalência de TEA em CET varia de 26 a 45%, dependendo da amostra, dos critérios de TEA e das metodologias de teste empregadas (JESTE, *et al.*, 2008; LECLEZIO, *et al.*, 2015). Algumas características autistas estão presentes em cerca de metade dos pacientes com CET. Uma série de fatores foram identificados como associados com TEA em CET, incluindo carga de lesão cerebral, tipo de lesão proeminente, o tamanho e localização dos tubérculos, tubérculos semelhantes a cistos, TSC2 mutação, início precoce e convulsões refratárias, e a presença e gravidade do comprometimento cognitivo (CURATOLO; MOAVERO; VRIES, 2015; VRIES, *et al.*, 2015). A cessação imediata das convulsões precoces pode, em pelo menos alguns casos, melhorar o resultado neuropsiquiátrico (BOMBARDIERI, *et al.*, 2009; NUMIS, *et al.*, 2011).

3.1.13 Síndrome de Williams

A síndrome de Williams (SW) é uma desordem genética causada pela microdeleção de aproximadamente 25 a 28 genes no cromossomo 7, na região 7q11.23. Alguns dos genes comprometidos na deleção são CLIP2, ELN, GTF2I, GTF2IRD1 e LIMK1, dentre outros. A incidência estimada é de 1:20.000 nascidos vivos, com prevalência estimada de 1:7.500 (NIKITINA, *et al.*, 2014 apud TEIXEIRA *et al.*, 2016). Apresenta um conjunto de características clínicas que geralmente auxiliam a equipe de saúde na sua identificação, a saber, dismorfismos faciais, alterações cardiovasculares (mais comumente a estenose aórtica supravalvar e outras arteriopatias), anormalidades no tecido conjuntivo, hipercalcemia infantil, deficiência no crescimento, dentre outras (HONJO, 2012 apud TEIXEIRA *et al.*, 2016). É possível a realização de um exame genético para detecção da micro-deleção na região 7q11.23. Os exames convencionais mais utilizados são o método de Fluorescence in Situ Hybridization – FISH, e o método de Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification – MLPA® (HONJO, 2012 apud TEIXEIRA *et al.*, 2016).

No fenótipo cognitivo-comportamental são descritos déficits em habilidades cognitivas, problemas emocionais e comportamentais e presença de algumas condições psiquiátricas. Especificamente nos indicadores cognitivos e de neurodesenvolvimento são descritos deficiência intelectual em níveis variados, atrasos de desenvolvimento, déficits em habilidades visoespaciais, em funções executivas como controle inibitório e memória de trabalho, bem como déficits de atenção e concentração (NUNES, *et al.*, 2013 apud TEIXEIRA *et al.*, 2016). No fenótipo de linguagem e comunicação são descritas habilidades relativamente preservadas em tarefas que avaliam habilidades de memória auditiva e verbal. No entanto, os estudos

mostram também diversas alterações sintático-pragmáticas, estruturais e funcionais nas habilidades de comunicação que variam de acordo com o nível de deficiência intelectual, dificuldades para segmentar palavras, disfluências na fala e preservação de algumas habilidades expressivas de linguagem (TEIXEIRA, *et al.*, 2010; GARAYZÁBAL-HEINZE, *et al.*, 2014 apud TEIXEIRA *et al.*, 2016).

No fenótipo comportamental de pessoas com SW podem ser identificados indicadores de hiperatividade e impulsividade, estereotípias corporais, gestuais e verbais, autoagressividade, excessiva responsividade social e pouca seletividade nos contatos interpessoais (inclusive com pessoas estranhas ao convívio familiar e/ou social rotineiro) e dificuldades em habilidades da vida diária básica, dentre outros (TEIXEIRA *et al.*, 2012; JÄRVINEN; KORENBERG; BELLUGI, 2013; EGGER *et al.*, 2013; WAITE *et al.*, 2014 apud TEIXEIRA *et al.*, 2016).

Alguns dos contrastes e assimetrias verificados entre habilidades intelectuais e habilidades de linguagem e comunicação que são característicos da síndrome foram cunhados por Mervis como um “perfil de picos e vales” (peak and valley profile). Essa terminologia refere-se ao fato de, embora, por um lado, serem prejuízos cognitivos, por outro, há habilidades preservadas, e mesmo exacerbadas, como é o caso da linguagem expressiva e de algumas características dos padrões de interação e comunicação social (MERVIS; JOHN, 2010 apud TEIXEIRA *et al.*, 2016). Condições psiquiátricas como transtorno generalizado de ansiedade, fobias específicas, transtorno do déficit de atenção e hiperatividade e transtornos do espectro autista (TEA) também são verificadas em crianças, adolescentes e adultos com a síndrome (LEYFER *et al.*, 2006 apud TEIXEIRA *et al.*, 2016).

Comparadas com crianças com outros transtornos do desenvolvimento, crianças com SW são menos reservadas em relação a pessoas estranhas, costumam ser excessivas nos contatos sociais e nas habilidades expressivas de linguagem e, ao mesmo tempo que são extremamente afetuosas e amistosas, apresentam um comportamento gregário. Algumas das características de exacerbado comportamento pró-social e aumentada responsividade social provavelmente não gerariam em uma equipe de saúde o levantamento de suspeita de comorbidade com TEA em pessoas com SW. Entretanto, há evidências tanto da parte clínica como em marcadores relacionados ao endofenótipo e aspectos genéticos que alertam para a necessidade de avaliação de indicadores que possam sinalizar uma comorbidade com TEA ou prejuízos em competências socioemocionais típicas do espectro do autismo em indivíduos com SW. Isso mostra como um fenótipo caracterizado pela hipersociabilidade pode coexistir com prejuízos nas áreas de interação e comunicação social, dificuldades para fazer e manter

amizadas, déficits para compreender sinais relevantes no contexto de conversas sociais, habilidades sociais pobres, padrões anormais de interesses etc. (MERVIS *et al.*, 2015; OSÓRIO *et al.*, 2015 apud TEIXEIRA *et al.*, 2016).

As principais evidências clínicas de manifestações compatíveis com TEA na SW têm sido os sinais de déficits sociocomunicativos, habilidades de cognição social (exemplo: atenção compartilhada, comportamentos de solicitação e teoria da mente), padrões comportamentais restritos e repetitivos, estereotípicos e problemas de comportamento agressivo e autoagressivo (KARMILOFF-SMITH *et al.*, 2012; JANES; RIBY; RODGERS, 2014; OSÓRIO *et al.*, 2015 apud TEIXEIRA *et al.*, 2016).

Até a atualidade, a maior parte dos estudos que avaliam manifestações do espectro do autismo em pessoas com SW tem focado diferentes marcadores neurais ou a utilização de instrumentos de referência para diagnóstico de TEA. Na área genética, estudo de Hibridação Genômica Comparativa por arranjos (array-CGH) detectou uma deleção na região distal do intervalo típico da SW, determinando HEMI- zigose dos genes GTF2I e GTF2IRD1, confirmado por FISH. Os autores concluíram que a HEMIzigosidade de fatores de transcrição da família GTF2 poderia ser suficiente para produzir muitas das características cognitivo-comportamentais da SW, particularmente o déficit de construção visoespacial. Além disso, os autores concluíram que sintomas do autismo no caso poderiam ocorrer por causa da supressão de genes adicionais fora do intervalo típico da SW ou efeitos remotos sobre a expressão gênica em outros loci (EDELMAAN *et al.*, 2007 apud TEIXEIRA *et al.*, 2016).

4 METODOLOGIA

4.1 TIPO DE ESTUDO

Estudo descritivo, tipo corte transversal baseado em dados obtidos de fichas em prontuários.

4.2 LOCAL E POPULAÇÃO DE REFERÊNCIA

- Local – CASMUC
- População de referência – Todas as crianças, de até 12 anos de idade, com TEA atendidas no período de vigência da pesquisa.

4.3 POPULAÇÃO DE ESTUDO

Tamanho amostral – 265 crianças/pacientes.

4.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Critérios de inclusão – Ser paciente do CASMUC diagnosticado com TEA; estar regularmente matriculado, em acompanhamento no Centro de Atenção desde 2019, com idade até 12 anos, 11 meses e 29 dias. A assinatura ou adesão do responsável pela criança ao termo de consentimento livre e esclarecido (anexo 4); Critérios de exclusão – aqueles que não tiverem diagnóstico confirmado de TEA e/ou que não aceitarem participar; bem como, as crianças fora do intervalo de idade.

4.5 COLETA DE INFORMAÇÕES

A Técnica de coleta consistiu na análise de prontuários, dos quais foram extraídas informações clínico-sociodemográficas contidas nos seguintes documentos: Ficha de Avaliação Pediátrica (Anexo 1), Ficha de retorno (Anexo 2) e Ficha de Critérios Diagnósticos para Transtorno Autista (Anexo 3).

4.6 ANÁLISE DOS RESULTADOS

Os dados coletados foram armazenados em banco de dados eletrônico, usando o programa Excel e analisados, usando o programa BIOSTAT 4.0, e foram apresentados sob forma de tabelas e gráficos.

As variáveis analisadas foram: de identificação da criança, como sexo, idade de admissão e procedência; o grau de escolaridade, idade e ocupação das mães e/ou cuidadoras; as fontes, os profissionais e os motivos de encaminhamento ao serviço; os cuidados com a criança, como observador (a) e período da alteração do desenvolvimento, vacinação e alimentação, inclui-se aqui se há tabagismo, etilismo ou outras drogas utilizadas pelas mães e/ou cuidadoras, bem como se há presença de depressão nestas; os antecedentes de gestação, parto e nascimento; a renda, condições sanitárias e de moradia familiar. Ressalta-se que na maioria das variáveis estudadas foram consideradas apenas os casos válidos, em decorrência da falta de informações em prontuários, nos demais casos.

4.7 ASPECTOS ÉTICOS

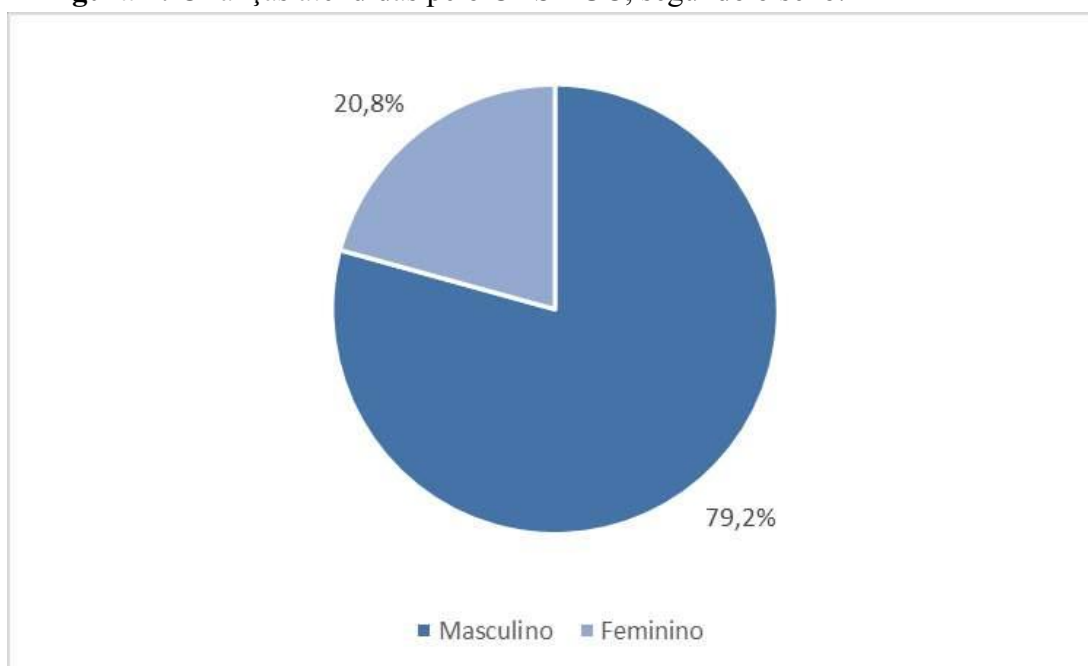
O estudo respeita os preceitos da Resolução do Conselho Nacional de Saúde (CNS) 466/12 o qual aborda a pesquisa com seres humanos e foi submetido para apreciação pelo Comitê de Ética em Pesquisas com seres humanos (CEP), pela plataforma Brasil, sendo sem seguida aprovado. Os responsáveis familiares assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido – TCLE (anexo 4), atendendo as orientações da resolução 196/96 atualizada na resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, sobre experimentos com humanos (BRASIL, 2016), para fins de esclarecimento e dúvidas ao funcionamento da pesquisa. Dessa maneira, por meio da assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, os participantes da pesquisa, formaram o grupo da amostra para o estudo.

5 RESULTADOS

5.1 DADOS DA IDENTIFICAÇÃO

A figura 1 mostra as 265 crianças estudadas distribuídas quanto ao sexo, com maior percentual do sexo masculino 79,25% (n=210).

Figura 1: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o sexo.



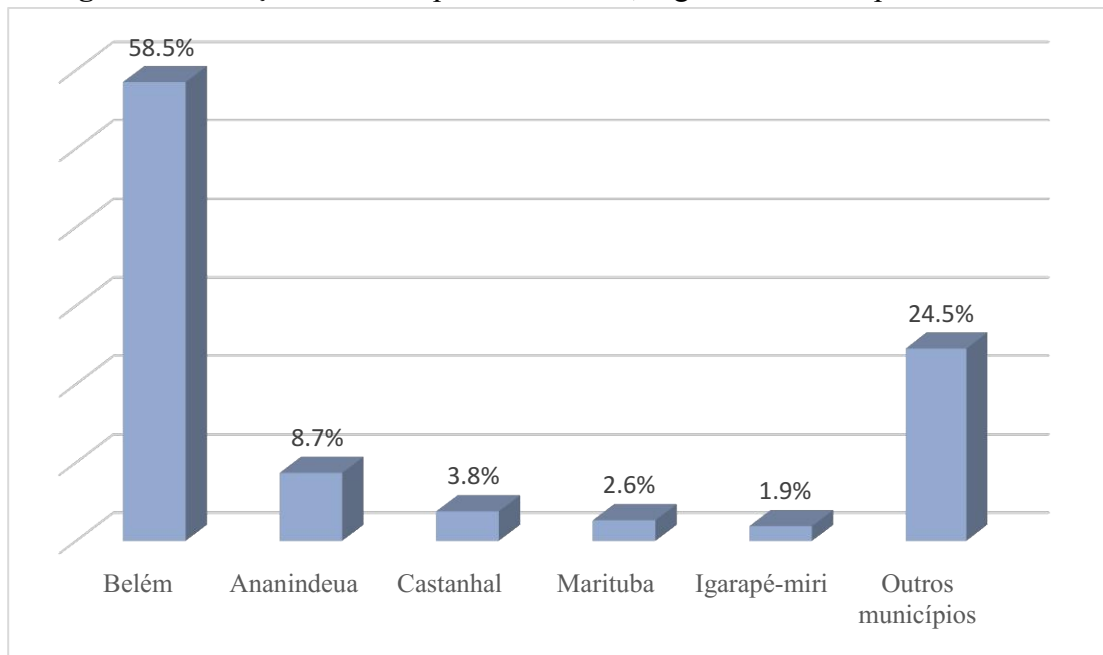
Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

A tabela 1 e a figura 2 mostram a população em estudo quanto à procedência. Observa-se que dos 265 casos válidos, cerca de 58,5% (n=155) são procedentes de Belém e os restantes, distribuem-se em outros municípios com Ananindeua indicando 8,7% (n=23), em segundo lugar.

Tabela 1: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a procedência.

Procedência	Crianças	%
Belém	155	58,5
Outros municípios	110	41,5
Total	265	100

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

Figura 2: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o município.

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

A tabela 2 mostra que a média de idade das mães ou cuidadoras (mães adotivas) das crianças atendidas pelo CASMUC foi 32 anos, a mediana foi 33 anos e o desvio padrão foi 7 anos. A idade mínima foi 19 anos e a máxima 71 anos. Os percentis 25, 50 e 75, foram 27, 33 e 37, respectivamente. Foram considerados 265 casos válidos.

Tabela 2: Mães ou cuidadoras das crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a idade, em anos.

Idade das mães/cuidadoras (anos)	Valor
Média	32
Mediana	33
Desvio padrão	7
Idade mínima	19
Idade máxima	71
Percentil 25	27
Percentil 50	33
Percentil 75	37

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

As tabelas 3 e 4 mostram a distribuição das mães das crianças atendidas pelo CASMUC, de acordo com os anos de estudo. Na tabela 4, destaca-se o intervalo de 15 anos ou mais, com 52,1% (n=134). Dos 257 casos válidos, a média de anos de estudo das mães foi de 14,5 anos, a mediana de 15 anos e o desvio padrão de 3,6 anos. Os percentis 25, 50 e 75, foram 12, 15 e 15 anos, respectivamente.

Tabela 3: Mães das crianças atendidas pelo CASMUC, segundo os anos de estudo.

Anos de estudo	Mães	%
3 a 8 anos	4	1,6
9 a 14 anos	74	28,8
15 anos ou mais	134	52,1
20 anos ou mais	45	17,5
Total	257	100

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

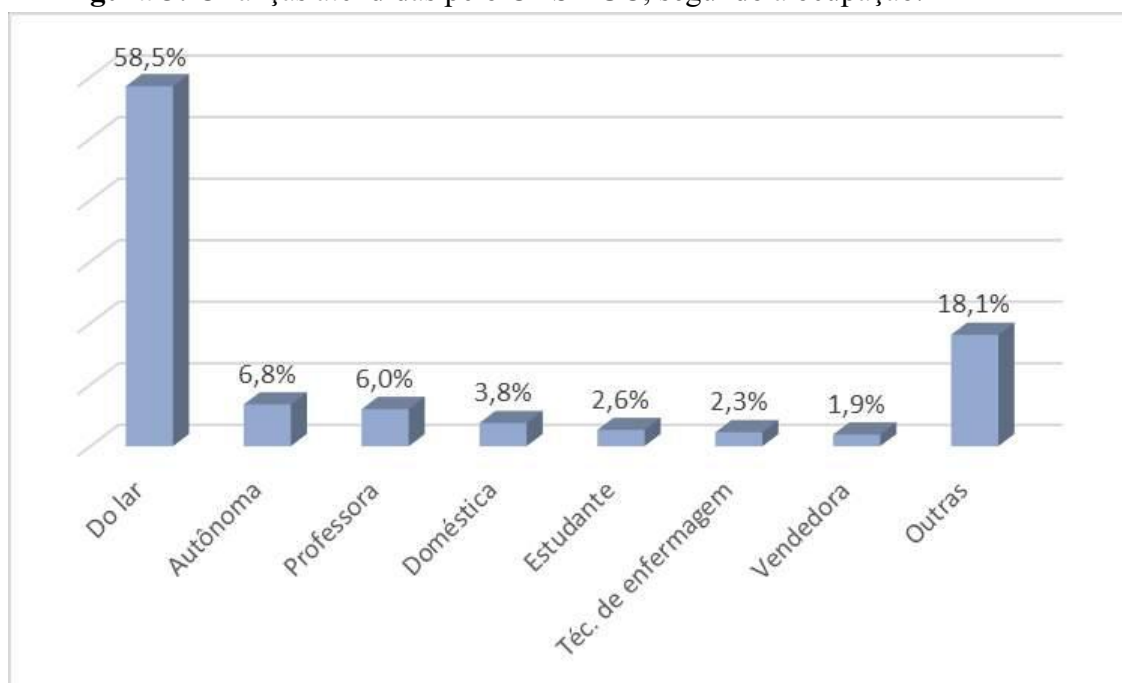
Tabela 4: Mães das crianças atendidas pelo CASMUC, segundo os anos de estudo.

Anos de estudo	Valor
Média	14,5
Mediana	15
Desvio padrão	3,6
Percentil 25	12
Percentil 50	15
Percentil 75	15

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

A ocupação das mães das crianças estudadas é mostrada na figura 3, destacando-se que 58,5% (n=155) são do lar e 6,8% (n=18) são autônomas. Foram considerados 257 casos válidos.

Figura 3: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a ocupação.



Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

5.2 DADOS DA ADMISSÃO

A tabela 5 mostra que a média de idade de admissão das crianças estudadas foi 59,8 meses, a mediana foi 51 meses e o desvio padrão foi 29,9 meses, sendo considerados 265 casos válidos.

Tabela 5: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a idade de admissão, em meses.

Idade de admissão	Valor
Média	59,8
Mediana	51
Desvio padrão	29,9
Idade mínima	1
Idade máxima	153
Percentil 25	40
Percentil 50	51
Percentil 75	73

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

Os motivos de admissão são mostrados na tabela 6, onde sobressaem o Atraso de Linguagem (AL) associado a problema de comportamento com 26%, seguido de AL associado a Dificuldade de Aprendizagem e problema de comportamento com 20,8%, Atraso de linguagem isolado com 9,1% das admissões.

Tabela 6: Motivo de admissão das crianças atendidas pelo CASMUC.

Motivo da admissão	Casos	%
AL + problema de comportamento	69	26
AL + problema de comportamento + Dificuldade de aprendizagem	55	20,8
Atraso da linguagem (isolado)	24	9,1
Problema de comportamento (isolado)	23	8,7
AL + Atraso motor associados à Dificuldade de aprendizagem e/ou Problema de comportamento	20	7,5
Problema de comportamento + Dificuldade de aprendizagem	12	4,5
AL + Dificuldade de aprendizagem	9	3,4
Dificuldade de aprendizagem isolada	7	2,6
Convulsão isolada ou associada a AL, Dificuldade na aprendizagem, Problema de comportamento e/ou associados a atraso motor, RNPM ou a problema sensorial	8	3
Problema sensorial + AL + Problema de comportamento	5	1,9
RNPM + AL + Problema de comportamento ou associados a Dificuldade de Aprendizagem	5	1,9
Atraso motor isolado ou associado a AL	4	1,5
ADNPML e problema de comportamento	3	1,1
RNPM + AL+ Atraso motor + Problema de comportamento ou associados a Dificuldade de Aprendizagem	3	1,1
Outras associações	18	6,8
Total	265	100

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

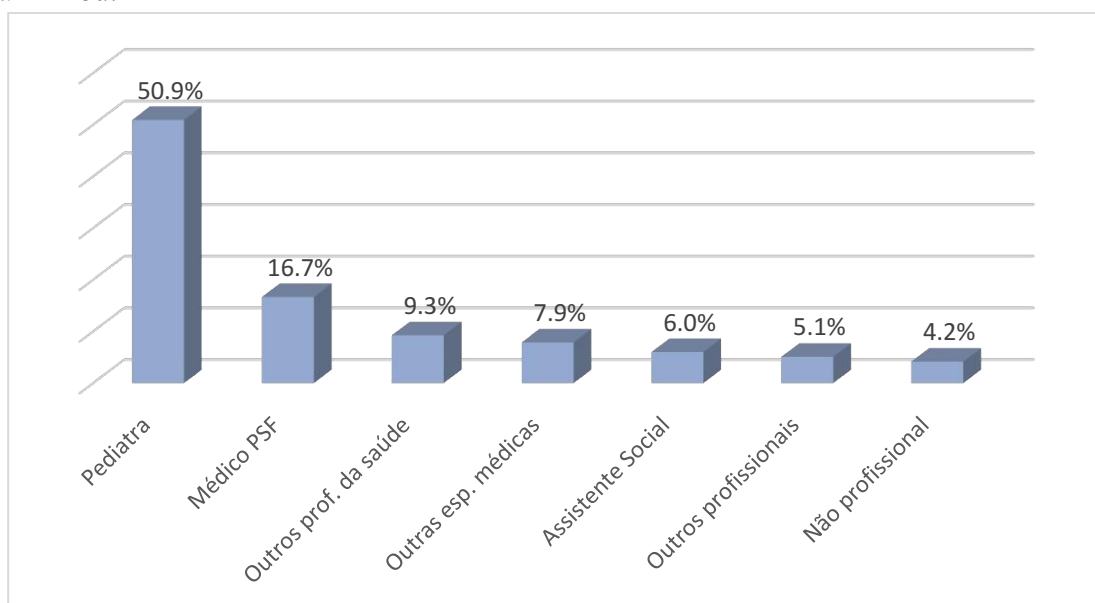
A tabela 7 e a figura 4 mostram as crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o profissional que as encaminhou, tendo como destaque o pediatra com 50,9%, seguido do médico PSF com 16,7%, sendo considerados 216 casos válidos.

Tabela 7: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o profissional que as encaminhou.

Profissional	Crianças	%
Pediatra	110	50,9
Médico PSF	36	16,7
Outras especialidades médicas	17	7,9
Assistente Social	13	6
Outros profissionais	11	5,1
Não profissional (demanda espontânea)	9	4,2
Psicólogo	7	3,2
Enfermeiro (a)	6	2,8
Fonoaudiólogo	4	1,9
Fisioterapeuta	3	1,4
Total	216	100

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

Figura 4: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o profissional que as encaminhou.



Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

A tabela 8 demonstra as crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a instituição que as encaminhou, destacando-se a Atenção Básica (UBS e PSF) com 35,9% (n=95), seguido do HUBFS com 29,9% (n=79), sendo considerados 264 casos válidos.

Tabela 8: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a instituição que as encaminhou.

Instituição	Crianças	%
HUBFS	79	29,9
UBS	59	22,3
PSF	36	13,6
Outra instituição	90	34,1
Total	264	100

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

5.3 ANTECEDENTES DE GESTAÇÃO, PARTO E NASCIMENTO

Analisando-se a variável ordem de gestação das crianças atendidas pelo CASMUC, tem-se que 39,6% nasceram na primeira gestação e 77,6% nasceram até a segunda. Os dados obtidos referem-se a 245 casos válidos, os quais podem ser observados na tabela 10, a seguir.

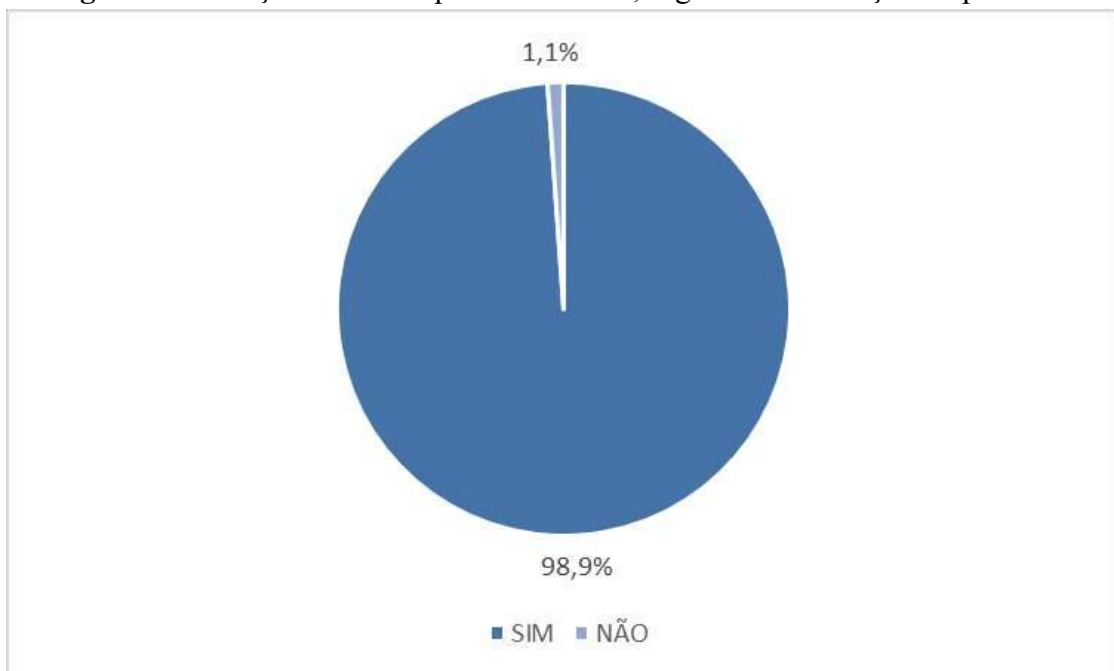
Tabela 9: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a ordem de gestação.

Ordem	Crianças	%
1 ^a	97	39,6
2 ^a	93	38
3 ^a	34	13,9
4 ^a	14	5,7
5 ^a	3	1,2
6 ^a	2	0,8
7 ^a	1	0,4
10 ^a	1	0,4
Total	245	100

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

A figura 5 revela a população estudada de acordo com a realização do pré-natal, cujo 98,9% (n=260) das mães referiram tê-lo realizado, em 263 casos válidos.

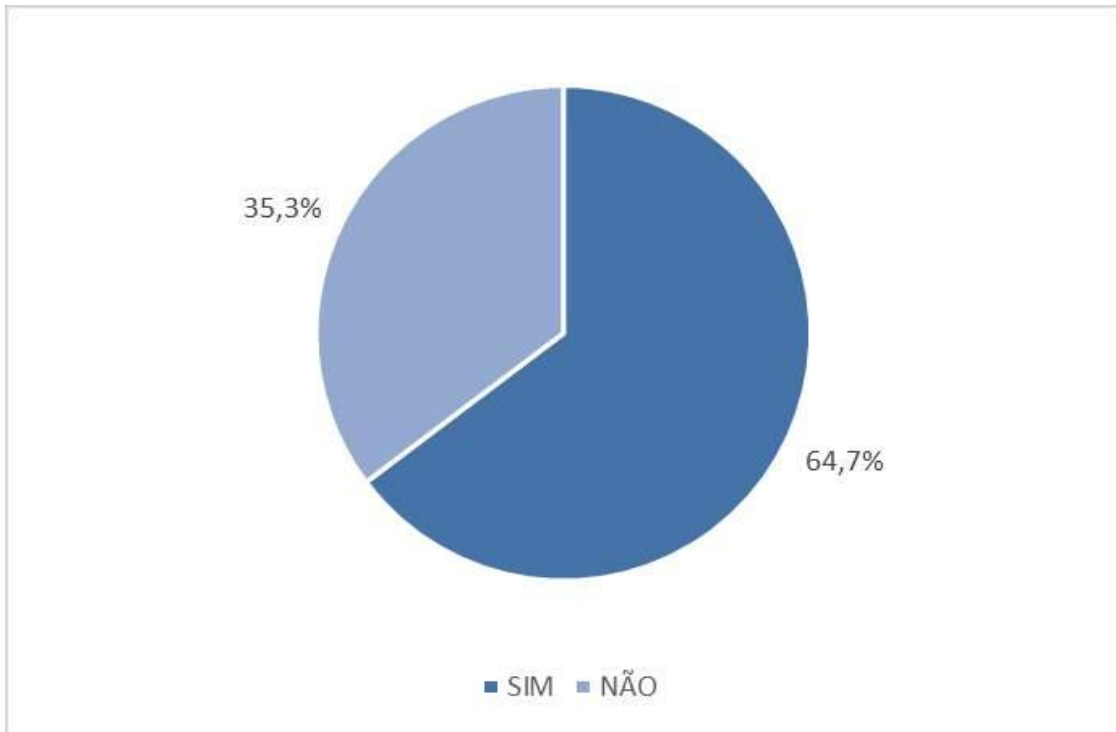
Figura 5: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a realização de pré-natal.



Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

A figura 6 destaca que 64,7% (n=167) das mães das crianças apresentaram intercorrências durante o período gestacional. Nesta categoria foram considerados 258 casos válidos.

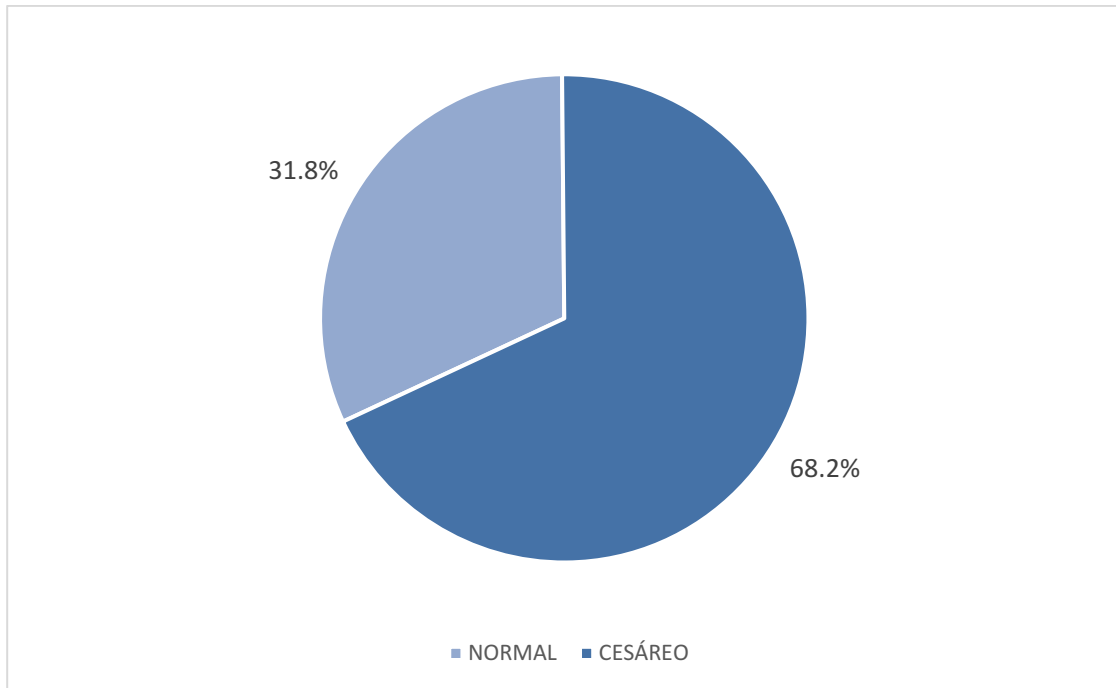
Figura 6: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo as intercorrências sofridas por suas mães durante a gestação.



Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

Os dados da figura 7 demonstram a distribuição da população estudada de acordo com os tipos de parto, na qual encontra-se em predominância os partos cesáreo com 68,2% (n=178), dos 261 casos válidos.

Figura 7: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo os tipos de parto das genitoras.



Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

A tabela 10 evidencia as crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o nascimento, com 87% (n=214) nascidas à termo, a partir de 246 casos considerados válidos.

Tabela 10: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o nascimento.

Nascimento	Crianças	%
Termo	214	87
Pré-termo	31	12,6
Pós-termo	1	0,4
Total	246	100

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

Na tabela 11 é evidenciado o peso das crianças atendidas pelo CASMUC, distribuído em classes. Em 80,9% (n=190) dos 235 casos válidos o peso apresentou-se entre 2500 a 4000 gramas, e em 12,3% (n=29) o peso foi inferior a 2500 gramas.

Tabela 11: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o peso.

Peso (g)	Crianças	%
Inferior a 2500	29	12,3
De 2500 a menos de 4000	190	80,9
Superior ou igual a 4000	16	6,8
Total	235	100

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

Na tabela 12 verifica-se a presença de intercorrências neonatais de apenas 33% (n=87) entre as crianças atendidas pelo CASMUC, sendo considerados 263 casos válidos.

Tabela 12: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a presença de intercorrência neonatal.

Intercorrência Neonatal	Crianças	%
Sim	87	33
Não	176	67
Total	263	100

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

São demonstrados na tabela 13 os dados referentes as intercorrências neonatais com predomínio de icterícia isolada 37,9% (n=33), dentre os 87 casos válidos.

Tabela 13: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o tipo de intercorrência neonatal.

Tipos de intercorrências neonatais	Casos	%
Icterícia isolada	33	37,9
Icterícia + Dist. Respiratório ou associados a Infecção Neonatal, Convulsão ou a outra intercorrência	13	14,9
Icterícia associada a Infecção Neonatal, Dist. Metabólico ou a Outra intercorrência	8	9,2
Icterícia + Anóxia ou associada a Infecção Neonatal e a Dist. Respiratório	6	6,9
Anóxia isolada	5	5,8
Distúrbio respiratório isolado	5	5,8
Convulsão	4	4,6
Outras associações	13	14,9
Total	87	100

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

5.4 CUIDADOS COM A CRIANÇA

Na tabela 14 destaca-se a mãe com 52,3% (n=135), como primeira observadora mais frequente da alteração de desenvolvimento da criança, seguida dos avós com 13,2% (n=34), a partir de 258 casos válidos.

Tabela 14: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o (a) observador (a) da alteração do desenvolvimento.

Quem observou	Crianças	%
Mãe	135	52,3
Avô/Avó	34	13,2
Outros familiares	27	10,5
Professor (a)	20	7,8
Pai	16	6,2
Tios	16	6,2
Pediatra	6	2,3
Outros profissionais	4	1,6
Total	258	100

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

A tabela 15 mostra que a média de quando se observou que a criança tinha alteração de desenvolvimento foi de 24,6 meses, a mediana foi de 24 meses e o desvio padrão de 17 meses. O tempo mínimo foi de 0,4 mês e o máximo de 108 meses. Os percentis de 25, 50 e 75 foram 12, 24 e 36 meses, respectivamente, sendo observados 259 casos válidos.

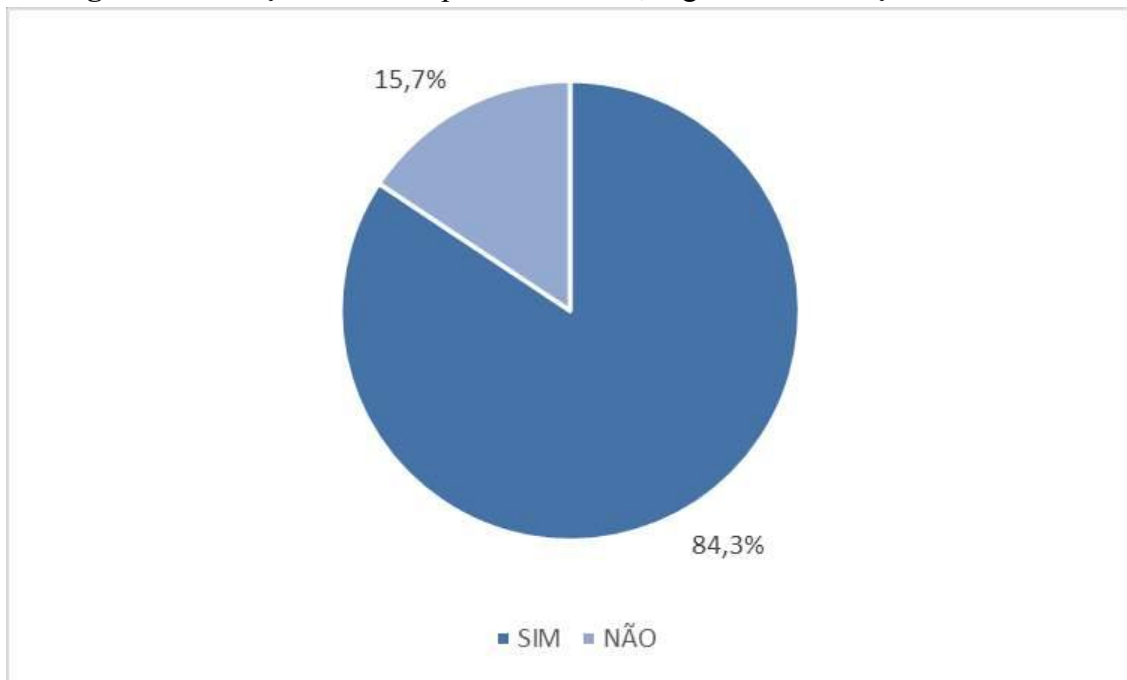
Tabela 15: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o tempo de observação da alteração de desenvolvimento.

Quando observou (meses)	Valor
Média	24,6
Mediana	24
Desvio padrão	17
Tempo mínimo	0,4
Tempo máximo	108
Percentil 25	12
Percentil 50	24
Percentil 75	36

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

Na figura 8 destaca-se que 84,3% (n=210) das crianças estão com as vacinas atualizadas, a partir de 249 casos válidos.

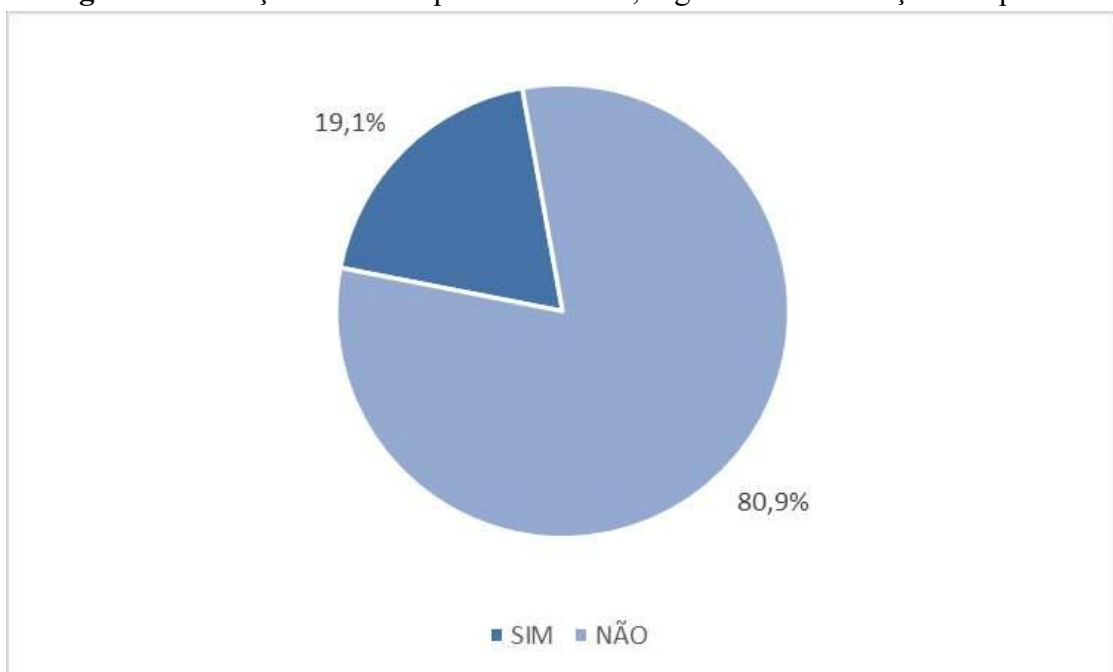
Figura 8: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a vacinação atualizada.



Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

A figura 9 revela que apenas 19,1% (n=50) das crianças estão com a alimentação adequada, em contrapartida 80,9% (n=212) não estão. Foram observados 262 casos válidos.

Figura 9: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo a alimentação adequada.



Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

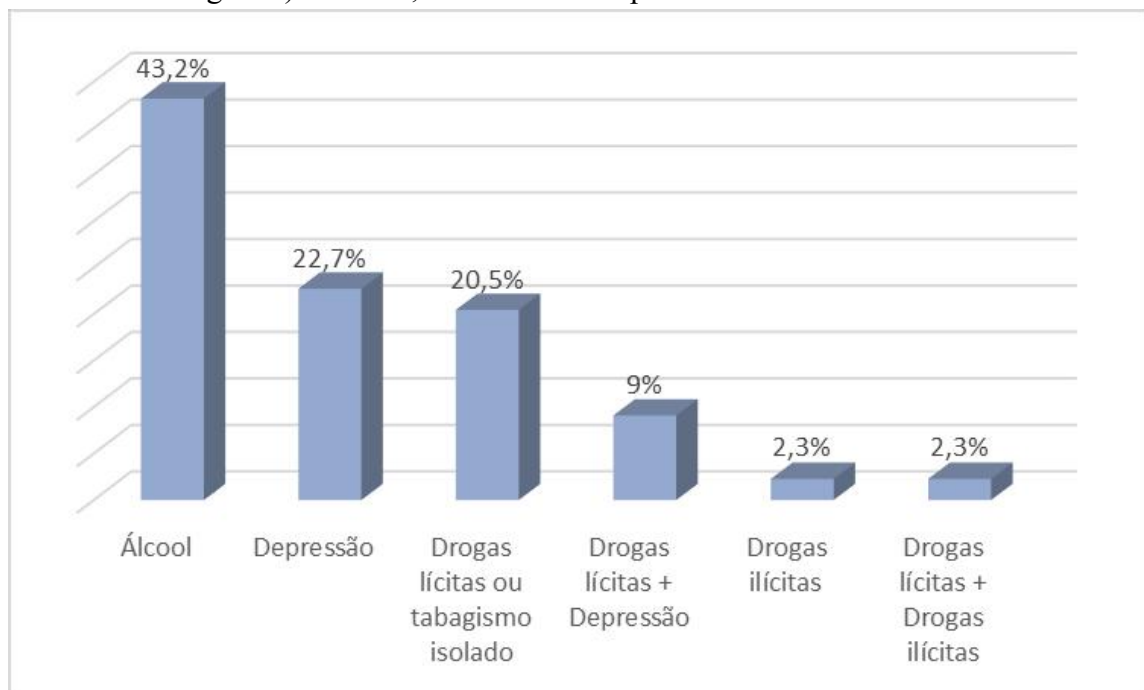
São demonstrados na tabela 16 e figura 10 os dados referentes ao uso de drogas lícitas (alcoolismo e tabagismo) e ilícitas pelas mães das crianças atendidas, associados ou não à depressão daquelas. Tem-se como destaque o consumo de álcool com 43,2%, seguido de depressão com 22,7% dos 44 casos válidos.

Tabela 16: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o uso de drogas lícitas (alcoolismo e tabagismo) e ilícitas, bem como a existência de depressão de suas mães.

Variável	Mãe	%
Álcool	19	43,2
Depressão	10	22,7
Drogas lícitas ou tabagismo isolado	9	20,5
Drogas lícitas + Depressão	4	9,1
Drogas ilícitas	1	2,3
Drogas lícitas + Drogas ilícitas	1	2,3
Total	44	100

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

Figura 10: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o uso de drogas lícitas (alcoolismo e tabagismo) e ilícitas, existência de depressão de suas mães.



Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

5.5 FATORES SOCIOECONÔMICOS

A tabela 17 apresenta os tipos de construção de moradia das crianças atendidas pelo CASMUC, tendo como destaque para a alvenaria com 86,8% dos 258 casos válidos.

Tabela 17: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o tipo de construção da moradia.

Tipo de construção da moradia	Crianças	%
Alvenaria	224	86,8
Madeira	32	12,4
Mista	2	0,8
Total	258	100

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

Na tabela 18 pode ser observado que 87,7% das crianças atendidas fazem o consumo de água tratada em suas casas, sendo considerados 252 casos válidos.

Tabela 18: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o consumo de água tratada em suas casas.

Água tratada	Crianças	%
Sim	221	87,7
Não	31	12,3
Total	252	100

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

As tabelas 19 e 20 mostram o número de salários-mínimos das famílias das crianças atendidas pelo CASMUC, tendo como destaque 1 salário-mínimo com 27,2% dos casos. A média foi de 2 salários, a mediana foi de 1,5, com desvio padrão de 1,7. O mínimo foi de 0,5 e o máximo de 10 salários-mínimos, dentre os quais foram considerados 217 casos válidos.

Tabela 19: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o número de salários-mínimos da família.

Nº de salários-mínimos	Crianças	%
0,5	36	16,6
1	59	27,2
1,2	2	0,9
1,5	17	7,8
2	44	20,3
2,5	3	1,4
3	21	9,7
3,5	2	0,9
4	11	5
5	13	6
6	3	1,4
7	2	0,9
9	1	0,5
10	3	1,4
Total	217	100

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

Tabela 20: Crianças atendidas pelo CASMUC, segundo o número de salários-mínimos da família.

Nº de salários-mínimos	Valor
Média	2
Mediana	1,5
Desvio padrão	1,7
Mínimo	0,5
Máximo	10
Percentil 25	1
Percentil 50	1,5
Percentil 75	3

Fonte: Protocolo de pesquisa (2022).

6 DISCUSSÃO

6.1 DADOS DA IDENTIFICAÇÃO

No mundo, estima-se que o autismo afeta 1% da população, sendo quatro vezes mais prevalente entre pessoas do sexo masculino do que entre o sexo feminino (OLIVEIRA; SERTIÉ, 2017 apud Oliveira, 2018).

Nesse sentido, a população estudada apresentou, segundo o sexo, um predomínio importante do masculino, atingindo um percentual de 79,2%, a partir de 265 casos. Tal dado se aproxima com os resultados obtidos no estudo realizado por Oliveira (2018) e no realizado por Moraes *et al.* (2021). Oliveira (2018) ao selecionar 25 crianças com idade correspondente entre 3 a 10 anos, com TEA, obteve 88% dos casos em meninos atendidos no Núcleo de Apoio Multidisciplinar ao Neurodesenvolvimento Infantil (NAMNI), no município de Vitória de Santo Antão, em Pernambuco. Do mesmo modo, Moraes *et al.* (2021) obteve maior predomínio do sexo masculino (91,8%), ao avaliar 73 crianças, de até 10 anos de idade, com TEA de um Centro Educacional Especializado do município de Pelotas, Rio Grande do Sul.

Na observação da população em estudo quanto à procedência, cerca de 67% das crianças, em 265 casos válidos, moram em Belém ou Ananindeua, município vizinho. O percentual referente aos residentes somente de Belém correspondeu a 58,5%, enquanto Ananindeua correspondeu a 8,7%. Dessa maneira, apenas 32,8% das crianças observadas domicíliam-se em outros municípios do estado do Pará.

Apesar do quantitativo ser maior dos residentes de Belém, não se pode ignorar a outra parcela da população residente de outros municípios mais distantes que compõem também uma considerável clientela do CASMUC. Pois, sabe-se que fatores como dificuldade de locomoção, precariedade em transportes, devido às distâncias e à questões governamentais, prejudicam a assiduidade nas consultas dessas crianças, as quais em sua maioria são de caráter multidisciplinar, com terapia ocupacional, fonoaudiólogo, nutricionista, entre outros profissionais, (visando melhorar o neurodesenvolvimento destas) e requerem, dessa forma, maior frequência ao Centro de Atenção ou ao HUBFS. Além disso, somado a isso, pode-se inferir que a baixa capacitação dos profissionais a nível da atenção primária à saúde, no que diz respeito ao acompanhamento do neurodesenvolvimento infantil, referente a esses outros municípios contribuem para o êxodo dessa população em busca de melhor tratamento, ou até mesmo de um diagnóstico preciso do TEA, os quais não são encontrados de forma adequada nos municípios de origem.

A média da idade das mães ou cuidadoras (mães adotivas) das crianças atendidas pelo CASMUC, em 265 casos válidos, foi de 32 anos com desvio padrão de 7 anos. A idade mínima foi de 19 e a máxima de 71 anos. Ressalta-se que 75% das mães ou cuidadoras tinham até 37 anos. Tais resultados divergem dos encontrados na literatura, a exemplo daquele obtido por Oliveira (2018), a qual avaliando 22 crianças com diagnóstico de TEA atendidas no projeto NAMNI, no município de Vitória de Santo Antão-PE, observou que a faixa etária das mães variou entre 23 a 39 anos. Outro estudo realizado por Soares *et al.* (2020), objetivando avaliar o conhecimento e sobrecarga de pais de crianças com TEA, verificou que, de um total de 20 mães de crianças diagnosticadas, com idade variando entre 26 a 49 anos, a média foi de 38,2 e o desvio padrão de 5,94 anos. Acrescenta-se ainda a pesquisa de Maia *et al.* (2019) que investigou as associações entre o TEA e os fatores pré, peri e pós-natais, por meio de um estudo de Caso-controle, no qual constatou que durante o parto 17,8% das mães tinham idade igual ou superior a 35 anos, a média de idade 29,7 e desvio padrão 5,6 no grupo caso; e média 27,8 e desvio padrão 6,6 anos no grupo controle, a partir de um total de 253 crianças no grupo caso e 1.006 no grupo controle.

No que concerne ao nível de escolaridade materna, expresso em anos de estudo, foram obtidos os seguintes dados: dos 257 casos informados (8 casos não constava esse dado em prontuário), obteve-se a média de 14,5, com desvio padrão de 3,6 anos de estudo; pouco mais da metade (52,1%) concluiu o ensino médio, enquanto 17,5% concluíram o ensino superior. Os resultados alcançados neste estudo são contrastados aos obtidos por Faro *et al.* (2019) e por Soares *et al.* (2020). Faro *et al.* (2019) ao analisar uma amostra de 30 mães de crianças com TEA da cidade de Belém-PA, a fim de avaliar a sobrecarga materna e suporte familiar entre dois grupos de genitoras (com e sem estresse), obteve o percentual de 43,4% tanto para mães com ensino médio completo, quanto para aquelas com nível superior. Ao passo que Soares *et al.* (2020) ao aferir 20 mães de crianças com TEA, por meio de um questionário semiestruturado, constatou que 80% possuíam ensino superior completo.

As ocupações maternas do lar e de autônomas atingiram os percentuais de 58,5% e 6,8%, respectivamente. Outras ocupações incidiram um percentual de 34,7%. Nesse quesito foram utilizados 257 casos válidos (8 casos não constava essa informação em prontuário).

Apesar dos resultados obtidos com relação aos anos de escolaridade das mães serem relativamente favoráveis a um melhor grau de instrução, sendo a maioria concluinte do ensino médio (52,1%) e algumas até com nível superior (17,5%), o que teoricamente possibilitaria entrarem com mais facilidade no mercado de trabalho, por meio de concursos públicos, por exemplo, onde a maioria tem como pré-requisito apenas ensino médio completo; a realidade

das mães de crianças com TEA, em contrapartida nos aponta, mediante os dados referentes às suas ocupações que há predomínio de atividades laborais não remuneradas, sendo somente donas do lar (58,5%) ou desempenhando atividades que podem ser realizadas em casa, como autônomas (6,8%). Tal fato, pressupõe-se que deve estar relacionado a grande necessidade dessas mães sentirem em cuidar pessoalmente de seus filhos, haja vista que muitas enfrentam diversas dificuldades no que tange a vigilância dessas crianças e, às vezes, não poderem contar com auxílio de familiares e/ou creches ou escolas com profissionais capacitados no cuidar de infantes com TEA.

6.2 ADMISSÃO NO CASMUC

Em 265 casos válidos, as crianças atendidas pelo CASMUC, foram admitidas em média com 59,8 meses, com desvio padrão de 29,9, sendo as idades mínima e máxima encontradas de 1 mês e 153 meses, respectivamente. Tais resultados divergem daqueles encontrados por Soares *et al.* (2020), a qual em sua pesquisa, realizada com uma amostra de 20 crianças no momento em que receberam o diagnóstico de TEA, mostrou que estas possuíam em média 75 meses, com desvio padrão de 33,8, sendo a idade mínima de 24 meses e a máxima de 144 meses.

Entre os motivos da admissão no Centro de Atenção, a partir das 265 crianças, observa-se um maior predomínio para Atraso de Linguagem (AL) associado a problema de comportamento (26%), seguido de AL e problema de comportamento associado à dificuldade de aprendizagem (20,8%). AL isolado e problema de comportamento isolado corresponderam a 9,1% e 8,7%, respectivamente. Outras associações ou motivos isolados, envolvendo atraso motor, problema sensorial, Regressão Neuropsicomotora (RNPM) e convulsão, abrangeram o restante, com 35,4%. Vale ressaltar que o AL, foi o sinal de alteração mais frequente em todos os casos (somando-se tanto os isolados como associados a outras alterações e/ou comorbidades), com percentual de 79,6% (n=211). Tais resultados assemelham-se aos alcançados por Rocha *et al.* (2019), os quais ao analisarem o quantitativo de 685 crianças com diagnóstico e/ou suspeição de TEA, atendidas por um Centro Especializado em Reabilitação de uma cidade do Sul do Brasil, obtiveram um percentual de 58,8% para déficits de linguagem, e para problemas relacionados a comportamento um percentual de até 56,9% dos casos, em se tratando de sinais identificados que motivaram o encaminhamento para o serviço.

O profissional da área da saúde encarregado pela maioria dos encaminhamentos ao CASMUC, em 216 casos válidos (49 casos estavam com esse dado não preenchido no prontuário pelo profissional e/ou estudante que atendeu), foi o pediatra (50,9%), seguido do

médico PSF (16,7%) e de outras especialidades médicas (7,9%), restando a outra parcela para outros profissionais da área da saúde (15,3%) e de outras áreas (5,1%). Os resultados alcançados neste item falam a favor dos encontrados no trabalho elaborado por Melo, Souza e Aguiar (2002), as quais a partir da investigação de uma população de 317 crianças portadoras de diversas alterações do desenvolvimento, atendidas pelo Programa de Estimulação Precoce (PEP) da Unidade de Referência Especializada Materno-Infantil e Adolescente (URE-MIA), em Belém-PA, observaram que a maioria dos infantes foram encaminhados pelos pediatras (71,6%).

A instituição que mais referenciou ao CASMUC foi proveniente da Atenção Básica, destacando-se a Unidade Básica de Saúde (UBS) e Programa Saúde da Família (PSF) com 35,9% (n=95), seguido do Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza (HUBFS) com 29,9% (n=79), a partir de 264 casos válidos.

Nesse âmbito, percebe-se que os dados referentes aos profissionais e às instituições responsáveis pelos encaminhamentos, apesar do pediatra estar em primeiro lugar, os outros profissionais, bem como as outras instituições estão em porcentagens de certa forma equilibradas, cujo médico PSF (16,7%) aparece em segundo lugar quase que se equiparando aos outros profissionais da área da saúde (15,3%), assim como outras instituições (34,1%) em segundo lugar, demonstrando também importância nos encaminhamentos. Isso implica inferir que os outros profissionais tanto da área da saúde como de outras áreas estão ficando mais atentos para essa questão do TEA na atenção básica, buscando mais informação ou até mesmo capacitação para identificar os possíveis sinais dessa condição no atendimento dos infantes, nas mais diversas unidades e estratégias de saúde da família. Tais impressões encontram embasamento, se retomarmos os estudos realizados há um certo tempo atrás, como o de Melo, Souza e Aguiar (2002), no qual a taxa de profissionais da área da saúde que encaminharam foi de apenas 9% e de outras áreas foi ainda mais baixa 1,7%, mostrando que de lá pra cá houve um aumento, sendo assim, corroborando a ideia de que os profissionais estão ficando cada vez mais atentos.

6.3 ANTECEDENTES DE GESTAÇÃO, PARTO E NASCIMENTO

No que tange a variável ordem de gestação dos menores atendidos pelo Centro de Atenção, em 245 casos válidos, verificou-se que os percentuais de 39,6% e 38%, referentes aos casos de TEA ocorreram na 1ª e 2ª gestação, respectivamente. Assim sendo 77,6% dos casos ocorridos até a segunda gestação. Tais percentuais obtidos encontram-se em conformidade com

diversos estudos realizados, os quais foram analisados por Maia *et al.* (2017) através de sua revisão integrativa da literatura sobre os fatores perinatais associados ao TEA, na qual constatou-se que dentre os fatores de risco para este problema estão a ordem de nascimento, sendo os primogênitos os mais comuns de nascerem com essa condição, e ao fato de ter irmão com esse transtorno.

Dentre os 263 casos analisados, 98,9% das mães submeteram-se ao pré-natal, correspondendo a um total de 260 casos. Vale destacar que 64,7% das gestantes, submetidas ou não ao pré-natal, apresentaram alguma intercorrência durante a gestação. É importante ressaltar que nessa pesquisa não foi observada a qualidade em que foram realizadas as consultas, nem exames ou vacinas de pré-natal.

De acordo com Maia *et al.* (2017) variáveis como intercorrências gestacionais e fatores obstétricos possuem estreita relação com o TEA, pois conforme seu estudo analisando 17 artigos em sua revisão integrativa sobre fatores perinatais associados a essa condição, dentre os fatores de risco obteve as intercorrências gestacionais com valor significativo, sendo o estado emocional durante a gravidez, com aproximadamente 40% dos estudos, o mais prevalente com associação ao TEA.

Na amostra coletada com 261 casos válidos, quanto ao tipo de parto, obteve-se uma frequência maior aos cesáreos, com percentual de 68,2%, resultado divergente com aquele obtido por Melo, Souza e Aguiar (2002), as quais observaram maior ocorrência dos partos normais (65,3%), ratificando a concepção de que o tipo de parto pode não ser considerado um fator de risco para apresentação de TEA.

Com relação aos nascimentos, na população estudada, 87% são de origem a termo, a partir da amostra de 246 casos. Este resultado segue em conformidade com os estudos de Melo, Souza e Aguiar (2002), onde se constatou maior prevalência também de partos de criança a termo, com 79,4% dos casos. Dessa maneira, corrobora para a ideia de que os possíveis fatores de risco para desenvolvimento e/ou TEA não estejam atrelados a questões de prematuridade nessa população.

No que concerne ao peso do neonato, classificado de acordo com seus devidos intervalos, observou-se maior frequência aos que estavam no intervalo compreendido entre 2500g a menos de 4000g, com 80,9% dos 235 casos válidos. Este resultado corresponde ao alcançado por Melo, Souza e Aguiar (2002), as quais obtiveram 74,5% de 306 casos, o peso entre 2500g a 3500g em diante. Em ambos os estudos, constata-se que a maioria da amostra estava com peso adequado ao nascer.

Na população estudada, a partir de 263 sujeitos, evidenciou-se maior percentual para ausência de intercorrências neonatais (67%), restando apenas 33% para suas ocorrências. Tal evidência não corresponde ao encontrada na maioria das literaturas, onde prevalece a presença das intercorrências no período neonatal, a exemplo do realizado por Melo, Souza e Aguiar (2002), cujo foi observado a presença de 65% para as intercorrências em 220 casos válidos. Entretanto, dentre estes 33% (n=87) de intercorrências neonatais, observou-se predomínio de icterícia isolada (37,9%), como sendo o tipo mais frequente encontrado, aproximando-se com o dado obtido pelo estudo já mencionado acima, no qual obteve-se o percentual de 38,3% também para maior frequência de casos de icterícia isolada ou associada.

6.4 CUIDADOS COM A CRIANÇA

Com percentual de 52,3%, a mãe teve destaque como observadora mais frequente da alteração de desenvolvimento do infante, ficando à frente dos avós (13,2%) e de outros familiares (10,5%), dentre os 258 casos válidos. Siqueira, Prazeres e Maia (2020), encontraram valores semelhantes, ao realizarem a pesquisa, por meio questionário e entrevista com 56 pais ou responsáveis por crianças com diagnóstico de TEA residentes de Mossoró-RN e região, estes referiram que foram os primeiros a perceber os primeiros sinais atípicos na criança (62,5%), enquanto 8,9% dos casos foram os avós, 5,4% os vizinhos, 16% os professores e apenas 3,5% afirmou que o pediatra foi o primeiro a perceber os sinais precoces.

A média da idade de quando se observou a alteração de desenvolvimento foi de 24,6 meses, com desvio padrão de 17, idade mínima de 0,4 e máxima de 108 meses. Estes resultados praticamente se equiparam com a média de 24,5 meses, de quando foram percebidos os primeiros sinais do TEA, encontrados por Siqueira, Prazeres e Maia (2020), analisarem 56 infantes, pertencentes a associações de apoio à criança autista e/ou ao projeto de extensão Ação Pró-TEA que atua na Universidade do Estado do Rio Grande do Norte.

Em relação à vacinação, a partir de 249 casos válidos, 84,3% das crianças possuíam as vacinas atualizadas. Apesar de boa parte do noticiário e alguns trabalhos publicados atribuírem ao TEA uma relação com a prática da vacinação, com ênfase na vacina tríplice viral. A Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) e o Food and Drug Administration (FDA) não comprovaram qualquer associação entre vacinas e o aumento dos casos de autismo na população, após investigação de várias doenças quanto à relação causal dentre os adjuvantes utilizados na produção da vacina. Algumas dessas doenças foram: Autoimunes, miofascite macrofágica, doenças neurológicas, como Alzheimer e as síndromes incluídas no TEA. Mas em

nenhuma delas foi relatada uma correlação a partir das análises científicas (SHOENFELD *et al.*, 2011; MILLER *et al.*, 2015; LUANA *et al.*, 2018 apud TAVEIRA, 2020).

Das 262 crianças estudadas, 80,9% não consumiam alimentação adequada, este resultado é corroborado por Caetano e Gurgel (2018), os quais por meio de entrevistas a partir de questionários sócio-demográficos e histórico nutricional, com 26 crianças, de 3 a 10 anos de idade, com diagnóstico de TEA, de ambos os sexos, atendidas no município de Limoeiro do Norte, Ceará, constaram que estas demonstram elevados índices de sobrepeso, obesidade e elevada inadequação na ingestão de vitaminas e minerais. Além disso, vale destacar que a maioria dos menores diagnosticados com TEA possuem seletividade alimentar, inclusive muitas possuem alta preferência por alimentos não saudáveis, tal concepção é confirmada por meio de estudos realizados por Moraes *et al.* (2021) e por Oliveira (2018).

No que tange ao uso de drogas e ocorrência de depressão por parte das mães dos sujeitos em estudo, encontrou-se uma taxa de 43,2% para o uso de álcool, 22,7% para depressão, 20,5% para consumo de drogas lícitas e tabaco isolado e apenas 2,3% para o de drogas ilícitas. Tais dados foram considerados importantes para incluí-los neste tópico Cuidados com a criança, pois sabe-se que o índice de mulheres usuárias de algum tipo de droga, lícita ou ilícita, aumentou de forma expressiva a partir do século XX. Com isso há a preocupação com o seu consumo, pois uma mulher dependente química pode não estar escravizando apenas a si própria, mas também a outro ser que ainda encontra-se em fase de desenvolvimento (FABBRI; PEDRÃO, 2000 apud MARCOS, 2014).

Segundo Gabbard (2000 apud MARCOS, 2014), o desenvolvimento e crescimento humano podem ser afetados por diversos fatores e/ou condições. Este comprometimento pode ocorrer tanto no período pré quanto pós-natal e é oriundo de fatores internos e externos. Entre os fatores internos estão as influências genéticas e as condições maternas do ambiente pré-natal. Já entre os fatores externos, a alimentação, o álcool, o tabagismo e as drogas ganham destaque, pois sabe-se que, embora o feto esteja protegido pela placenta, certas substâncias podem penetrá-la e causar reações negativas, tais como deformidades físicas e disfunções comportamentais. Além disso, o uso de drogas sociais, também chamadas de drogas lícitas, está presente em expressiva porcentagem das gestantes. O abuso de álcool e de tabaco na gravidez está associado a efeitos adversos do crescimento, desenvolvimento e alterações de comportamento das crianças expostas (BARRETO; PARKER, 2007 apud MARCOS, 2014). Outro ponto que tem sido levantado, para além do orgânico, é a questão da interação. Segundo Bee e Boyd (2011 apud MARCOS, 2014), para o desenvolvimento normal da linguagem, a

criança precisa ouvir a língua falada e precisa que falem com ela, nesse caso, “é a falta de uma figura materna singular, que produz dificuldades para a criança”.

Por outro lado, os estudos psicanalíticos têm apontado para a função materna como estruturante da subjetividade. Geralmente a função materna é exercida pela mãe biológica, mas não necessariamente é ela quem a exerce. O fato é que torna-se fundamental que exista uma pessoa que exerça a função materna, ou seja, que dê os principais cuidados ao filho, que representa uma referência constante e segura. Essa pessoa deve, além de ser responsável pelos cuidados básicos de saúde, higiene e alimentação da criança, nela investir emocionalmente. Isso significa que deve haver vínculo afetivo entre a mãe/responsável e o infante que ela cuida (IUNGANO E TOSTA, 2009 apud MARCOS, 2014).

De acordo com Marcos (2014), além das alterações causadas no período embrionário, é possível que a mãe dependente do uso de drogas não dê atenção necessária ao seu filho, privando-o da convivência e dos cuidados maternos. Devido à utilização de drogas, a mãe muitas vezes acaba perdendo a guarda da criança, privando o filho da função materna. Com essa situação de privação, o aspecto emocional da criança pode encontrar-se abalado, porque ela não terá os cuidados maternos necessários, podendo haver implicações na aquisição adequada da linguagem. Vale mencionar também que a violência familiar, o sofrimento psicológico e o abuso sexual também foram identificados como fatores associados ao uso de álcool e de outras drogas entre as mães (MUCKLE *et al.*, 2011 apud MARCOS, 2014).

6.5 FATORES SOCIOECONÔMICOS

Os aspectos referentes ao tipo de construção de moradia, tratamento da água consumida indicaram que 86,8% residem em casas de alvenaria, enquanto apenas 12,4% em de madeira; 87,7% possuem água tratada. Segundo estudos do sociólogo e arquiteto John Zeisel (2012 apud Brehn e Inoui, 2017), o ambiente físico provoca estímulos cerebrais, sendo importante para o desenvolvimento e cura de possíveis doenças e transtornos. Kindle (2012 apud Brehn e Inoui, 2017), ao falar da junção entre neurociência e arquitetura, demonstra que o estudo do sistema nervoso tem grande contribuição para o campo da construção, estabelecendo novos métodos estruturais, acústicos e de iluminação, sendo que o conforto ambiental passa a ser um fator para amenizar os efeitos de transtornos cognitivos. Portanto, levar em consideração as condições de moradia das crianças atendidas é de suma importância, visto que implica nos estímulos sensoriais e desenvolvimento delas.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) criou em 2001 a Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF), em que a funcionalidade é atribuída às funções corporais, atividades e participação; a incapacidade abrange deficiências, limitações ou restrições à participação da atividade sob modelo biopsicossocial. Esse modelo, além de compreender as deficiências, considera as múltiplas dimensões de funcionalidade, além de reconhecer o papel do ambiente físico, social e atitudinal (DI NUBILA, 2010). Assim, uma sociedade só pode ser considerada inclusiva quando a inclusão for praticada em todos seus segmentos; para isso, profundas transformações devem ser realizadas, não apenas nos ambientes físicos, mas sobretudo, na mentalidade das pessoas (SILVA, 2019).

Quanto ao número de salários-mínimos das famílias assistidas pelo CASMUC, pouco mais da metade (52,5%) possuem de meio a 1,5 salários-mínimos, sendo a média de 2 salários, com desvio padrão de 1,7, o mínimo de 0,5 e o máximo de 10 salários-mínimos. Resultados semelhantes foram encontrados por Oliveira (2018), a qual, por meio da amostra de 22 crianças com diagnóstico de TEA, obteve, segundo a renda mensal das famílias, que 44% possuem renda menor que 1 salário mínimo, enquanto 40% sobrevivem com renda de 1 a 2 salários mínimos e apenas 16% com renda de mais de 2 salários mínimos.

Tais dados possibilitam perceber que apesar de a maioria possuir condições de moradia relativamente adequadas, mais da metade das famílias são de baixa renda. Fator este que pode ser considerado de risco para o desenvolvimento adequado das crianças, já que põe em xeque subsídios essenciais para as necessidades básicas diárias, principalmente daquelas com necessidades especiais. Ademais, estudos reconheceram que as condições financeiras podem estar diretamente associadas ao amparo psicológico das famílias. De acordo com Silva, Couto e Baptista (2021), por meio da análise de variância de uma via envolvendo a renda mensal dos grupos identificou diferença estatisticamente significativa no domínio relativo à ansiedade, de forma que o grupo de pessoas que possuíam renda até R\$ 2.090,00 apresentavam-se mais ansiosos (Média 18,9; Desvio Padrão 10,23) do que o grupo de participantes com renda a partir de R\$ 4.180,01 (Média 11,2; Desvio Padrão 11,96), bem como relativo à depressão, onde o grupo até R\$ 2.090,00 demonstrou-se mais sintomatologia depressiva (Média 20,4; Desvio Padrão 11,35) comparado ao de renda a partir de R\$ 4.180,01. Os autores constataram, portanto, que a renda mensal média associou-se negativamente com magnitude moderada com depressão, ansiedade e déficits, indicando que indivíduos com menor poder aquisitivo apresentaram mais sintomas ansiosos e depressivos, além de crianças com mais perdas no desenvolvimento.

7 CONCLUSÃO

O perfil das crianças com transtorno do espectro autista atendidas no CASMUC da UFPA, no período de janeiro de 2019 a janeiro de 2020, esteve em conformidade com diversos estudos de caráter tanto nacional como internacional nas populações de risco para desenvolvimento de TEA, descritos nos últimos 10 anos, retratando o caráter plural dos indicadores capazes de caracterizar o público estudado.

Nesta pesquisa, os infantes matriculados no serviço são, de predomínio, do sexo masculino (79,2%), procedentes de Belém, com mães de 32 anos de idade em média, com escolaridade em média de 14,5 anos de estudo, sendo a principal ocupação de donas do lar (58,5%). Estas crianças foram encaminhadas ao CASMUC, principalmente pelos pediatras (50,9%), oriundas da Atenção Básica (35,9%), em sua maioria devido a atrasos de linguagem associados a problemas de comportamento (26%), sendo estes encaminhamentos ocorridos em média aos 59,8 meses de idade; nascidas com maior frequência até a segunda gestação (77,6%), de parto cesáreo (68,2%) e a termo (87%), com peso ao nascer superior a 2500 gramas (80,9%). A maior parte das mães realizou o pré-natal (98,9%), enfrentou intercorrências gestacionais (64,7%), em contrapartida foram poucas as que tiveram intercorrências neonatais (33%), sendo estas últimas do tipo icterícia isolada a mais frequente (37,9%). Com relação aos cuidados recebidos, apesar da maioria apresentarem vacinas atualizadas (84,3%), muitos menores não possuem alimentação adequada (80,9%) e, embora as mães tenham papel de destaque como sendo o primeiro observador dos sinais de TEA (52,3%), algumas fazem uso de drogas (tanto lícitas como ilícitas), com predomínio do álcool (43,2%) entre elas. As condições socioeconômicas podem ser consideradas insatisfatórias, pois embora as situações de moradia de boa parte da clientela sejam, relativamente, adequadas, as famílias são de baixa renda em sua maioria (52,5%).

Diante disso, nota-se a fundamental importância da assistência à saúde infantil, inclusive desde os períodos pré, peri e pós-natais, visando acompanhar o desenvolvimento da criança, e assim, perceber os primeiros sinais de risco, não somente ao TEA, como de outros transtornos e/ou problemas de desenvolvimento que apresentarem, o mais precocemente possível. Para tanto, é essencial que haja maior capacitação dos profissionais, principalmente da área da atenção básica, visto que as unidades de atenção primária à saúde estão entre as mais prevalentes nos encaminhamentos dessas crianças; para que estes profissionais se tornem mais aptos a detectarem os primeiros sinais e/ou orientarem as famílias para que fiquem atentas a essas questões, e assim, continuar proporcionando atendimentos de qualidade para esta população.

Vale lembrar, que a Caderneta de Saúde da Criança possui fundamental importância nesse aspecto, devendo ser preenchida em todas as consultas e visitas ao serviço de saúde, pois por meio dela é possível acompanhar detalhadamente o desenvolvimento desses infantes, registro de vacinação, além de possuir orientações aos pais e/ou responsáveis, sobre direitos e garantias da criança, bem como alerta para sinais de alterações, entre outras funcionalidades. Somado a isso, verifica-se, por meio dessa pesquisa, a necessidade da realização de mais estudos, a respeito dos diversos riscos e suas relações com o TEA e outros transtornos de desenvolvimento, a fim de aprofundar suas associações (já descritas neste trabalho), descobrir ou descartar mais causas que possam estar atreladas, para tentar evitá-las ou haver melhor preparo em seus tratamentos. Por fim, observa-se que políticas públicas também se fazem necessárias na assistência à saúde infantil, pois apesar da maioria dos encaminhamentos das crianças com TEA serem oriundos de Belém, não se pode ignorar que grande parte da população vem de outros municípios e, às vezes, até mesmo de outros estados. Então, seria interessante que o poder público olhasse para essa questão, a fim de construir mais centros capacitados com profissionais especializados, nas demais localidades, pelo menos naquelas com maior incidência de casos, visando melhor amparo e vigilância efetiva do desenvolvimento infantil em suas localidades, evitando-se assim sobrecarga dos atendimentos no CASMUC.

REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais DSM-4**. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

AMIR, R.E., *et al.* Rett syndrome is caused by mutations in X-linked MECP2, encoding methyl-CpG-binding protein 2. **Nat Genet**, v.23, p.185–188, 1999.

ASSUMPÇÃO, F. B. *et al.* Escala de Avaliação de Traços Autísticos (ATA): validade e confiabilidade de uma escala para a detecção de condutas autísticas. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, [S.l.], v. 57, n. 1, p. 23-29, 1999.

TALKOWSKI, Michael E.; MINIKEL, Eric Vallabh; GUSELLA, James F. Autism spectrum disorder genetics: diverse genes with diverse clinical outcomes. **Harvard review of psychiatry**, v. 22, n. 2, p. 65-75, 2014.

OZONOFF, Sally *et al.* A prospective study of the emergence of early behavioral signs of autism. **Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry**, v. 49, n. 3, p. 256-266. e2, 2010.

BARON-COHEN, S.; COX, A., BAIRD, G.; SWETTENHAM, J.; NIGHTINGALE, N.; BLACKER, D.; ENDICOTT, J. **Psychometric properties**: concepts of reliability and validity. In: A. J. Rush (ed), *Handbook of Psychiatric Measures*. Washington: American Psychiatric Association, 2000.

BOMBARDIERI R, *et al.* Early control of seizures improves long-term outcome in children with tuberous sclerosis complex. **Eur Journal Pediatr Neurol**. 14:146–9, 2010. doi: 10.1016/j.ejpn.2009.03.003

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Diretrizes de Atenção à Reabilitação da Pessoa com Transtornos do Espectro do Autismo (TEA)**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde (SAPS). **Visibilidade do Autismo**. Brasília, DF, 2021. Disponível em: <https://aps.saude.gov.br/noticia/12096>. Acesso em: 10 jun. 2021.

BREHN, Alessandra; INOUI, Camila. Clínica sensorial especializada no tratamento de portadores do Transtorno do Espectro Autista (TEA). SIMPÓSIO NACIONAL DE GERENCIAMENTO DE CIDADES, 5, 2017, Várzea Grande. **Arquitetura e urbanismo**: Resumo expandido, p. 981-986, 2017.

BRENDEL, A. Síndrome de Asperger e Autismo de Alta Funcionalidade Kit de ferramentas. 2013. Disponível em: http://autismo.institutopensi.org.br/wpcontent/uploads/manuais/Manual_para_Sindrome_de_Aasperger.pdf. Acesso em: 22 jun. 2021.

BRONFENBRENNER, U. **Ecological systems theory**. *Annals of Child Development*, Greenwich, CT, JAI Press, 6, p. 187-249, 1989.

CAETANO, Maria Vanuza; GURGEL, Daniel Cordeiro. Perfil nutricional de crianças portadoras do transtorno do espectro autista. **Revista brasileira em promoção da saúde**, v. 31, n. 1, 2018.

CANUT, A.C.A, *et al.* **Diagnóstico precoce do autismo**: relato de caso. Revista de Medicina e Saúde de Brasília, v. 3, n.1, p. 31-37, 2014.

CARVALHO D. F., *et al.*, Abordagem terapêutica da obesidade na Síndrome de Prader- Willi, **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 51, n.6, p.913-919, ago. 2007.

CERCIFAF. Intervenção precoce. **O que é a Intervenção Precoce?**. 2021. Disponível em: <https://www.cercifaf.pt/index.php/noticias/intervencao-precoce/110-o-que-e-a-intervencao-precoce>. Acesso em 10 jun. 2021.

Childhood Autism Rating Scale (CARS) and Autism Behavior Checklist (ABC) correspondence and conflicts with DSM-IV criteria in diagnosis of autism. Journal of Autism and Developmental Disorder, v.34, p.703-708, 2004.

clínico del autismo. Revista de Neurologia, 34 (Supl 1): S72-S77, 2002. Disponível em: [Diagnóstico clínico del autismo : Neurología.com \(neurologia.com\)](http://Diagnóstico clínico del autismo : Neurología.com (neurologia.com)) [acesso em 16/07/2021]

CURATOLO P, MOAVERO R, de VRIES PJ. **Neurological and neuropsychiatric aspects of tuberous sclerosis complex**. Lancet Neurol. (2015) 14:733–45. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00069-1 do conceito ao processo terapêutico. São José - SC: FCEE, 2018.

EAVES, R.C.; MILNER, B. **The criterion-based validity of the childhood autism rating scale and the autism behavior checklist**. Journal of Abnormal Child Psychology, v.21, n.5, p.481-485, 1993.

FARO, Kátia; SANTOS, Rosita; BOSA, Cleonice; WAGNER, Adriana; SILVA, Simone. Autismo e mães com e sem estresse: análise da sobrecarga materna e do suporte familiar. **Psico**. Porto Alegre, v.50, n. 2, 2019.

FLEISS, J.L.; COHEN, J. The equivalence of weighted kappa and the intraclass correlation coefficient as measures of reliability. **Educ Psychol Measmt**, v.33, p.613-619, 1973.

FURTADO S. R. M. M. **Síndrome de Asperger**: Perspectivas no Desenvolvimento. 42f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) apresentado a Unesc de Criciúma. Nov. 2009.

GENETCS H.R., **UBE3A Gene**, Bethesda, MD, 2017. Disponível em: <https://ghr.nlm.nih.gov/gene/UBE3A>, acessado em 11 de junho de 2021.

GILLIAM, J.E. **Autism Rating Scale**. Pro-Ed: Austin, TX, Journal of Autism and Developmental Disorders, v.32, n.6, p.593–599, 1995.

GOMES, P.T, *et al.* **Autism in Brazil**: a systematic review of family challenges and coping strategies. J. Pediatr. v. 91, p. 111-21. Rio de Janeiro, 2015.

GUILLEMIN, F.; BOMBARDIER, C.; BEATON, D. Cross-cultural adaptation of health-related quality of life measures: literature review and proposed guidelines. **Journal of Clinical Epidemiology**, v.12, n.46, p.1417-32, 1993.

HAGERMAN, R.J. **Fragile X Syndrome: Diagnosis, Treatment and Research**. The Johns Hopkins University Press. 3rd ed; Baltimore, MD. 2002.

HALLAL, C. Z.; MARQUES, N. R.; BRACHIALLI, L. M. P. **Aquisição de habilidades funcionais na área de mobilidade em crianças atendidas em um Programa de Estimulação Precoce**. Revista Brasileira de Crescimento e Desenvolvimento Humano, [S.l.], v. 18, n. 1, p. 27-34, 2008.

HARTLEY, S. L. *et al.* Maladaptive behaviors and risk factors among the genetic subtypes of Prader-Willi syndrome. **American Journal of Medical Genetics**, New York, v. 136, n. 2, p. 140-145, jan. 2005.

HENSKE EP, *et al.* Tuberous sclerosis complex. **Nat Rev Dis Primers**. (2016) 2:16035. doi: 10.1038/nrdp.2016.35

HERDMAN, M. FOX-RUSHBY, J. BADIA, X. Equivalence and the translation and adaptations of health-related quality of life questionnaires. **Qual life Res**, v.6, p. 237-247, 1997.

HILL, E.L.; FRITH, U. **Understanding autism: insights from mind and brain**, 2003.

JORGE, M.R. Adaptação transcultural de instrumentos de pesquisa em saúde mental. **Identification and characterization of the tuberous sclerosis gene on chromosome 16**. Cell. (1993) 75:1305–5. doi: 10.1016/0092-8674(93)90618-Z **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, Rio de Janeiro, v. 60, n. 4, p. 321-323, out./dez. 2011.

KANNER, L. **Autistic disturbances of affective contact**. The Nervous Child, [S.l.], v. 2, p. 217-250, 1943.

KANNER, L. **Childhood psychosis: initial studies**. Washington, D.C : VH. Winston and Sons, 1973.

LAMPREIA, C. A perspectiva desenvolvimentista para a intervenção precoce no autismo. **Rev. Estudos de Psicologia**, Campinas: v. 24, n.1, p.105-114, Jan- mar. 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/estpsi/v24n1/v24n1a12.pdf>. Acesso em 15 jun. 2021.

LIU, X. S. *et al.* Rescue of fragile X syndrome neurons by DNA methylation editing of the FMR1 gene. **Cell**, London, v. 172, n. 5, p. 979-992. e6, 2018.

LOSAPIO, M. F.; PONDÉ, M. P. Tradução para o português da escala M-CHAT para rastreamento precoce de autismo. **Revista de Psiquiatria**, [S.l.], v. 30, n. 3, p. 221-229. 2008.

MACHADO, F. P. *et al.* Questionário de indicadores clínicos de risco para o desenvolvimento infantil: avaliação da sensibilidade para transtornos do espectro do autismo. **Audiology Communication Research**, [S.l.], p. 1-7, 2014.

MAGYAR, C.I.; PANDOLFI, V. **Factor structure evaluation of the childhood autism rating scale**. Journal of Autism and Developmental Disorder, 37, 1787- 1794, 2007.

MAIA, Fernanda; ALMEIDA, Maria; SILVEIRA, Michelle; NUNES, Nathália; SILVA, Victor; OLIVEIRA, Victória; MARQUES, Ana; BRITO, Maria; SILVEIRA, Marise. Fatores perinatais associados ao transtorno do espectro do autismo: revisão integrativa da literatura. **Rev. Norte Mineira de Enfermagem**. Montes Claros, MG, v.6, n.2 p. 60-84, 2017.

MAIA, Fernanda; OLIVEIRA, Liliane; ALMEIDA, Maria; ALVES, Maria; SAEGER, Vanessa; SILVA, Victor; OLIVEIRA, Victória; JUNIOR, Hercílio; BRITO, Maria; SILVEIRA, Marise. Transtorno do espectro do autismo e fatores pós-natais: um estudo de caso controle no Brasil. **Rev. Paul. Pediatr.** São Paulo, SP, v. 37, n. 4, p. 398-405, 2019.

MARCOS, Thayse. **Análise da linguagem de crianças que possuem mães usuárias de drogas.** 2014. Trabalho de Conclusão de Curso 2014 (Bacharelado em Fonoaudiologia) - Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2014.

MARIS, A. F.; TROTT, A. A patogênese genética e molecular da síndrome de Angelman.

MARTELETO, M. R. F.; PEDROMÔNICO, M. R. M. Validity of Autism Behavior Checklist (ABC): preliminar study. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, [S.l.], v. 27, n. 4, p. 295-301, 2005.

MARTINS, M.A.G. *et al.* **Uma visão sobre a Síndrome de Asperger**, 2010, 4f. V Mostra Interna de Trabalho de Iniciação Científica, São Paulo, Out. 2010.

MATSON, J. L.; RIESKE, R. D.; TURECK, K. **Additional considerations for the early detection and diagnosis of autismo:** review of available instruments. *Research in Autism Spectrum Disorders*, [S.l.], v. 5, n. 4, p. 1319-1326, 2011.

MELO, Carla; SOUZA, Marinalva; AGUIAR, Sheila. **Perfil das crianças atendidas pelo Programa de Estimulação Precoce da Unidade de Referência Especializada Materno-Infantil e Adolescente**, no período de nov. de 2000 à nov. de 2001. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina) - Universidade Federal do Pará, Belém, 2002.

MESQUITA, M. L. G. *et al.* Fenótipo comportamental de crianças e adolescentes com síndrome de Prader-Willi, **Revista Paulista de Pediatria**, São Paulo, v. 28, n. 1, mar. 2010.

MOAVERO R, *et al.* Epilepsy in tuberous sclerosis complex. **Journal Pediatr Epilepsy**. 6:15–23, 2015. doi: 10.1055/s-0035-1570070

MORAES, Lilia; BUBOLZ, Vanessa; MARQUES, Anne; BORGES, Lucia; MUNIZ,

Ludmila; BERTACCO, Renata. Seletividade alimentar em crianças e adolescentes com transtorno do espectro autista. **Rev. Assoc. bras. Nutr.**, Pelotas, RS, v.12, n.2, p. 42-58, 2021.

MORGAN, K.; DREW, A., & CHARMAN, T. **Psychological markers in the detection of autism in infancy in a large population.** *British Journal of Psychiatry*, 168, 158-163, 1996.

MUOTRI A.R. Células-tronco pluripotentes e doenças neurológicas. **Instituto de Estudos Avançados da Universidade de São Paulo**, São Paulo, v.24, n.70, p. 71- 79, set. 2010.

NIKOLOV, Roumen.; JONKER, Jacob.; SCAHILL, Lawrence. Autismo: tratamentos psicofarmacológicos e áreas de interesse para desenvolvimentos futuros. **Revista Brasileira de Psiquiatria**. v. 28, n. 1, p.39-46, 2006.

NORDIN, V.; GILLBERG, C.; NYDEN, A. The Swedish version of the Childhood Autism Rating Scale in a clinical setting. **Journal of Autism and Developmental Disorder**, v.28, p.69-75, 1998.

NUBILA, Heloisa Di. Uma introdução à CIF: classificação internacional de funcionalidade, incapacidade e saúde. **Rev. bras. saúde ocup.**, São Paulo, v. 35, n. 121, p. 122-123, jun. 2010.

NUMIS AL, *et al.* Identification of risk factors for autism spectrum disorders in tuberous sclerosis complex. **Neurology**. 76:981–7, 2011.

OLIVEIRA, Guiomar. **Autismo: diagnóstico e orientação Parte I - Vigilância, rastreamento e orientação nos cuidados primários de saúde**. Acta Pediatr. v. 40, n. 6, p. 278-87, 2009.

OLIVEIRA, Tania Ribeiro. **A intervenção precoce no autismo e trissomia 21: orientações para boas práticas de intervenção**. 2010. 68f. Dissertação (Mestrado em Psicologia da Educação). Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação. Coimbra, 2010.

OLIVEIRA, Vitória. **Consumo alimentar de crianças com Transtorno do Espectro Autista (TEA) no município de Vitória de Santo Antão – PE**. 2018. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Nutrição) - Universidade Federal de Pernambuco, Vitória de Santo Antão, 2018.

ONZI, Franciele Zanella; GOMES, Roberta Figueiredo. **Transtorno do Espectro Autista: A importância do diagnóstico e reabilitação**. Caderno pedagógico, Lajeado, v. 12, n. 3, p. 188-199, 2015.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. CIF: Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde. [Centro Colaborador da Organização Mundial da Saúde para a Família de Classificações Internacionais, **org.**; coordenação da tradução Cassia Maria Buchalla]. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo – EDUSP; 2003.

OZONOFF, S., IOSIF, A. M., BAGUIO, F., COOK, I. C., HILL, M. M., HUTMAN, T.,

PERRY, A., *et al.* Multi-site Study of the Childhood Autism Rating Scale (CARS) in Five Clinical Groups of Young Children. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v.35, p.623-634.

PERSICO A.M; NAPOLIONI V. **Autism genetics**. Behav Brain Res. 2013.

PORTO, R. F.; BRUNONI, D. Transtornos do Espectro do Autismo: intercorrências perinatais. In: FAMÁ, M. E.; DANTINO, D. B.; SCHWARTZMAN, S. (Orgs.). **Contribuições para a inclusão escolar de alunos com necessidades especiais: estudos interdisciplinares em educação e saúde em alunos com Transtornos do Espectro do Autismo no município de Barueri**. São Paulo: Memnon Edições Científicas, 2015, p. 32- 41.

PRY, R.; AUSSILLOUX, C. Le Childhood Autism Rating Scale (CARS) chez l'enfant autiste jeune: analyse des items, étude des traits latents, validité concurrente et généralisabilité. **Psychologie et psychométrie**, v.21, p.33-47, 2000.

RAIS, M. *et al.* Sensory processing phenotypes in fragile X syndrome. **ASN neuro**, v. 10, p. 17, 2018.

RELLINI, E., TORTOLANI, D., TRILLO, S., CARBONE, S., & MONTECHI, F. RETT, A. Über ein zerebral-atrophisches Syndrom bei Hyperammonämie. **Wien Med Wochenschr**, v.116, p.723–726, 1966.

ROCHA, Carla; SOUZA, Sara; COSTA, André; PORTES, João. O perfil da população infantil com suspeita de diagnóstico de transtorno do espectro autista atendida por um Centro Especializado em Reabilitação de uma cidade do Sul do Brasil. **Physis: Revista de Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 29, n. 4, p. 1-20, 2019.

RODRÍGUEZ-BARRIONUEVO, A. C.; RODRÍGUEZ-VIVES, M. A. Diagnóstico clínico del autismo. **Revista de Neurología**, v. 34, n. 1, p. 72-77, 2002.

RUTTER, M. **A etiology of autism**: findings and questions. *Journal of Intellectual Disability Research*, 49,231-235, 2005.

RUTTER, M; SCHOPLER, E. **Classification of pervasive developmental disorders**; some concepts and practical considerations. *J Autism Dev Disord*. 22:459-82, 1992.

SAEMUNDSEN, *et al.* Autism Diagnostic Interview-Revised and the Childhood Autism Rating Scale: Convergence and Discrepancy in Diagnosing Autism. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v.33, p.319-328, 2003.

SAVALL, Ana Carolina Rodrigues; DIAS, Marcelo. **Transtorno do Espectro Autista**: SCHMIDT C. Genética do Autismo. In: GARCÍAS, G.L. **Autismo, Educação e Transdisciplinaridade**, Campinas: Papyrus, 2013, p. 61-80.

SCHWARTZMAN, J. S. Síndrome de Rett. **Revista Brasileira Psiquiatria**, São Paulo, v. 25, n. 2, p. 110-113, Jun. 2003.

SILVA, Ana da; OLIVER, Fátima. Pessoas com deficiência no caminho da democracia participativa. **Cad. Bras. Ter. Ocup.**, São Carlos, v. 27, n. 2, p. 279-292, June 2019.

SILVA, Micheline. MULICK, James A. Diagnosticando o Transtorno Autista: Aspectos Fundamentais e Considerações Práticas. **Psicologia ciência e profissão**, Brasília – DF, SILVA, Thamires; COUTO, Leila; BAPTISTA, Makilim. Níveis de Depressão, Ansiedade e Estresse em Familiares Cuidadores de Crianças Com e Sem Diagnóstico de TEA Durante a Pandemia de COVID-19. **Contextos Clínicos**, v. 14, n. 3, 2021.

SIQUEIRA, Bianca; PRAZERES, Áurea; MAIA, Allyssandra. Os desafios do Transtorno do Espectro Autista: da suspeita ao diagnóstico. **Residência Pediátrica**, Rio Grande do Norte, v. 0, n. 339, 2020.

SMITH, C. J., LAAN, L. Angelman syndrome: a review of the clinical and genetic aspects, **Journal of Medical Genetics**, Manchester, v. 40, n. 2, p. 87-95, fev. 2003.

SOARES, Ana; SILVA, Bruna; SANTOS, Lucas; GAMA, Gabriela. Transtorno do Espectro Autista (TEA): Conhecimento e Sobrecarga dos Pais. **Revista Saúde e Desenvolvimento Humano**, Canoas, v. 8, n. 3, p. 9-16, nov. 2020.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Manual de Orientação**. Departamento Científico de Pediatria do Desenvolvimento e Comportamento. Nº 05, Abril de 2019.

SPERBER, A.D. Translation and validation of study instruments for cross- cultural research. *Gastroenterology*, v.1 n.126 , 124-128, 2004.

STELLA, J., MUNDY, P., & TUCHMAN, R. **Social and Nonsocial Factors in the Childhood Autism Rating Scale**. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, v.29, p.307-317, 1999.

TAVEIRA, Maria. **Transtorno do espectro autista (tea): estigma entre discentes dos cursos de medicina e enfermagem da UFAL**. 2020. Tese do Programa de pós-graduação (Título de Doutorado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal de Alagoas, Maceió, 2020.

TEGETHOF, M. I. S. C. A. **Estudos sobre a intervenção precoce em Portugal: ideias dos especialistas, dos profissionais e das famílias**. Tese de Doutorado. Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação, Universidade do Porto, Portugal, 2007. Disponível em: <http://repositorio.ispa.pt/bitstream/10400.12/47/1/TESE%20TEGE1%20->

TEIXEIRA *et al.* Indicadores socioemocionais do espectro do autismo em pessoas com síndrome de Williams. **Revista Psicologia: Teoria e Prática**, 18(1), 178-193. São Paulo, SP, jan.-abr., 2016.

THURMAN, A. J. *et al.* **Use of emotional cues for lexical learning: A comparison of autism spectrum disorder and fragile X syndrome**. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2015. v.29 n.1,p.116–131. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/pcp/a/RP6tV9RTtbLNF9fnqvrMVXk/> Acesso em: 18 de maio. 2021.

ZAFARULLAH, M.; TASSONE, F. Molecular Biomarkers in Fragile X Syndrome. **Brain sci.**, Cambridge, v. 9, n. 5, p. 96, 2019.

ANEXOS

ANEXO 01



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
FACULDADE DE MEDICINA
CENTRO DE ATENÇÃO À SAÚDE DA MULHER E DA CRIANÇA (CASMUC)

Avaliação Pediátrica Data do atendimento: ___/___/___

1. IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____ NR: _____
 DN: ___/___/___
 Sexo: () Masc () Fem Idade: _____ Esc: _____ Natural: _____
 Mãe: _____ Natural: _____
 Ocupação: _____ Escolaridade: _____ Idade: _____ anos
 Pai: _____ Natural: _____
 Ocupação: _____ Escolaridade: _____ Idade: _____ anos
 Endereço: _____
 Bairro: _____ Cidade: _____ Estado: _____ Telefone: _____

2. FONTE DE ENCAMINHAMENTO: INSTITUIÇÃO/PROFISSIONAL

() HUBFS () Pediatria
 () PSF () Médico PSF
 () UBS () Enfermeiro (a)
 () Outra Instituição _____ () Outro: _____

3. MOTIVO DO ENCAMINHAMENTO

() Atraso motor () Atraso da Linguagem () Problema de comportamento
 () Dificuldade na aprendizagem () Regressão neuropsicomotora () Problema sensorial
 () Convulsões () Deficiência de crescimento () Outro: _____

4. HDA

5. ANTECEDENTES FAMILIARES

Caso semelhante Sim Não Pais consanguíneos Sim Não Paralisia Cerebral Sim Não
 Atraso no desenvolvimento Sim Não Deficiência mental Sim Não
 Doença psiquiátrica Sim Não Epilepsia Sim Não Síndrome Genética Sim Não
 Anomalia Congênita Sim Não Outro: _____
 Nº de irmãos maternos/ paternos: _____
 Nº de irmãos apenas maternos: _____ Nº de irmãos apenas paternos: _____
 Idade do irmão antecessor materno: _____

HEREDOGRAMA

6. ANTECEDENTES DE GPN E PERÍODO NEONATAL:

Gesta: ___ Para: ___ Abortos: ___ Ordem de gestação: ___ Idade Concepção: _____
 Pré-natal: Sim Não A partir de que mês: _____ Quantas consultas médicas: _____
 Ameaça de aborto espontâneo Sim Não Uso de abortivo: Sim Não Qual? _____
 Realizou sorologia para TORCHS: Sim Não Quando? _____
 Início dos Mov. fetais ___ mês Ativos Sim Não Fez Ácido Fólico? Sim Não Período: _____
 Fumo: Sim Não Álcool: Sim Não Drogas ilícitas: Sim Não
 Sangramento: Sim Não DHEG: Sim Não Diabetes: Sim Não
 ITU: Sim Não Outra infecção: Sim Não Traumas: Sim Não
 Depressão: Sim Não Problemas emocionais: Sim Não
 Ultra-sonografia: Sim Não Apresentava alteração? Sim Não Qual? _____
 Parto Normal Cesáreo Fórceps Termo Prematuro Chorou Cianose
 Peso N: _____ Est N: _____ PC N: _____ Apgar: 1° _____ 5° _____
 Assistência pediátrica ao nascimento Sim Não
 ALCON UTI Berçário Tempo de internação: _____
 Anóxia: Sim Não Icterícia: Sim Não Início: antes 24h após 24 h
 Fototerapia: Sim Não Exossanguíneo: Sim Não Convulsões Sim Não
 Infecção Neonatal: Sim Não Localização: _____ Sepsis: Sim Não
 Dist. Respiratório Sim Não Dist. Metabólico: Sim Não Anom. Congênita: Sim Não
 Outra intercorrência _____

7. ANTECEDENTES PESSOAIS

Teste do pezinho: Sim Não Normal Alterado Vacinas atualizadas: Sim Não
 Vacinas especiais: Sim Não Vacinas em atraso: _____
 Aleitamento materno exclusivo até _____ Misto até _____
Alimentação atual:
 Desjejum: _____ Lanche manhã: _____
 Almoço: _____ Lanche tarde: _____
 Jantar: _____ Ceia: _____
 Problemas: _____
Dorme bem: Sim Não Tipo de distúrbio do sono: _____
Condição de saúde:
 Resfriado Comum frequente: Sim Não Pneumonia no último ano? Sim Não Outra infecção respiratória? Sim Não _____ Asma/Chiado Sim Não N° de crises/ano: _____
 Diarréia crônica Sim Não RGE Sim Não ITU de repetição Sim Não
 Anemia Sim Não Tratada adequadamente: Sim Não
 Cirurgia Sim Não Qual e quando? _____
 Fraturas espontâneas Sim Não Fraturas não espontâneas Sim Acidentes: Sim Não
 Outros problemas: _____
 Internações: Sim Não N° _____ motivo: _____
 Convulsões: Sim Não Id. de início: _____ Febril Generalizada de difícil controle
 Outra: _____ Controle adequado das crises Sim Não
 Medicação: _____
 Tem intolerância ou alergia alimentar? Sim Não Qual? _____
 Hábito intestinal: Regular Obstipação intestinal _____

Desenvolvimento

O que você acha do desenvolvimento do seu filho? _____
 Em que idade foi percebido o problema de desenvolvimento? _____
 Quem primeiro observou que sua criança tinha problema? _____
 Motor Normal Atrasado Quando andou? _____
 Linguagem Normal Atrasado O que ele já faz? _____
 Equilíbrio Normal Alterado Tem incoordenação de movimento? _____
 Percepção visual Boa Prejudicada
 Percepção auditiva: Boa Prejudicada
 Tem boa interação com as pessoas? Sim Não
 AVDS: dependente semidependente independente
 Frequente escola: Sim Não regular especial
 Já realizou tratamento antes? Sim Não Com que idade iniciou? _____
 Qual o tratamento já realizado? Fisioterapia Terapia ocupacional Psicologia
 Fonoaudiologia Outra. Qual: _____ Houve melhora? Sim Não

8. INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

Pais biológicos Sim Não Separados Sim Não
 Mora: pai/mãe mãe pai familiar materno f. paterno Outro _____
 Cuidador: _____ Id: _____ anos Esc: _____
 Mãe: _____ Id: _____ anos Esc: _____ anos Ocup: _____
 Uso de drogas ilícitas Álcool Tabagismo Depressão ou outro transtorno psiquiátrico
 Qual? _____
 Pai: _____ Id: _____ anos Esc: _____ anos Ocup: _____
 Uso de drogas ilícitas Álcool Tabagismo Depressão ou outro transtorno psiquiátrico
 Qual? _____
 Criança é bem aceita na família: Sim Não _____
 Violência doméstica: Sim Não _____
 Moradia: Alvenaria Madeira Outro _____
 N° de compartimentos: _____ N° de pessoas que coabitam: _____
 Água tratada Sim Não Esgoto sanitário: Sim Não
 Pai c/ trabalho remunerado: Sim Não Mãe c/ Trabalho remunerado: Sim Não
 Criança tem benefício: Sim Não Outra renda familiar: _____
 N° de salários mínimos/mês: _____ N° de pessoas dependentes: _____
 Renda per capita: _____
 Acesso a serv. de saúde: _____
 Plano de saúde Sim Não UBS no seu bairro: Sim Não É assistida pelo PSF: Sim Não
 CRAS? Sim Não Outro Sim Não Qual? _____

9. EXAME FÍSICO

Peso: _____ Estatura: _____ PC: _____ PT: _____
 Geral: _____
 Pele e anexos: Normal Alterado _____
 Crânio: Normal Alterado _____
 Fácies atípica Fácies sindrômica _____
 Olhos: _____ Nariz _____ Boca e OROF _____
 Pavilhões auriculares e otoscopia _____
 Pescoço Normal Alterado _____
 Tórax Normal Alterado _____
 AP Normal Alterado _____
 ACV e pulsos Normal Alterado _____
 Abdome Normal Alterado _____

Genitália Normal Alterado _____
 Membros e extremidades Normal Alterado _____

Aplicação DENVER II:

MOTOR GROSSEIRO: Normal Alterado

MOTOR FINO ADAPTATIVO: Normal Alterado

LINGUAGEM: Normal Alterado

PESSOAL: Normal Alterado

Impressão sobre o vínculo mãe-filho: (troca de olhar afetivo, expressão gestual e verbal, cuidado de higiene...).

10. HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS:

Nutricional		
Alimentar		
Vacinação		
Clínico (intercorrências)		
Desenvolvimento	Funcional	
	Etiológico	
	Clínico	

11. CONDUTAS:

11.1. Exames solicitados: _____

11.2. Medicações prescritas: _____

11.3. Encaminhamentos: _____

11.4. Orientações: _____

11.5. Critérios de diagnóstico aplicados: DSMIV Autismo DSMIV TDAH

11.6. Laudos: Passe livre TFD Benefício (BPC...) Diagnóstico

Resp. pelo preenchimento: _____

Médico responsável: _____

ANEXO 02



Serviço Público Federal
Universidade Federal do Pará
Instituto de Ciências da Saúde
Centro de Atenção à Saúde da Mulher e da Criança

SERVIÇO DE CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO
RETORNO

AMB. DE DESENVOLVIMENTO AUTISMO APRENDIZAGEM

Data: ___/___/___ Nº Pront: _____

Nome da criança: _____ Id: _____

Nome da Mãe _____

Informante: _____ Telefone: _____

CONSULTA PROGRAMADA INTERCORRÊNCIA CONS ANTERIOR: ___/___/___

Por que é acompanhado(a) no Serviço CAMINHAR? _____

Está frequentando regularmente? Sim Não

QP: _____

HDA: _____

Intercorrência clínica no período Interconsulta? Sim Não

Qual? _____

Desenvolvimento:

Motor: Normal Atrasado Linguagem: Normal Atrasada

Comportamento: Normal Alterado Aprendizagem: Normal Atraso

Alimentação Atual: Aleitamento Materno Exclusivo Misto

Desjejum: _____ Lanche manhã: _____

Almoço: _____ Lanche tarde: _____

Jantar: _____ Ceia: _____

Problemas: _____

Vacinação atualizadas Sim Não Vacinas atrasadas: _____

Vacinas especiais Sim Não

Apresentou convulsão no período interconsulta? Sim Não

Em uso de medicação Sim Não Qual? _____

Pendências no atendimento da criança Sim Não Qual? _____

Reabilitação:

FISIO: Sim Não Local: _____ PSICOLOGIA: Sim Não Local: _____

TO: Local: Sim Não Local: _____ FONO: Sim Não Local: _____

APOIO PEDAGÓGICO: Sim Não Local: _____

Outros acompanhamentos (Ver pront.): _____

Exame físico:

Peso: _____ Estatura: _____ PC: _____ PT: _____

Geral: _____

Pele e anexos Normal Alterado _____

Crânio Normal Alterado _____
 Fácies atípica Fácies sindrômica _____
 Olhos: _____ Nariz: _____ Boca e OROF _____
 Pavilhões auriculares e otoscopia _____
 Pescoço Normal Alterado _____
 Tórax Normal Alterado _____
 AP Normal Alterado _____
 ACV e pulsos Normal Alterado _____
 Abdome Normal Alterado _____
 Genitália Normal Alterado _____
 Membros e extremidades Normal Alterado _____

Impressão sobre a família (continua havendo interesse no atendimento da criança? Estão preocupados com ela?...) _____

Exames Laboratoriais e Complementares:

DATA	TIPO	RESULTADO

Diagnóstico:

Nutricional		
Alimentar		
Vacinação		
Clínico (intercorrências)		
Desenvolvimento	Funcional	
	Etiológico	
	Clínico	

Condutas:

Exames solicitados: _____

Medicações prescritas: _____

Encaminhamentos: _____

Orientações: _____

Crítérios diagnósticos aplicados: DSMIV Autismo DSMIV TDAH

Laudos: Passe livre TFD Benefício (BPC...) Diagnóstico

Resp. pelo preenchimento: _____

Médico responsável: _____

ANEXO 03



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
CASMUC

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA 299.00 TRANSTORNO AUTISTA (DSM IV)

Nome: _____ Data Nasc. _____
Instituição: _____ Prontuário: _____
Responsável pelas respostas: _____ Data de aplic. _____

Um total de seis (ou mais) itens de (1), (2) e (3), com pelo menos dois de (1), um de (2) e um de (3).	
(1) comprometimento qualitativo da interação social, manifestado por pelo menos dois dos seguintes aspectos:	
a) Comprometimento acentuado no uso de múltiplos comportamentos não-verbais, tais como contato visual direto, expressão fácil, posturas corporais e gestos para regular a interação social.	
b) fracasso em desenvolver relacionamentos com seus pares apropriados ao nível de desenvolvimento.	
c) ausência de tentativas espontâneas de compartilhar prazer, interesses ou realizações com outras pessoas (p.ex: não mostrar, trazer ou apontar objetos de interesse).	
d) ausência de reciprocidade social e emocional.	
2) comprometimento qualitativo da comunicação, manifestado por pelo menos um dos seguintes aspectos:	
a) atraso ou ausência total de desenvolvimento da linguagem falada (não acompanhado por uma tentativa de compensar por meio de modos alternativos de iniciar ou manter uma conversa).	
b) em indivíduos com fala adequada, acentuado comprometimento da capacidade de iniciar ou manter uma conversa.	
c) uso estereotipado e repetitivo da linguagem ou linguagem idiossincrática.	
d) ausência de jogos ou brincadeiras de imitação social de variados e espontâneos próprios do nível de desenvolver.	
3) padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses e atividades, manifestados por pelo menos um dos seguintes aspectos:	
a) preocupação insistente com um ou mais padrões estereotipadas e restritos de interesse ou foco.	
b) adesão aparentemente inflexível a rotinas ou rituais específicos e não funcionais.	
c) maneirismo motores estereotipados e repetitivos (p.ex: agitar ou torcer mãos ou dedos, ou movimentos completos de todo o corpo)	
d) preocupação persistentes com partes de objetos	
B. atrasos ou funcionamento anormal em pelo menos uma das áreas, com início antes dos 3 anos.	
1) interação social.	
2) Linguagem para fins de comunicação social	
3) Jogos imaginativos ou simbólicos.	
C. A perturbação não é melhor explicada por transtorno de Rett ou Transtorno desintegrativo da infância.	

ANEXO 04

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Projeto: PERFIL DAS CRIANÇAS COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA ATENDIDAS NO CENTRO DE ATENÇÃO À SAÚDE DA MULHER E DA CRIANÇA (CASMUC) DA UFPA, NO PERÍODO DE JANEIRO DE 2019 A JANEIRO DE 2020”

O Projeto “PERFIL DAS CRIANÇAS COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA ATENDIDAS NO CENTRO DE ATENÇÃO À SAÚDE DA MULHER E DA CRIANÇA (CASMUC) DA UFPA, NO PERÍODO DE JANEIRO DE 2019 A JANEIRO DE 2020” como o próprio título enuncia, tem por meta principal fornecer aos profissionais responsáveis pelo atendimento das crianças cadastradas no centro citado, informes úteis para um melhor conhecimento acerca da clientela, o que requer coletar dados nos prontuários das crianças cadastradas, obtendo informações clínico-sociodemográficas.

Esta pesquisa poderá causar alguns riscos mínimos, que são: possível identificação do paciente, e/ou vazamento de dados dos prontuários, bem como possível desconforto, durante a entrega deste TCLE. Mas, para diminuir a chance desses riscos ocorrerem, não será utilizado nome completo da paciente, número de matrícula em prontuário, bem como qualquer informação que possa identificá-lo. Ademais, será também bem explicado e ressaltado o livre arbítrio no aceite ou não aceite em participar desta pesquisa, durante a entrega dos TCLE's, para tentar evitar possíveis constrangimentos.

Para que a sua criança participe desta pesquisa, é necessário que seja concedida a autorização da consulta ao prontuário da mesma, ressaltando-se que o pesquisador compromete-se a utilizar os dados coletados somente para esta pesquisa.

Ao participante é garantida a liberdade da retirada do consentimento a qualquer momento, podendo o mesmo deixar de participar da pesquisa, sem qualquer prejuízo à continuidade de seu tratamento pelo serviço de crescimento e desenvolvimento (Serviço CAMINHAR) no CASMUC. As informações obtidas serão analisadas em conjunto com outros pacientes, não sendo divulgada a identificação dos mesmos. Não haverá despesas pessoais para o participante em qualquer fase da pesquisa como também não haverá nenhuma compensação financeira relacionada à sua participação.

Após ter sido suficientemente informado a respeito do Projeto “PERFIL DAS CRIANÇAS COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA ATENDIDAS NO CENTRO DE ATENÇÃO À SAÚDE DA MULHER E DA CRIANÇA DA UFPA, NO PERÍODO DE JANEIRO DE 2019 A JANEIRO DE 2020”, ficaram claros para mim quais são os propósitos da pesquisa, os procedimentos a serem realizados, as garantias de confidencialidade, a isenção de despesas, a inexistência de compensação financeira e a possibilidade de retirar a qualquer momento o meu consentimento, antes ou durante a realização da pesquisa, sem penalidades, prejuízos ou perda de qualquer benefício já adquirido no Serviço CAMINHAR do Centro de Atenção à Saúde da Mulher e da Criança. Assim, autorizo a consulta do prontuário da criança pela qual sou responsável e concordo, voluntariamente, em participar da entrevista.

Assinatura do paciente/representante legal

Data ___/___/___

Assinatura da testemunha

Data ___/___/___

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido do representante legal do(a) menor para a participação neste estudo.

Pesquisadores:

Autor (a): Alana Chelye de Lima Pereira. Endereço Residencial: Av. Perimetral, 542, Terra Firme CEP: 66077-830 Cidade: Belém-PA. E-mail: alana.pereira@ics.ufpa.br Celular: (91) 98929-8616.

Orientador (a): Carla Leonor Melo Vinagre Machado. Endereço: Rua Municipalidade, 949, Residencial Olimpus, Ed. Juno, Aptº 1204. Umarizal – CEP: 66050-350 Cidade: Belém-PA. E-mail: carleo_med@hotmail.com Celular: (91) 99961-6206.

Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Pará (CEP-ICS/UFPA) - Complexo de Sala de Aula/ ICS - Sala 13 - Campus Universitário do Guamá, nº 01, Guamá – CEP: 66075-110 - Belém-Pará. Tel./Fax. 3201- 7735 E-mail: cepccs@ufpa.br