



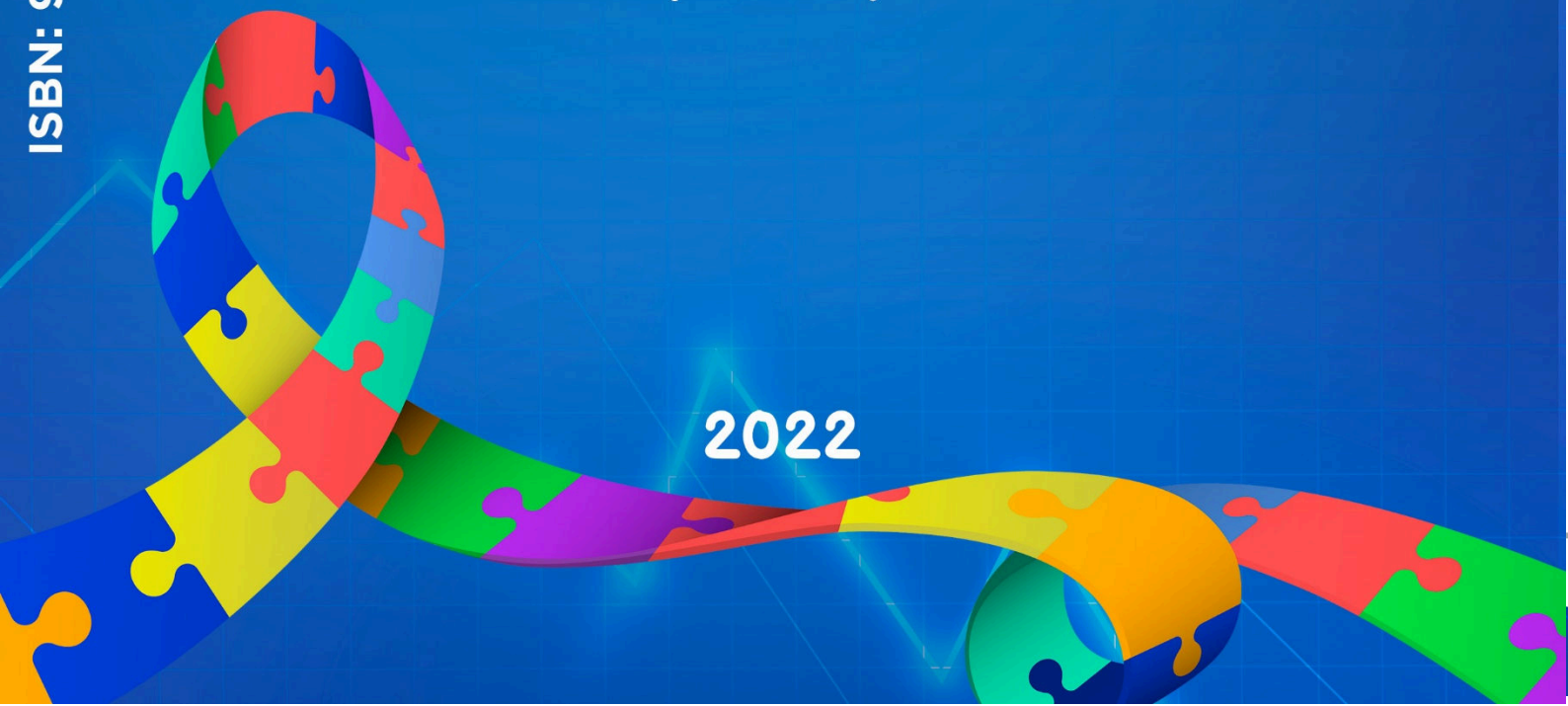
Stricto
ensu
Editora

Transtorno do Espectro do Autismo: Um estudo epidemiológico no Norte de Minas Gerais

**Fernanda Alves Maia
Marise Fagundes Silveira
Stéffany Lara Nunes Oliveira Araújo
(ORGS)**

2022

ISBN: 978-65-86283-70-9



Fernanda Alves Maia
Marise Fagundes Silveira
Stéffany Lara Nunes Oliveira Araújo
(Organizadoras)

Transtorno do Espectro do Autismo: Um estudo epidemiológico no Norte de Minas Gerais

Rio Branco, Acre

Stricto Sensu Editora

CNPJ: 32.249.055/001-26

Prefixos Editorial: ISBN: 80261 – 86283 / DOI: 10.35170

Editora Geral: Profa. Dra. Naila Fernanda Sbsczk Pereira Meneguetti

Editor Científico: Prof. Dr. Dionatas Ulises de Oliveira Meneguetti

Bibliotecária: Tábata Nunes Tavares Bonin – CRB 11/935

Capa: Elaborada por Led Camargo dos Santos (ledcamargo.s@gmail.com)

Avaliação: Foi realizada avaliação por pares, por pareceristas *ad hoc*

Revisão: Realizada pelos autores e organizador

Conselho Editorial

Prof^a. Dr^a. Ageane Mota da Silva (Instituto Federal de Educação Ciência e Tecnologia do Acre)

Prof. Dr. Amilton José Freire de Queiroz (Universidade Federal do Acre)

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto (Universidade Federal de Goiás – UFG)

Prof. Dr. Edson da Silva (Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri)

Prof^a. Dr^a. Denise Jovê Cesar (Instituto Federal de Educação Ciência e Tecnologia de Santa Catarina)

Prof. Dr. Francisco Carlos da Silva (Centro Universitário São Lucas)

Prof. Dr. Humberto Hissashi Takeda (Universidade Federal de Rondônia)

Prof. Msc. Herley da Luz Brasil (Juiz Federal – Acre)

Prof. Dr. Jader de Oliveira (Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho - UNESP - Araraquara)

Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos (Universidade Federal do Piauí – UFPI)

Prof. Dr. Leandro José Ramos (Universidade Federal do Acre – UFAC)

Prof. Dr. Luís Eduardo Maggi (Universidade Federal do Acre – UFAC)

Prof. Msc. Marco Aurélio de Jesus (Instituto Federal de Educação Ciência e Tecnologia de Rondônia)

Prof^a. Dr^a. Mariluce Paes de Souza (Universidade Federal de Rondônia)

Prof. Dr. Paulo Sérgio Bernarde (Universidade Federal do Acre)

Prof. Dr. Romeu Paulo Martins Silva (Universidade Federal de Goiás)

Prof. Dr. Renato Abreu Lima (Universidade Federal do Amazonas)

Prof. Dr. Renato André Zan (Instituto Federal de Educação Ciência e Tecnologia de Rondônia)

Prof. Dr. Rodrigo de Jesus Silva (Universidade Federal Rural da Amazônia)

ORGANIZADORES

Fernanda Alves Maia

Marise Fagundes Silveira

Stéffany Lara Nunes Oliveira Araújo

AUTORES DE CAPÍTULOS

Amanda de Andrade Costa

Ana Cecília Soares Amaral

Ana Júlia Soares Oliveira

Carolina Almeida

Daniella Patrícia de Oliveira Porto

Ellen de Cássia Souza Parrela

Erasmus Daniel Ferreira

Fernanda Alves Maia

Gabriel Lopes Mangabeira

Ionara Aparecida Medes Cezar

Laura Vicuña Santos Bandeira

Liliane Marta Mendes de Oliveira

Maria Rachel Alves

Maria Tereza Carvalho Almeida

Marise Fagundes Silveira

Rosane Queiroz Duarte

Vanessa Souza de Araújo Saeger

Victor Bruno da Silva

Wesley Miranda Lourenço de Freitas

Ficha Catalográfica

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

T772

Transtorno do espectro do autismo: um estudo epidemiológico no norte de Minas Gerais / Fernanda Alves Maia, Marise Fagundes Silveira, Stéffany Lara Nunes Oliveira Araújo (orgs). – Rio Branco: Stricto Sensu, 2022.

124 p. : il.

ISBN: 978-65-86283-70-9

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709

1. Autismo. 2. Epidemiologia. 3. Saúde. I. Maia, Fernanda Alves. II. Silveira, Marise Fagundes. III. Araújo, Stéffany Lara Nunes Oliveira. IV. Título.

CDD 22. ed. 616.89918151

Bibliotecária Responsável: Tábata Nunes Tavares Bonin / CRB 11-935

O conteúdo dos capítulos do presente livro, correções e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores.

É permitido o download deste livro e o compartilhamento do mesmo, desde que sejam atribuídos créditos aos autores e a editora, não sendo permitido à alteração em nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

www.sseditora.com.br

APRESENTAÇÃO

Tudo começou em maio de 2013, quando, em plena elaboração do projeto de pesquisa para o processo seletivo para entrada no doutorado, meu filho caçula, Sam, teve o diagnóstico do Transtorno do Espectro Autista (TEA). E agora, como fazer doutorado? Como continuar escrevendo o projeto? Não tinha como, pelo menos naquele momento, continuar os estudos. Apesar de não conhecer “nada” sobre o TEA, sabia, talvez por instinto materno, que a criança portadora desse transtorno tem muitas limitações e que o apoio da família seria fundamental para seu desenvolvimento.

Em meio ao processo de negação por ter perdido o “filho imaginário”, resolvi sair da fase de LUTO e ir à LUTA. Foi quando, em setembro desse mesmo ano, o Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde (PPGCS) abriu o edital para o processo seletivo. Então, vislumbrei a possibilidade de realizar meu doutorado, poder continuar estudando sobre o TEA e, além disso, desenvolver um projeto de pesquisa que ajudasse outras mães.

Porém, o desafio era grande. Eu precisava identificar no PPGCS um professor orientador que se interessasse por esse tema. Procurei a professora Marise Fagundes, que me respondeu: “Claro que posso te dar uma carta de aceite, porém eu trabalho com projetos que envolvem análise estatística”. Respirei fundo, criei coragem e expliquei a ela minha situação — a de que somente poderia concorrer ao doutorado se pudesse desenvolver uma pesquisa sobre o TEA.

Acredito que por ela também ser mãe e conhecer meu trabalho, sensibilizou-se com minha história e pediu para eu escrever um projeto e enviar para análise. Assim o fiz e ela aprovou a proposta. Com o projeto intitulado: “Prevalência do Transtorno do Espectro do Autismo em Crianças Matriculadas na Educação Infantil em Escolas da Rede Pública e Privada da Cidade de Montes Claros - Minas Gerais”, eu ingressei no doutorado.

Tratava-se de um projeto amplo e audacioso, que abordava um estudo de prevalência, um estudo de caso-controle e uma intervenção para gestores escolares, professores e pais. Para pleitear fomento, subdividimos em dois projetos: “Transtorno do Espectro do Autismo em crianças e adolescentes: um estudo de caso-controle na cidade de Montes Claros-MG” e “Transtorno do Espectro do Autismo: efeito de uma intervenção em pais e em profissionais da educação infantil”. Conseguimos financiamento pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG).

Definimos, então, desenvolver o estudo de caso-controle em meu doutorado e continuar o desenvolvimento dos demais em paralelo. Nesse estudo, propusemo-nos a

comparar crianças e adolescentes com o TEA (grupo caso) com crianças e adolescentes neurotípicos, sem sinal do TEA (grupo controle) quanto às características demográficas e socioeconômicas dos pais, fatores pré-natais, eventos ocorridos no parto, fatores neonatais, fatores pós-natais e fatores familiares.

Esse estudo permitiu alcançar muitos resultados tanto de produção científica como formação de recursos humanos. No âmbito da pós-graduação, foram formados sete mestres, dois doutores e realizado um estágio de pós-doutorado. Foram publicados 11 artigos em revistas de renome nacional e internacional, 7 aceitos para publicações, 36 resumos simples ou expandidos, bem como 1 livro e 1 aplicativo.

Criamos, também, o Programa de Extensão, Ensino e Pesquisa sobre o Transtorno do Espectro do Autismo (SAMTEA) e institucionalizado pela Universidade Estadual de Montes Claros (Unimontes). Esse programa é formado por uma equipe multiprofissional, constituída por bióloga, bioestatística, farmacêutica, educadora física, fonoaudiólogas, odontólogas, psicopedagogas, neuropediatra, pedagoga, pediatra, matemática, e duas dessas são mães de criança com o TEA. Trata-se de um programa que vivencia a função da família, a clínica, a educação e a pesquisa. O programa SAMTEA estreitou parceria com a Associação Norte Mineira de Apoio ao Autista (ANDA), com a realização de consultorias, atendimento voluntário às pessoas cadastradas na associação, realização de cursos de formação para pais, educadores e gestores escolares, além de contribuição na elaboração, organização e realização de três congressos norte-mineiros sobre o TEA.

Ainda, com o objetivo de formar recursos humanos, realizamos, no primeiro semestre de 2017, uma capacitação para cerca de 700 professores da educação infantil do ensino regular de escolas públicas, filantrópicas e privadas da cidade de Montes Claros. O objetivo foi capacitar esses professores para identificar crianças com possíveis sinais do TEA no contexto escolar, e orientá-los para conduzi-las, junto aos pais e aos profissionais habilitados. Embora não haja uma cura conhecida, o diagnóstico precoce e intervenção imediata podem minimizar a cronificação do TEA.

Nesse e-book, buscamos compilar a trajetória desse projeto apresentando os resultados principais do estudo epidemiológico, os produtos alcançados e alguns textos que discutem importantes temas relacionados ao TEA. Esperamos contribuir com a ciência e incentivar o desenvolvimento de novas pesquisas sobre o Transtorno do Espectro do Autismo.

Fernanda Alves Maia

SUMÁRIO

SESSÃO 1: TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISTA SOBRE VÁRIOS ASPECTOS

CAPÍTULO. 1.....13

TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA: DEFINIÇÃO, SINAIS E EPIDEMIOLOGIA

[Fernanda Alves Maia](#)

[DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.01](#)

CAPÍTULO. 2.....16

DIAGNÓSTICO DO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

[Gabriel Lopes Mangabeira](#)

[DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.02](#)

CAPÍTULO. 3.....19

TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO: UMA REVISÃO SOBRE ETIOLOGIA, EPIGENÉTICA E MUTAÇÃO DE NOVO

[Fernanda Alves Maia](#)

[DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.03](#)

CAPÍTULO. 4.....24

CARACTERÍSTICAS DA COMUNICAÇÃO NO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

[Vanessa Souza de Araújo Saeger](#)

[DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.04](#)

CAPÍTULO. 5.....29

SISTEMA AUDITIVO E SUAS RELAÇÕES COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

[Erasmu Daniel Ferreira](#)

[DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.05](#)

CAPÍTULO. 6.....34

TEORIA DA MENTE NO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

Rosane Queiroz Duarte

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.06

CAPÍTULO. 7.....38

TRANSTORNO DO DÉFICIT DE ATENÇÃO COM HIPERATIVIDADE E O TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

Ionara Aparecida Medes Cezar

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.07

CAPÍTULO. 8.....42

TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA (TEA) E O LUTO DO DIAGNÓSTICO: UMA NOVA REALIDADE

Ana Cecília Soares Amaral

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.08

CAPÍTULO. 9.....46

APRENDIZAGEM E INCLUSÃO NO TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO

Laura Vicuña Santos Bandeira

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.09

CAPÍTULO. 10.....50

DEPOIMENTO: O AUTISMO PELO LADO DE DENTRO E PELO LADO DE FORA

Carolina Almeida

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.10

SESSÃO 2: TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO: UM ESTUDO DE CASO CONTROLE NO NORTE DE MINAS GERAIS. RESULTADOS PRINCIPAIS

OBJETIVOS.....55

MÉTODOS.....56

CAPÍTULO. 11.....60

CONDIÇÕES SOCIOECONÔMICAS E DEMOGRÁFICAS E O TEA

Laura Vicuña Santos Bandeira

Fernanda Alves Maia

Marise Fagundes Silveira

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.11

CAPÍTULO. 12.....65

TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO E IDADE DOS GENITORES: ESTUDO DE CASO-CONTROLE NO BRASIL

Fernanda Alves Maia

Marise Fagundes Silveira

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.12

CAPÍTULO. 13.....68

TEA E O USO DE MEDICAMENTOS, TABACO, ÁLCOOL E DROGAS ILÍCITAS DURANTE A GESTAÇÃO

Amanda de Andrade Costa

Maria Maria Tereza Carvalho Almeida

Fernanda Alves Maia

Marise Fagundes Silveira

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.13

CAPÍTULO. 14.....71

TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA E FATORES PRÉ-NATAIS: UM ESTUDO DE CASO CONTROLE NO BRASIL

Daniella Patrícia de Oliveira Porto

Fernanda Alves Maia

Marise Fagundes Silveira

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.14

CAPÍTULO. 15.....73

TEA E EVENTOS ADVERSOS NO PARTO

Victor Bruno da Silva

Fernanda Alves Maia

Marise Fagundes Silveira

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.15

CAPÍTULO. 16.....76

TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO E FATORES PÓS-NATAIS

Liliane Marta Mendes de Oliveira

Marise Fagundes Silveira

Fernanda Alves Maia

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.16

CAPÍTULO. 17.....81

TEA E ALEITAMENTO MATERNO

Victor Bruno da Silva

Fernanda Alves Maia

Marise Fagundes Silveira

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.17

CAPÍTULO. 18.....85

TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA E SUAS COCORRÊNCIAS EM PARENTES

Ionara Aparecida Mendes Cezar

Fernanda Alves Maia

Marise Fagundes Silveira

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.18

CAPÍTULO. 19.....89

TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO E HISTÓRIA FAMILIAR DE CÂNCER

Ana Júlia Soares Oliveira

Fernanda Alves Maia

Marise Fagundes Silveira

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.19

CAPÍTULO. 20.....92

ESTUDO DE PROPRIEDADES PSICOMÉTRICAS DO M-CHAT NO BRASIL

Maria Rachel Alves

Fernanda Alves Maia

Marise Fagundes Silveira

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.20

CAPÍTULO. 21.....96

EFETIVIDADE DE UMA INTERVENÇÃO EDUCATIVA NO CONHECIMENTO DE PROFISSIONAIS DA EDUCAÇÃO INFANTIL SOBRE TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO

Fernanda Alves Maia

Vanessa Saeger

Marise Fagundes Silveira

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.21

CAPÍTULO. 22.....101

PROGRAMA SAMTEA: A POTÊNCIA COMUNICATIVA DE UM PROGRAMA DE PESQUISA COM INTERFACE NA EXTENSÃO

Ellen de Cássia Souza Parrela

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709.22

PRODUTOS ALCANÇADOS.....107

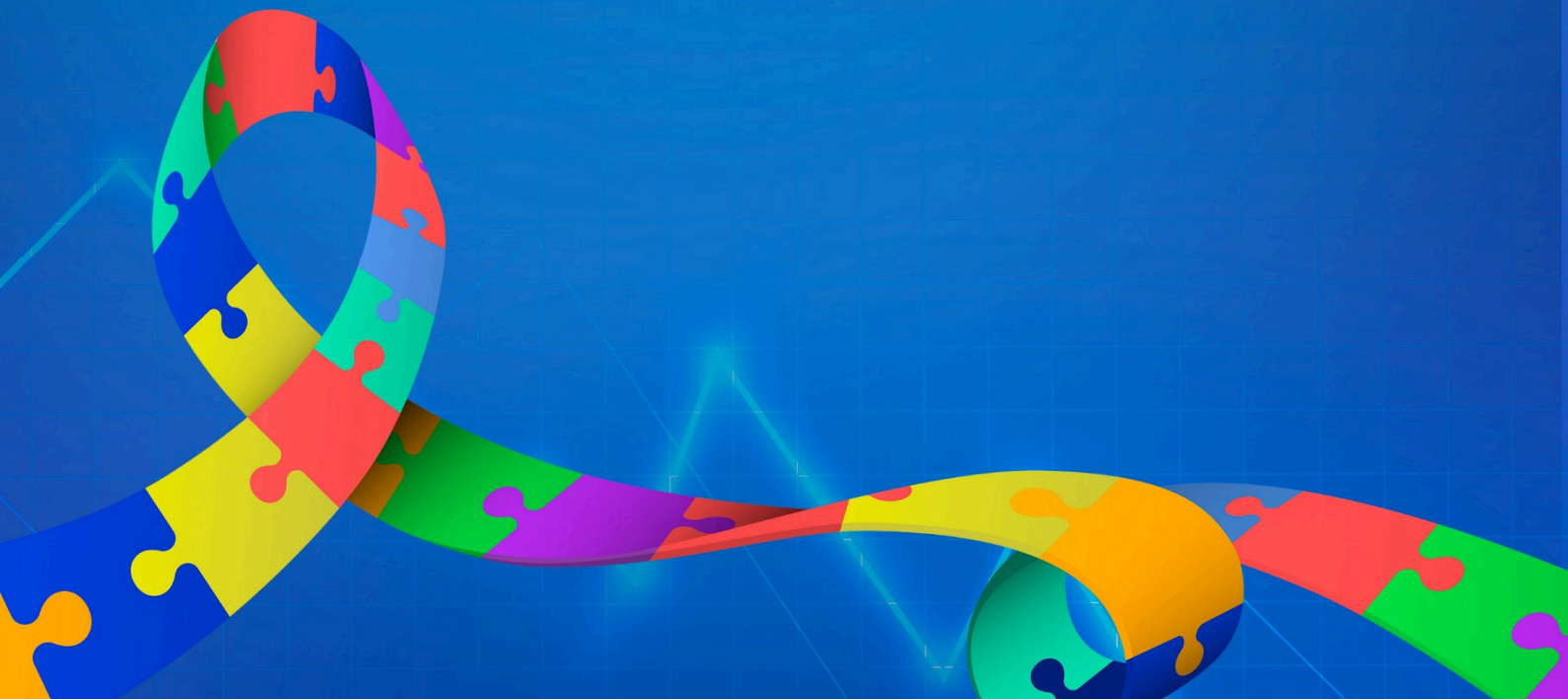
GALERIA DE FOTOS.....115

AGRADECIMENTOS121

ORGANIZADORAS.....122



SESSÃO 1: TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISTA SOBRE VÁRIOS ASPECTOS



TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA: DEFINIÇÃO, SINAIS E EPIDEMIOLOGIA

Fernanda Alves Maia

“A inclusão acontece quando se aprende com as diferenças e não com as igualdades”.

Paulo Freire

O termo autismo foi descrito na literatura em 1906 por Plouller, para descrever o sinal clínico de isolamento frequente em um grupo de indivíduos. Em 1943, a primeira descrição metódica do autismo infantil foi apresentada pelo Psiquiatra Léo Kanner, em seu artigo clássico, intitulado “Distúrbios autísticos do contato afetivo”¹. Nesse estudo, foram descritos os casos de 11 crianças, com idades variando entre 2 a 11 anos, em que foram observadas características comportamentais semelhantes e uma incapacidade inata de se relacionarem com pessoas e situações desde o início da vida^{2,3}.

Desde então, a definição desse transtorno tem sofrido alterações com modificações na nomenclatura e nos critérios diagnósticos. No Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III), em 1980, foi adotado o termo “autismo infantil” para descrever os transtornos globais do desenvolvimento (TGD)⁴. Já no DSM-IV (1994), foram agrupados, na mesma categoria do autismo infantil, a Síndrome de Rett, o Transtorno de *Asperger*, o Transtorno Desintegrativo da Infância e o Transtorno Global do Desenvolvimento sem outra especificação⁵. Em 2013, o DSM-V apresentou um novo conceito, “Transtorno do Espectro Autista (TEA)” que abrange todos os transtornos descritos anteriormente no DSM-IV, com exceção do transtorno de Rett⁶. A utilização do termo espectro é justificada pela grande variação nas manifestações clínicas dessa condição que depende de fatores como gravidade do quadro, nível de desenvolvimento e idade cronológica⁶.

O TEA faz parte do grupo dos transtornos do neurodesenvolvimento, apresentando como características principais: *déficits* persistentes na comunicação social e interação social, incluindo falhas na habilidade do indivíduo de se relacionar com o outro e em comportamentos não verbais, bem como a presença de interesses e atividades restritos e

comportamentos repetitivos⁶. Podem ser observados *déficits* na reciprocidade emocional, comportamentos comunicativos não verbais, dificuldade para compreender e para manter relacionamentos¹. Essas características estão presentes desde o início da infância e limitam ou prejudicam as atividades diárias dos indivíduos que têm esse transtorno⁶, porém, em alguns casos, é percebido quando as demandas sociais e comunicativas são aumentadas^{6,7}.

Os sintomas do TEA representam um contínuo único de prejuízos, com intensidades que variam entre leve e grave, nos domínios de comunicação social e de comportamentos restritos e repetitivos, ao invés de constituir transtornos distintos. O comprometimento pode ser avaliado em níveis graduados de um a três, de acordo com a necessidade crescente de apoio do indivíduo com TEA. Entretanto, conforme o desenvolvimento acontece, os sintomas podem se modificar, havendo a passagem de um espectro para o outro⁶.

Neste contexto, o TEA tem sido considerado um problema de saúde pública, já que está entre as dez principais causas de incapacidade em crianças com cinco a nove anos de idade e apresenta um aumento constante na sua prevalência⁸⁻¹¹. Na década de 60, estimavam-se quatro a cinco casos de autismo infantil por 10.000 nascimentos, já em 2009, esse número aumentou substancialmente, tornando-se 40 a 60 casos por 10.000 nascimentos¹². Um estudo realizado nos Estados Unidos, com crianças de oito anos de idade, em 2010, estimou prevalência de um caso para 68¹³, porém, em 2014, esse número modificou-se para um caso de TEA para 59 crianças¹¹, e, em 2016, a prevalência aumentou novamente, considerando-se um caso para 54 crianças¹⁴.

O número de casos no sexo masculino é, cerca de quatro vezes, o número de casos no sexo feminino. Em um estudo entre crianças americanas com oito anos de idade, a prevalência em meninos foi estimada de um para 42 neurotípicos e em meninas de um para 189¹¹. Em estudo realizado com uma população brasileira, também foi observado que crianças e adolescentes com o TEA apresentaram uma chance de 4,16 vezes de ser do sexo masculino¹⁵. Em pessoas que possuem irmãos mais velhos com TEA, a prevalência é 10 vezes maior do que na população geral¹⁶ e a taxa de recorrência estimada é de 18,7%¹⁷.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Diretrizes de Atenção à Reabilitação da Pessoa com Transtornos do Espectro do Autismo (TEA) / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – Brasília: Ministério da Saúde, 2014. 88p.

2. Goldson E. Advances in Autism – 2016. *Adv Pediatr.* 2016; 63(1):333-355.
3. Harris J. Leo Kanner and autism: a 75-year perspective. *Int Rev Psychiatry.* 2018; 30(1):3-17.
4. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-III- R. São Paulo: Manole; 1989.
5. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV. São Paulo: Manole; 1994.
6. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-V. Porto Alegre: Artmed; 2014.
7. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Geneva; 1992.
8. Gal G, Abiri L, Reichenberg A, Gabis L, Gross R. Time trends in reported autism spectrum disorders in Israel, 1986-2005. *J Autism Dev Disord.* 2012; 42(3):428-31.
9. Lotter V. Epidemiology of Autistic Conditions in Young Children. *Social Psychiatry.* 1966; 1:124-136.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of autism spectrum disorders—Autism and Developmental Disabilities Monitoring network, United States, 2006. Atlanta, GA: *MMWR Surveill Summ*; 2009; 1-20.
11. Baio J, Wiggins L, Christensen DL, Maenner MJ, Daniels J, Warren Z, et al. Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years - Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2014. *MMWR Surveill Summ.* 2018; 67(6):1-23.
12. Fombone E. Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatr Res.* 2009; 65:591-8.
13. Centers for Disease Control And Prevention. Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years — Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2010. Atlanta, GA: *MMWR Surveill Summ*; 2014; 1-21.
14. Maenner MJ, Shaw KA, Baio J, et al. Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years — Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2016. *MMWR Surveill Summ.* 2020; 69(4):1-12.
15. Maia FA, Almeida MTC, Alves MR, Bandeira LVS, Silva VB, Nunes NF, et al. Transtorno do espectro do autismo e idade dos genitores: estudo de caso-controle no Brasil. *Cad. Saúde Pública.* 2018; 34(8): 1-14.
16. Feinberg JL, Bakulski KM, Jaffe AE, Tryggvadottir R, Brown SC, Goldman LR, et al. Paternal sperm DNA methylation associated with early signs of autism risk in an autism-enriched cohort. *International journal of epidemiology.* 2015; 44(4): 1199-210.
17. Ozonoff S, Young GS, Carter A, Messinger D, Yirmiya N, Zwaigenbaum L, et al. Recurrence Risk for Autism Spectrum Disorders: A Baby Siblings Research Consortium Study. *Pediatrics.* 2011; 128(3): 488-495.

DIAGNÓSTICO DO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

Gabriel Lopes Mangabeira

“As crianças especiais, assim como as aves, são diferentes em seus vôos. Todas, no entanto, são iguais em seu direito de voar”.

Jesica Del Carmen Perez

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) refere-se a uma condição atípica do desenvolvimento, caracterizada por alteração em cognição social e no comportamento.

As características clínicas principais para o diagnóstico do TEA incluem as dificuldades em comunicação/interação social e a presença de padrões comportamentais restritos ou interesses e atividades repetitivas. Esses achados ocorrem no período inicial do desenvolvimento, mas podem não se manifestar totalmente até que as demandas sociais excedam as capacidades limitadas da criança, ou podem ser mascarados por estratégias aprendidas ao longo da vida.

Apesar de os sinais surgirem desde a primeira infância, essa condição, muitas vezes, não é diagnosticada de forma precoce, ocasionando repercussões negativas em esferas socioafetivas e comportamentais em idade posterior.

O diagnóstico do TEA é formulado a partir da observação e da história clínica. Há algumas escalas de classificação, *checklists* e diretrizes que podem auxiliar no processo diagnóstico, mas eles não substituem o raciocínio clínico. Há necessidade de que os profissionais que fazem parte da equipe de avaliação diagnóstica tenham domínio sobre o desenvolvimento típico e atípico, com conhecimento sobre a diferenciação dos comportamentos, de acordo com a idade.

O diagnóstico é confiável quando baseado em várias fontes de informações, incluindo observações clínicas, história do familiar, da equipe de cuidado, da escola e, quando possível, do próprio indivíduo.

Devido às mudanças do conhecimento sobre esta condição, as diretrizes para o diagnóstico de TEA evoluíram com o tempo. Houve, gradualmente, um reconhecimento de

que o autismo constitui um espectro, culminando na denominação de TEA, no DSM-5 (Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, de *American Psychiatric Association*), classificação em vigor desde 2013.

O TEA engloba os transtornos antes chamados de autismo infantil precoce, autismo infantil, autismo de Kanner, autismo de alto funcionamento, autismo atípico, transtorno global do desenvolvimento sem outra especificação, transtorno desintegrativo da infância e transtorno de Asperger (DSM 5).

As principais características do TEA referentes ao prejuízo persistente na comunicação social recíproca e na interação social são:

- Déficit na comunicação verbal e não verbal com manifestações variadas, dependendo da idade, do nível intelectual, do histórico de intervenção e do cuidado atual. Alguns apresentam ausência total da fala; atrasos na linguagem; compreensão reduzida; ecolalia ou linguagem literal. Há um comprometimento da comunicação social recíproca.

- Prejuízo na reciprocidade socioemocional, variando de pequena a nenhuma capacidade de iniciar interações sociais e de compartilhar emoções. Há redução ou ausência do processo de imitar.

- Déficits em comportamentos de comunicação não verbal usados para interações sociais: reduzido, ausente ou atípico.

- Dificuldade para coordenar a comunicação não verbal com a fala, podendo passar a impressão de “linguagem corporal” estranha, rígida ou exagerada durante as interações.

Em relação ao padrão restrito e repetitivo de comportamento/interesse, têm-se algumas características:

- Comportamentos estereotipados ou repetitivos: estereotipias motoras (como movimento circulares ou balançar as mãos, dedos ou braços); forma repetida de usar objetos (como enfileirar brinquedos) e fala repetitiva;

- Adesão excessiva a rotinas e padrões restritos de comportamento, podendo expressar-se como dificuldade com mudanças ou com padrões já estabelecidos.

- Interesses limitados e fixos com determinados objetos ou temas;

- Alteração da percepção sensorial, podendo apresentar hiperreatividade ou hiporreatividade a estímulos sensoriais (incômodo com texturas; cheirar ou pegar objetos de forma excessiva; fascínio por luzes ou objetos giratórios; aparente indiferença a dor, ao calor ou ao frio).

Não há marcadores biológicos, nem exames específicos para o TEA. Há uma variedade de apresentações clínicas. A expressão das características vai depender de cada

pessoa, da gravidade, se há ou não outra comorbidade psiquiátrica, do ambiente onde convive e da rede de suporte.

O conhecimento do TEA e de suas características clínicas são importantes para o diagnóstico precoce. Assim, é imprescindível a coesão da equipe de avaliação diagnóstica para este processo. Quanto mais cedo é realizado o diagnóstico e iniciada a intervenção, melhor será o prognóstico da condição. A falta de conhecimento leva ocasiona um prejuízo significativo para a pessoa e toda a sua família. O diagnóstico de TEA no Brasil ainda é tardio, principalmente, nos casos mais leves.

REFERÊNCIAS

1. Assumpção JFB, Kuczynski E. Tratado de psiquiatria da infância e da adolescência. São Paulo: Atheneu, 2018.
2. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.
3. Papalia, DE, Feldman RD. Desenvolvimento Humano. 12ª ed. Porto Alegre: AMGH Editora, 2013.
4. Volkmar F, Wiesner LA. Autismo : guia essencial para a compreensão e o tratamento. Porto Alegre: Artmed, 2019.

TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO: UMA REVISÃO SOBRE ETIOLOGIA, EPIGENÉTICA E MUTAÇÃO DE NOVO

Fernanda Alves Maia

“Ninguém é igual a ninguém. Todo ser humano é um estranho ímpar”.

Carlos Drummond de Andrade

A etiologia do TEA é definida pela interação entre vários genes (poligênica) e fatores ambientais¹⁻⁶, caracterizando um transtorno de herança multifatorial⁶. A ampla variabilidade fenotípica do TEA pode refletir a interação entre genes e ambiente, mas também a interação de múltiplos genes dentro do genoma de um indivíduo e combinações distintas de genes em diferentes indivíduos⁶.

Alguns estudos com gêmeos monozigóticos (MZ) têm mostrado uma elevada taxa (acima de 90%) de herdabilidade do TEA^{7,8}. No entanto, em outros estudos as estimativas de herdabilidade sugerem uma contribuição similar de fatores genéticos (50%) e ambientais (50%)^{1,6,9}. Tordjman et al. (2014), ao comparar estudos com gêmeos MZ e dizigóticos (DZ), concluíram que a taxa de concordância para gêmeos MZ é maior do que para gêmeos DZ; as taxas de concordância variam de acordo com o diagnóstico e com o subtipo de autismo considerado; e a taxa de concordância do TEA em gêmeos MZ é incompleta.

Estudos moleculares têm destacado o papel da epigenética no desenvolvimento cerebral como um processo susceptível a influências ambientais e potencialmente causador do TEA^{1-4,6,10,11} e das mutações *de novo*^{5,12-15}.

MUTAÇÃO DE NOVO E O TEA

Mutação de novo são alterações genéticas que modificam a sequência do DNA genômico¹⁶. Essas mutações são importantes porque podem gerar diversidade de sequência do DNA e proporcionar uma seleção de grande importância para a evolução¹⁴. No entanto,

as mutações *de novo* podem estar relacionadas ainda com o aparecimento de doenças e ou transtornos como o TEA^{5,12-15}.

A taxa de mutação germinativa, especialmente em homens com idade avançada, é maior do que em mulheres^{12,13,14,15}. Ao contrário da gametogênese feminina, a masculina ocorre continuamente ao longo da vida reprodutiva com um maior número mitoses^{12,17}, fator que aumenta a possibilidade de erros de replicação na linhagem germinativa, o que pode aumentar a taxa de mutação *de novo* em espermatozoides^{14,15}. Assim, há um aumento na chance de a pessoa receber uma mutação deletéria, o que pode levar ao surgimento do TEA¹⁵.

Todavia, a taxa de mutações *de novo* pode aumentar com o avanço tanto da idade do pai como da mãe. Nos gametas masculinos, as mutações se acumulam linearmente com o avançar da idade^{12,14}, e, nos gametas femininos, as mutações também se acumulam, porém de forma não linear, acelerada com a idade e a uma taxa mais baixa¹⁵.

Para Byars & Boomsma¹², uma ligação do genótipo-fenótipo entre as mutações e o TEA não se explica pelo fato de as mutações se acumularem linearmente no espermatozoide, com o aumento da idade. O aumento da chance também não pode ser explicado apenas por um acúmulo de mutações pontuais ou outras alterações genômicas dos pais^{18,19}. Entretanto, não se pode descartar a possibilidade de que alterações genômicas espontâneas possam ter importância em combinação com outros fatores¹⁸.

No entanto, é diferente de sugerir que o aumento da taxa de mutações *de novo* associados com o aumento da idade paterna é um fator causal na patogênese do TEA. As mutações podem ocorrer de forma aleatória ao longo de todo o genoma, e para atuar na patogênese do TEA, presumivelmente, as mutações teria de ocorrer em genes específicos em localizações específicas¹³.

MECANISMOS EPIGENÉTICOS E O TEA

O termo epigenética pode ser definido pela mudança na expressão gênica, sem que haja alteração nos nucleotídeos^{3,6,11,20}. As modificações epigenéticas tais como metilação do DNA, modificações da proteína das histonas e microRNAs funcionam regulando o potencial transcricional de uma célula sem alterar a sequência do DNA², modulando o fenótipo e as expressões dos genes¹⁶. Assim, a epigenética explica os efeitos dos fatores ambientais sobre a expressão do gene^{6,11} e ao contrário das mutações *de novo*, os padrões epigenéticos

podem ser interrompidos ou silenciados por diversos fatores ambientais e/ou endógenos^{10,17}.

Os mecanismos epigenéticos são hereditários, altamente complexos, estavelmente mantidos após exposições ambientais³, são estabelecidos durante o desenvolvimento fetal e a maioria delas será mantida ao longo da vida. Porém, as modificações epigenéticas estabelecidas nos órgãos podem ser alteradas após o nascimento se o ambiente externo ou interno for alterado²¹ e pequenas falhas no estabelecimento ou manutenção desses podem alterar a fisiologia normal da célula e desencadear o desenvolvimento de doenças, tais como o TEA¹¹. Além de proporcionar uma interface importante entre os fatores de risco genético e ambiental nesse transtorno¹³.

A metilação do DNA, uma das modificações epigenéticas mais estudadas no desenvolvimento de doenças e transtornos como o TEA², pode ser influenciada por fatores ambientais, tais como dieta, hormônios, estresse, drogas ou exposição a substâncias químicas ambientais, o que pode contribuir para desfechos neurológicos, especialmente durante os estágios de desenvolvimento; quando os padrões epigenéticos estão sendo estabelecidos². Assim, é provável que eventos ambientais indesejáveis durante a gravidez possam induzir modificações estáveis e, a longo prazo, em padrões epigenéticos^{2,4}, o que pode durar até a idade adulta⁴ e determinar o risco e a gravidade do TEA².

As modificações epigenéticas ocorrem em dois períodos críticos, na formação das células sexuais e no desenvolvimento do embrião²². Os gametas femininos são relativamente quiescentes¹⁵, o que pode implicar maior exposição cumulativa nessas células quando comparadas às masculinas. Mudanças ambientais podem causar alterações nas modificações epigenéticas durante a oogênese¹⁰. De acordo com Markunas et al.²³, o avanço da idade materna pode produzir mudanças duradouras nas características epigenéticas do DNA, o que pode influenciar a saúde da prole e um ambiente alterado no útero pode afetar o restabelecimento de marcas de metilação do DNA, possível explicação para a associação significativa entre a idade materna avançada e a metilação do DNA alterada.

Vale ressaltar que os fatores ambientais contribuem para determinar o risco individual ou a gravidade do TEA; a exposição a produtos químicos ambientais pode alterar a metilação do DNA em múltiplos tecidos, incluindo o cérebro e que mudanças na metilação do DNA foram documentadas em indivíduos com o TEA e implicadas na patogênese desse transtorno².

REFERÊNCIAS

1. Hallmayer J, Cleveland S, Torres A, et al. Genetic heritability and shared environmental factors among twin pairs with autism. *Archives of general psychiatry* 2011;68:1095-102.
2. Keil KP, Lein PJ. DNA methylation: a mechanism linking environmental chemical exposures to risk of autism spectrum disorders?. *Environmental epigenetics*. 2016;2
3. LaSalle JM. Epigenomic strategies at the interface of genetic and environmental risk factors for autism. *Journal of human genetics*. 2013;58(7):396-401.
4. Nardone S, Elliott E. The Interaction between the Immune System and Epigenetics in the Etiology of Autism Spectrum Disorders. *Frontiers in neuroscience*. 2016;10:329.
5. Sanders SJ, Murtha MT, Gupta AR, et al. De novo mutations revealed by whole-exome sequencing are strongly associated with autism. *Nature* 2012;485:237-41.
6. Tordjman S, Somogyi E, Coulon N, et al. Gene x Environment interactions in autism spectrum disorders: role of epigenetic mechanisms. *Frontiers in psychiatry* 2014;5:53.
7. Bailey A, Le Couteur A, Gottesman I, et al. Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. *Psychological medicine* 1995;25:63-77.
8. Nordenbaek C, Jorgensen M, Kyvik KO, Bilenberg N. A Danish population-based twin study on autism spectrum disorders. *European child & adolescent psychiatry* 2014;23:35-43.
9. Colvert E, Tick B, McEwen F, Stewart C, Curran SR, Woodhouse E, et al. Heritability of Autism Spectrum Disorder in a UK Population-Based Twin Sample. *JAMA psychiatry*. 2015;72(5):415-23.
10. Ge ZJ, Schatten H, Zhang CL, Sun QY. Oocyte ageing and epigenetics. *Reproduction* 2015;149:R103-14.
11. Loke YJ, Hannan AJ, Craig JM. The Role of Epigenetic Change in Autism Spectrum Disorders. *Frontiers in neurology* 2015;6:107.
12. Byars SG, Boomsma JJ. Opposite differential risks for autism and schizophrenia based on maternal age, paternal age, and parental age differences. *Evolution, medicine, and public health* 2016;286-98.
13. Geier DA, Kern JK, Sykes LK, Geier MR. Examining genotypic variation in autism spectrum disorder and its relationship to parental age and phenotype. *The application of clinical genetics* 2016;9:121-9.
14. Kong A, Frigge ML, Masson G, et al. Rate of de novo mutations and the importance of father's age to disease risk. *Nature* 2012;488:471-5.
15. Wong WS, Solomon BD, Bodian DL, et al. New observations on maternal age effect on germline de novo mutations. *Nature communications* 2016;7:10486.
16. Tsang SY, Ahmad T, Mat FW, Zhao C, Xiao S, Xia K, Xue H. Variation of global DNA methylation levels with age and in autistic children. *Hum Genomics*. 2016;10(1):31.

17. Sharma R, Agarwal A, Rohra VK, Assidi M, Abu-Elmagd M, Turki RF. Effects of increased paternal age on sperm quality, reproductive outcome and associated epigenetic risks to offspring. *Reproductive biology and endocrinology* : RB&E 2015;13:35.
18. Parner ET, Baron-Cohen S, Lauritsen MB, et al. Parental age and autism spectrum disorders. *Annals of epidemiology* 2012;22:143-50.
19. Sandin S, Hultman CM, Klevzon A, Gross R, MacCabe JH, Reichenberg A. Advancing maternal age is associated with increasing risk for autism: a review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2012;51:477-86.
20. Flanagan JM, Pependikyte V, Pozdniakovaite N, Sobolev M, Assadzadeh A, Schumacher A, et al. Intra- and interindividual epigenetic variation in human germ cells. *American journal of human genetics*. 2006;79(1):67-84.
21. Liu L, Van Groen T, Kadish I, Li Y, Wang D, James SR, et al. Insufficient DNA methylation affects healthy aging and promotes age-related health problems. *Clin Epigenetics*. 2011;2(2):349-60.
22. Reik W, Dean W. DNA methylation and mammalian epigenetics. *Electrophoresis*, 2001;22:2838-2843.
23. MARKUNAS, Christina A. et al. Maternal age at delivery is associated with an epigenetic signature in both newborns and adults. *PloS one*, v. 11, n. 7, p. e0156361, 2016.

CARACTERÍSTICAS DA COMUNICAÇÃO NO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

Vanessa Souza de Araújo Saeger

“Quanto mais longe uma criança com autismo caminha sem ajuda, mais difícil se torna alcançá-la”.

Talk About Autism

Os humanos são seres essencialmente sociais, já nascem pertencentes a grupos, e, para desenvolver-se, relacionam-se todo o tempo. Por meio dessa socialização descobrem e aprendem as regras sociais, as formas eficazes de comunicar-se, adequar-se aos sistemas e a viver.

O desejo de se expressar é, como citou Syder (1997)¹, vital e origina-se dos esforços do ser humano em satisfazer tanto as necessidades de ordem física quanto emocional. A interação entre os seres humanos é um meio de sobrevivência, proteção e estimulação; e a comunicação nasce dessa necessidade. A forma pela qual o indivíduo se relaciona está inexoravelmente vinculada à comunicação. Portanto, é necessário conhecer os conceitos básicos dos temas relacionados a ela¹.

A comunicação é um conceito observável, amplo e de referência social. Segundo Boone & Plante (1993)², é considerada como satisfatória e típica, uma comunicação que abrange elementos verbais e não-verbais que, em combinação, são utilizados para incontáveis propósitos, e são transmitidas precisamente de um emissor para um receptor. O processo da comunicação, portanto, pode ser realizado através de códigos linguísticos (fala, escrita, linguagem gestual) e não-linguísticos (expressões fisionômicas, sorrisos, olhares, toques e "silêncios") e envolve, no mínimo, duas pessoas, classificadas como emissor-receptor ou como interlocutores, que trocam entre si uma mensagem².

Embora linguagem e fala sejam frequentemente usadas com o mesmo significado, não são sinônimos. A linguagem, que é utilizada para comunicar e expressar ideias, é

composta de um sistema de representações convencionadas, define-se como um código e uma convenção. A gênese da linguagem demonstra que a compreensão (linguagem receptiva) precede a expressão (linguagem expressiva); a aparição de palavras ocorre após a compreensão das situações onde elas foram utilizadas; assim, a linguagem é uma função e um aprendizado. A fala é um ato motor, constitui-se como a manifestação verbal da linguagem através das palavras pela produção de um conjunto específico de fonemas, por consequência do funcionamento interdependente de estruturas orgânicas, sejam elas neurológicas, respiratórias ou fonatórias.

Como as manifestações clínicas do TEA apresentam uma ampla sequência de prejuízos, com intensidades que vão de leve a grave, essas condições representam um desvio em relação ao nível de desenvolvimento/idade do indivíduo, o que afeta sua adaptação social e educacional. Toda pessoa no espectro autista apresenta, em maior ou menor grau, desordens na comunicação, manifestando ou não a linguagem verbal. Geralmente, tais alterações se manifestam nos primeiros anos de vida e podem estar associadas ao grau de autismo, bem como à presença do comprometimento intelectual, trazendo ainda maior prejuízo à comunicação³.

Na descrição inicial do autismo por Leo Kanner, foi utilizada a terminologia de "linguagem peculiar" no lugar de patológica, não a tomando como evidência de desvios da própria linguagem e sim como indícios de desvios de comportamento e de desenvolvimento. O fato é que os sinais de déficit comunicacional no autista, fundamentais na avaliação diagnóstica do TEA, são muito variáveis em prejuízos, podendo apresentar desde a ausência de intenção comunicativa e mutismo, até quadros nos quais a linguagem é bem estruturada gramaticalmente, com funções comunicativas definidas, e, por vezes, com vocabulário rico e rebuscado.

Desde Kanner até a atualidade são descritas as características específicas da linguagem de pessoas com TEA, e os sinais mais comumente observáveis são:

Ausência completa, ou atraso no aparecimento da linguagem e fala, que é considerado típico entre 1 a 1 ano e 2 meses. O comportamento inicial (pré-verbal) da linguagem relacionado à reação a sons, vocalizações, balbucio, diferenciações de choro e reprodução de sons – todos esses comuns em bebês - também podem estar atrasados.

Contato visual reduzido é um sinal clássico do TEA e aparece já nas primeiras descrições do autismo infantil. Essas pessoas tendem a desviar o olhar facilmente, não conseguindo sustentá-lo no campo visual do seu interlocutor. É percebido, inclusive quando bebês, a falta da troca de olhares com a mãe na amamentação. Essa dificuldade gera ainda

mais dificuldades em reconhecer as emoções faciais, e conseqüentemente incompreensão dos diferentes contextos e situações sociais⁴.

As dificuldades na comunicação no TEA ocorrem também na compreensão e uso da linguagem não-verbal, habilidade que o ser humano desenvolve antes mesmo de desenvolver repertório verbal. É frequente algumas crianças muito pequenas, com TEA, usarem pessoas como instrumento as empurrando ou levando a mão do outro para alcançarem seus desejos, sem sequer apontar. Mesmo em autistas de alto funcionamento as suas interações podem ser empobrecidas devido à baixa compreensão e uso de expressões faciais, gestos, e outros sinais não verbais. A mímica facial da pessoa com TEA também costuma ser mais congelada e pouco expressiva.

Presente também estão as alterações no desenvolvimento da linguagem: desvios semânticos (atribuição de significados), sintáticos (formação frasal) e pragmáticos (uso funcional de expressões comunicativas) nos padrões de aquisição e desenvolvimento de linguagem. A linguagem pragmática é a função da comunicação, como ela acontece, como a pessoa faz para manifestar seus desejos, atrair a atenção dos outros ou comentar sobre alguma situação. Acredita-se que tais desvios podem ser previstos, dado ao restrito conhecimento social e emocional, sendo desafiador o processamento cognitivo, social, afetivo e sensorial das pessoas com TEA⁵.

Inversões pronominais também é muito comum na primeira infância em autistas, que se caracteriza pela substituição do uso da primeira pessoa do singular ou o seu próprio nome, pela terceira pessoa.

Outro sinal muito comum nas crianças com TEA, é a ecolalia, ato de emitir palavras e/ou frases repetidas imediatamente ao ouvi-las ou tardiamente. Em algumas situações podem sequer existir a intenção de se comunicar e, por exemplo, repetir diálogos de filmes, frases ouvidas por outras pessoas, ecoando palavras ou frases soltas, descontextualizadas. Outras vezes, podem usar uma frase exatamente como ouviu como uma resposta apropriada a uma situação de interação⁶.

Eventualmente, apresentam alguma distorção de fonemas que pode comprometer a inteligibilidade da fala. E pode apresentar na infância, como comorbidade, a apraxia da Fala, um distúrbio neurológico motor, resultante de um déficit na consistência e precisão dos movimentos necessários ao ato de falar quando o indivíduo não apresenta nenhum déficit neuromuscular.

Ainda que o repertório, vocabulário e a sintaxe de crianças autistas possam ser sofisticadas (como no autismo de alto funcionamento), sua comunicação tenderá a ser

prejudicada, em função da restrita compreensão da perspectiva de uma outra pessoa, a interpretação de pistas sociais e emocionais e o processamento das características do interlocutor.

Também é comum uma linguagem descrita como "fala pedante", devido ao uso de palavras difíceis ou pouco usuais para a idade cronológica e a construção de frases rebuscadas, o que provoca um tom falso e pouco espontâneo. Porém, por vezes, a compreensão como um todo inclusive do vocabulário usado pode estar comprometida, já que pessoas com TEA tendem à compreensão literal, com dificuldades no entendimento de conteúdos abstratos e figurativos da linguagem.

Outro sinal importante a ser destacado é a pouca variabilidade dos assuntos na comunicação social, pois frequentemente essas pessoas apresentam um campo limitado e peculiar de interesses, dedicando-se a temas preferenciais, e geralmente pouco usuais para seus interlocutores comuns. Essa característica gera baixa qualidade da interação social pois há uma inabilidade em intercalar seu tema de hiperfoco com outros assuntos, cansando seus interlocutores. Somado a isso, há também a dificuldade de percepção do turno e vez na comunicação: Alguns sujeitos com TEA, especialmente crianças, apresentam dificuldade em manter turnos e tópicos na conversação, além da habilidade em preencher os "espaços vazios" usando jargões, estereotípias e automatismos.

Conceitua-se prosódia os traços da linguagem que se estendem pelos segmentos fonéticos dos enunciados, como por exemplo: pausas, ritmo, duração, ênfase, acento e entonação. Atualmente é sabido que a prosódia carrega informação fundamental para o entendimento da linguagem oral. Nas pessoas com TEA é muito comum alterações prosódicas como uso monótono ou robótico da voz, pouca inflexão vocal, estereotípias e automatismos, repetições complexas, é como se tivessem dificuldade de colocar emoções no seu discurso.

Para trabalhar a comunicação de uma pessoa com TEA existem diferentes abordagens terapêuticas, a maioria com o objetivo de favorecer e compreender a linguagem como constitutiva do sujeito, observando as dificuldades como diferença e não como déficit. Vale ressaltar que por vezes o uso da comunicação suplementar e/ou alternativa objetiva compensar (temporária ou permanentemente) dificuldades de indivíduos com distúrbios severos de expressão (isto é, prejuízos severos de fala, linguagem e escrita). Os sistemas podem ser de baixa ou alta tecnologia, e são variáveis em relação à extensão e complexidade.

Dentro de toda a evolução da ciência da fonoaudiologia, o principal ponto da intervenção em uma pessoa com TEA deve sempre se referir ao favorecimento do desenvolvimento da sua comunicação como um todo, pois é esta a responsável pela tradução dos desejos e necessidades do indivíduo, do desenvolvimento das suas relações sociais, pelo compartilhamento de informações, e seu pertencimento no mundo que o cerca.

REFERÊNCIAS

1. Syder, D. Comunicação: alguns conceitos básicos. In Syder, D. (1987) Introdução aos distúrbios da comunicação. Rio de Janeiro: Revinter, 1997
2. Boone, D.R. & Plante, E. A comunicação humana e seus distúrbios. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
3. Saeger, V., Maia, F., Mangabeira, G., Lara, S., Fagundes M. O TEA na escola: Sinais mais frequentes de crianças com Transtorno do Espectro do Autismo. 1ª Edição, 2020.
4. Zorzi, JL. A intervenção Fonoaudiológica nas alterações da linguagem Infantil. Rio de Janeiro: Revinter, 1999.
5. Camargos Jr., Walter et al. Transtornos invasivos do desenvolvimento: 3o Milênio. Brasília: CORDE, 2005. 260 p.26,5 cm.
6. Manejo comportamental de crianças com Transtornos do Espectro do Autismo em condição de inclusão escolar: guia de orientação a professores [livro eletrônico]. -- São Paulo: Memnon, 2014.

SISTEMA AUDITIVO E SUAS RELAÇÕES COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

Erasmu Daniel Ferreira

“Não basta que todos sejam iguais perante a lei. É preciso que a lei seja igual perante todos”.

Salvador Allende

A audição é um dos canais sensoriais dos seres humanos, dessa forma, a integridade das vias periférica e central é considerada essencial para o desenvolvimento da comunicação verbal, comunicação escrita, processamento das informações, habilidades de detectar, de discriminar, de reconhecer, de compreender os sons e de separar ruído de fundo^{1,2}.

O nosso sistema auditivo periférico, como demonstrado na figura 1, é composto pelas orelhas externa, média e interna², que atuam com funções de receber, transmitir e perceber um som³.

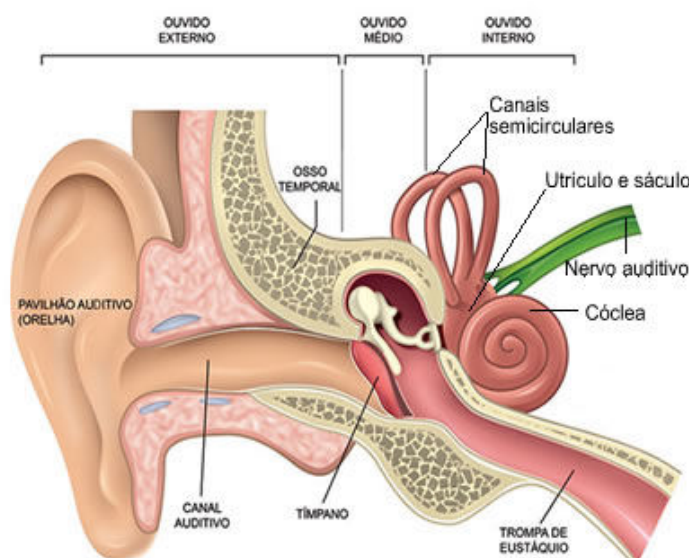


Figura 1. Sistema auditivo periférico, composto por três estruturas denominadas: orelha externa, orelha média e orelha interna.

Fonte: Fonte: <http://www.oucabem.com.br/2013/bl>

Após as três estruturas, possuímos as vias auditivas centrais, apresentadas na figura 2, que são responsáveis por enviarem as informações ouvidas até o córtex cerebral⁴. Entretanto, na primeira infância, pode surgir de maneira frequente o histórico de alterações periféricas ou otite média secretora, sendo capaz de refletir na maturação das vias auditivas e interferindo no processo de aprendizagem, o que ocasiona comprometimentos durante seu desenvolvimento^{5,6}.

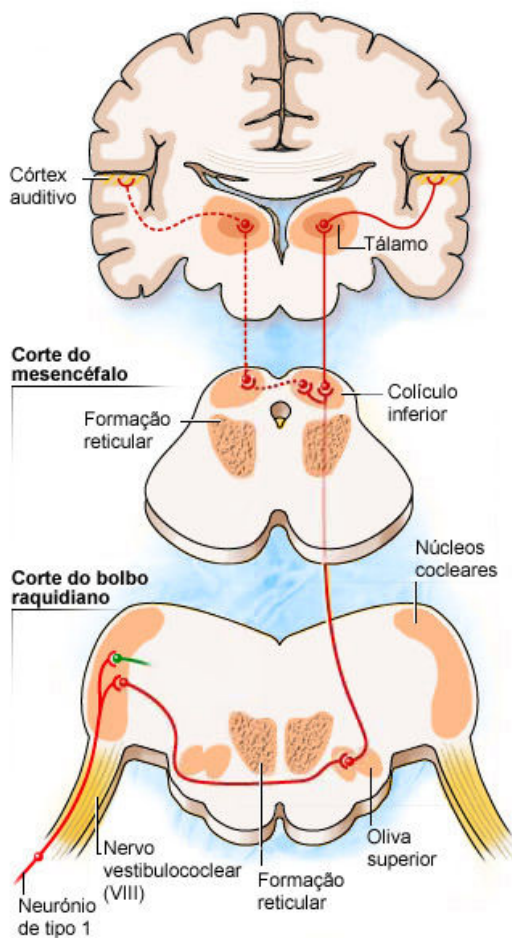


Figura 2. Sistema auditivo central e suas vias auditivas centrais.

Fonte: <http://www.cochlea.eu/po/cerebro-auditivo>

Além disso, as experiências sensoriais, incluindo o sistema auditivo, quando incompletas, tornam-se de processamento deficitário. No caso do TEA, pode ocorrer a dificuldade em processar as informações táteis, visuais, auditivas, olfativas e gustativas, devido à incapacidade de se organizar e de concentrar nos estímulos recebidos^{7,8}.

Segundo critérios do DSM-5⁹, os sintomas estão relacionados com um aumento ou redução da entrada sensorial ou, também, pelo interesse atípico em aspectos sensoriais do ambiente, como, por exemplo, uma reação adversa a estímulos sonoros. Além disso, é possível que aconteça em uma mesma pessoa outros tipos de disfunções sensoriais ao mesmo tempo ou durante sua vida.

Nos autistas, os estímulos sensoriais, como do sistema auditivo, podem se manifestar como hipossensíveis ou hipersensíveis, com reações desagradáveis quando expostos a sons elevados, chamadas de hiperacusia, ou hipoacusia por apresentar dificuldades em gerar respostas à elevação das emissões sonoras¹⁰. As disfunções sensoriais podem interferir, até mesmo, no comportamento em atividades diárias, durante a comunicação, alimentação, sono e lazer. Desse modo, os tratamentos do autismo podem trazer melhoras nesse comportamento, por meio de métodos específicos, facilitando a rotina e atividades diárias^{11,12}.

Para diagnóstico e tratamento de alguma possível alteração auditiva dessa população, são utilizados procedimentos de avaliação objetiva (Imitânciometria Acústica, Emissões Otoacústicas por Produto de Distorção e Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico) que não dependem das respostas do indivíduo durante aplicação, facilitando assim a avaliação em virtude das dificuldades de interação que podem ocorrer com examinador em eventual avaliação subjetiva (audiometria convencional comportamental) que depende das respostas do indivíduo¹³⁻¹⁵. Um estudo realizado em São Paulo, apontou que grande parte dos autistas da amostra apresentaram comportamentos de irritabilidade ou de desatenção ao som durante a avaliação auditiva periférica, porém, os achados desse estudo apresentaram resultados compatíveis com a normalidade tanto na avaliação comportamental como na avaliação eletrofisiológica da audição¹⁵, uma vez que as dificuldades de comunicação desse público podem estar relacionadas por ser uma característica muito frequente das alterações sensoriais e que, em geral, não é percebida¹².

Quanto ao tratamento de alguma alteração sensorial, as estratégias são diferenciadas para as crianças, com atividades mais lúdicas e interativas, aprimorando melhores experiências e respostas adaptativas¹². Uma das possíveis intervenções para sensibilidade auditiva, como, por exemplo, para hiperacusia, baseia-se primeiramente em orientar o indivíduo a iniciar aos poucos o contato com sons ambientais que geram incômodo, ao invés de utilizar protetores auriculares frequentemente para evitar os sons desagradáveis. O treinamento pode favorecer a redução da percepção do som recebido de maneira desconfortável, porém, é necessário tempo e grau de alteração da sensibilidade¹⁶.

Portanto, para prevenção e possível intervenção, é necessário realizar precocemente avaliações auditivas e de outras funções sensoriais na avaliação neurocomportamental periodicamente durante o tratamento, favorecendo, assim, melhor saúde auditiva e qualidade de vida das pessoas com TEA.

REFERÊNCIAS

1. CARVALHO, Nádia Giulian de; NOVELLI, Carolina Verônica Lino; COLELLA-SANTOS, Maria Francisca. Fatores na infância e adolescência que podem influenciar o processamento auditivo: revisão sistemática. *Revista CEFAC*, São Paulo, v. 17, n. 5, p. 1590-1603, 2015.
2. PEREIRA, H. K. Transtorno do processamento auditivo central: Orientando a família e a escola. São José/SC: FCEE, 2018.
3. ERROBIDART, Hudson Azevedo et al. Ouvido mecânico: um dispositivo experimental para o estudo da propagação e transmissão de uma onda sonora. *Rev. Bras. Ensino Fís*, São Paulo, v. 36, n. 1, p. 1-6, 2014.
4. BEVILACQUA, Maria Cecília et al. Tratado de audiologia. São Paulo: Santos, p. 17-27, 2012.
5. BAYAT, et al. Effect of conductive hearing loss on central auditory function. *Braz J Otorhinolaryngol*, v. 83, p 137–141, 2017.
6. BORGES, Leticia Reis et al. Achados audiológicos e comportamentais em crianças submetidas à miringoplastia bilateral - um estudo comparativo. *Rev. CEFAC*, São Paulo, v. 18, n. 4, p. 881-888, 2016.
7. WHITMAN, Thomas L. O desenvolvimento do autismo social, cognitivo, linguístico, sensório-motor e perspectivas biológicas. São Paulo: Editora Ltda, v. 2, 2015.
8. GARCIA, Dorcelly Isabel Bellanda et al. A estruturação do trabalho escolar ao aluno autista na escola de modalidade de educação especial: um estudo de caso no Norte do Paraná. *Research Society and Development*, v. 9, n. 10, p. e7899109103-e7899109103, 2020.
9. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION et al. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). American Psychiatric Pub, 2013.
10. KAMITA, Mariana Keiko et al. Brainstem auditory evoked potentials in children with autism spectrum disorder. *Jornal de Pediatria*, v. 96, n. 3, p. 386-392, 2020.
11. SCHAAF Roseann C. et al. The everyday routines of families of children with autism: examining the impact of sensory processing difficulties on the family. *Autism*, v. 15, n. 3, p. 373-389, 2011.
12. POSAR, Annio; VISCONTI, Paola. Sensory abnormalities in children with autism spectrum disorder. *Jornal de Pediatria (Versão em Português)*, v. 94, n. 4, p. 342-350, 2018.
13. TAS, Abdullah et al. Evaluation of hearing in children with autism by using TEOAE and ABR. *Autism*, v. 11, n. 1, p. 73-79, 2007.

14. MAGLIARO, Fernanda Cristina Leite et al. Estudo dos potenciais evocados auditivos em autismo. *Pró-Fono Rev. Atual. Cient*, v. 22, n. 1, p. 31-36, 2010.
15. ROMERO, Ana Carla Leite et al. Avaliação audiológica comportamental e eletrofisiológica no transtorno do espectro do autismo. *Rev. CEFAC, São Paulo*, v. 16, n. 3, p. 707-714, 2014.
16. SANCHEZ Tanit Ganz; PEDALINI Maria Elisabete Bovino; BENTO, Ricardo Ferreira. Hiperacusia: artigo de revisão. *Arq Fund Otorrinolaringol*, v. 3, n. 4, p. 184-188, 1999.

TEORIA DA MENTE NO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

Rosane Queiroz Duarte

“Ser autista não me torna menos humano. Apenas me faz quem eu sou. Assim como você é você”.

Tina J. Richardson

O Transtorno do Espectro do Autismo (TEA) é um distúrbio do neurodesenvolvimento que, de acordo com a observação clínica, atinge, principalmente, dois pontos centrais na vida do indivíduo com esse espectro: a interação social e o comportamento. No primeiro, pode-se observar prejuízos na comunicação e interação social; já no segundo ponto, por sua vez, observa-se o prejuízo por meio de padrões restritivos e repetitivos de condutas manifestados no indivíduo, havendo, também, um interesse específico por determinados objetos ou atividades. Segundo o *Manual Diagnóstico Estático de Transtornos Mentais*¹, que encontra-se na sua 5ª edição (DSM-5)¹ (2014), o Transtorno do Espectro do Autismo, porquanto, tem uma manifestação bastante heterogênea por se tratar de um espectro com gradações de acometimentos, afetando os portadores de diferentes maneiras, sobretudo, nas relações sociais.

Com base nessa demanda da inabilidade social, percebe-se atualmente muitas pesquisas sendo realizadas na tentativa de explicar essas manifestações de dificuldade nas relações sociais do autismo. Nesse contexto, surge no meio científico uma das teorias mais bem aceitas e difundidas: a Teoria Cognitiva, que tem como objeto de estudo os déficits da Teoria da Mente (ToM).

A ToM seria a capacidade de atribuir pensamentos e sentimentos (estados mentais) a si e a outros indivíduos, ou seja, seria uma habilidade automática natural que se desenvolve ao longo da vida do sujeito, com base nas interações interpessoais, formando assim um “cérebro social”. Segundo os teóricos cognitivistas, o déficit do processamento da Teoria da Mente (ToM) estaria no “cerne” das dificuldades nas interações sociais no Transtorno do

Espectro do Autismo, apesar de também ser observado em outras condições patológicas. Em vista do déficit do processamento da Teoria da Mente (ToM), é possível encontrar diferentes termos na literatura científica para designar tal falta, como, por exemplo, cegueira mental, metarepresentação e mentalização.

Com o objetivo de explorar mais amplamente esses termos (teoria da mente ou cegueira mental) faz-se necessário enfatizar que o termo “teoria” não se trata de um construto e nem de uma elaboração teórica sistematizada, mas de um processamento automático de atribuição de estados mentais cotidianos. Naturalmente, faz-se de forma espontânea, no intuito de identificar e de perceber os próprios pensamentos e sentimentos, inferindo, similarmente, pensamentos e sentimentos a outros, com a finalidade de compreensão e a predição de comportamentos, com obtenção de respostas comportamentais adaptativas, além de correlacionar o processamento da ToM em indivíduos portadores do Transtorno do Espectro do Autismo e em indivíduos de desenvolvimento sem uma condição clínica, denominados neurotípicos.

Assim, o funcionamento da mentalização pode ser compreendido de duas formas: a primeira, rápida e intuitiva, e a segunda, lenta e externa, desse modo, o processamento da teoria da mente ocorre, respectivamente, de maneira implícita e explícita. Por exemplo, Teoria da Mente Implícita (ToMi) é o processamento interno de atribuição e de inferência dos próprios estados mentais, ou seja, modo rápido e intuitivo. Na Teoria da Mente Explícita (ToMe), por sua vez, não se atribui ou se faz inferência de estados mentais de forma intuitiva, mas se atribui a capacidade de aprender as regras do jogo social, ou seja, de modo lento e externo, por entender que, somente assim, o indivíduo é capaz de adequar-se, adaptar-se e incluir-se ao convívio social³.

A hipótese é que a ToMi e a ToMe estariam em déficits nos portadores do espectro do autismo e em algumas outras condições psiquiátricas. O déficit na Teoria da Mente Implícita (ToMi) no TEA atribui-se à desregulação emocional, compreendida como a manifestação exacerbada, tanto com intensidade quanto em frequência, de uma ou mais emoções como, por exemplo, nos acessos de raiva, crises de choro desproporcional à situação e não apropriado à determinada idade. Muitas vezes, a desregulação emocional está localizada na própria dificuldade do indivíduo em lidar com a frustração ou na utilização deficitária da comunicação verbal e não verbal (dificuldade em iniciar ou manter uma

conversa que não esteja relacionada a assuntos de seu interesse, estar em distonia com a mensagem que se quer passar através de uma linguagem corporal¹ incoerente)

Enfim, no déficit no processamento da Teoria da Mente Explícita (ToMe), há o foco nas regras sociais, uma vez que se pode observar uma inabilidade nas relações sociais de entendimento relacional nos indivíduos no espectro do autismo, enquanto nos indivíduos neurotípicos não ocorre esse problema, tendo em vista que se ajustam quase intuitivamente ao ambiente, modelando seu comportamento com a intenção de se adequarem. Isso pode ser melhor compreendido ao se analisar a proxêmica² (determinação de um espaço interpessoal), muitas vezes não utilizada de forma adequada, em grande parte das pessoas com Transtorno do Espectro Austista (TEA), algumas, inclusive, com alterações na paralinguagem³ (comportamento vocal, mas não-verbal, envolvido na fala) que também contribui nas dificuldades percebidas dentro das interações sociais dessa população.

O processamento da teoria da mente, tanto implícita quanto explícita, faz parte de uma base que é melhor descrita por mecanismo de teoria da mente, os quais ativariam diferentes áreas do sistema neural. Ademais, contariam com outras funções, tais como, uma espécie de detector de intencionalidade, uma leitura das ações dirigidas para obtenção de um fim e a capacidade de atenção visual compartilhada — compreendida pelo direcionamento do olhar para uma mesma ação, situação ou objeto específico por dois ou mais indivíduos — fundamental para o desenvolvimento da cognição social no contexto experiencial do indivíduo.

Portanto, devido ao caráter multifacetado, a Teoria da Mente afirma que os mecanismos de detecção de intenção e de direcionamento de olhar estariam relativamente intactos nos indivíduos com TEA, enquanto os dispositivos de atenção compartilhada e de teoria da mente estariam deficitários. Assim, aqueles comportamentos sociais que não envolvem meta-representações, como, por exemplo, os comportamentos que promovem um vínculo (abraçar, beijar) e instrumentais (busca de assistência), podem apresentar-se relativamente sem comprometimento, variando entre indivíduos, o que não ocorreria com aqueles envolvendo a atribuição de estados mentais a outrem.

¹ Segundo Michener, Delamter e Myers: “Linguagem corporal: o movimento silencioso das partes do corpo- carrancas, sorrisos, assentimentos, olhares, gestos, movimentos de pernas, mudança de postura, carícias, tapas e assim por diante – tudo isso contribui para linguagem corporal” (2005, p. 212).

² Segundo Michener, Delamter e Myers: “Também nos comunicamos de diversas maneiras não verbais utilizando pistas de determinação de espaço interpessoal- colocando-nos em distância e ângulos variáveis em relação a outros (exemplo: perto ou longe, frente ou de lado, adotando várias posturas e criando barreiras com livros ou objetos)” (2005, p. 213).

³ Segundo Michener, Delamter e Myers: “Paralinguagem, envolvem muito mais que produzir palavras. O comportamento vocal inclui altura, o tom, a velocidade, a ênfase, a inflexão, a respiração, alongamento ou corte nas palavras as pausas e assim por diante. A todo esse aspectos vocais para além das palavras chama-se paralinguagem” (2005, p. 212).

REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association. Manual de diagnóstico e estatística de transtornos mentais: DSM-5. Tradução: Maria Inês Corrêa Nascimento...et al. – 5ª ed. Porto Alegre, RS: Artmed, 2014.
2. Assumpção Júnior, FB. Autismo infantil: novas tendências e perspectivas - 2. ed. - São Paulo: Editora Atheneu, 2015.
3. Leslie, AM. Pretensão e representação: as origens da "teoria da mente". *Psychological Review*, 1987;94(4),412-426.
4. H. Andrew Michener e Outros. *Psicologia Social*. Editora: Thomson, 2005
5. Roazzi A, Santana SM. Teoria da Mente: efeito da idade, do sexo e do uso de atores animados e inanimados na inferência de estados mentais. *Psicologia: Reflexão e Crítica*. 1999;12(2).
6. Tonelli, H. Autismo, Teoria da Mente e o Papel da Cegueira Mental na Compreensão de Transtornos Psiquiátricos. In.: *Psicologia: Reflexão e Crítica*, 24(1), 126-134, 2011.

TRANSTORNO DO DÉFICIT DE ATENÇÃO COM HIPERATIVIDADE E O TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

Ionara Aparecida Medes Cezar

“Às vezes, as mentes mais brilhantes e inteligentes não brilham em testes padronizados por que não tem mentes padronizadas”.

Diane Ravitch

Atualmente, em um cenário mundial, os transtornos do neurodesenvolvimento levantam diversos questionamentos devido a variações de sintomas e de manifestações precoces que se iniciam na primeira infância e transcorrem até a vida adulta ¹. Entre esses transtornos, estão o Transtorno do Espectro Autista (TEA) e o Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH), condições baseadas em sintomas comportamentais ². Indivíduos com o TEA se diferenciam a partir da gravidade de suas características e suas coocorrências, entre as quais se destacam: transtornos psiquiátricos, cerca de 50% a 98% das pessoas com o TEA apresentam, no mínimo, um transtorno psiquiátrico associado³⁻⁵ dentre eles está o Transtorno Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH), que acomete aproximadamente de 50% a 80% dos indivíduos com TEA⁶⁻¹⁰.

Frequentemente, ocorre a coocorrência de mais de um transtorno do neurodesenvolvimento. Por exemplo, indivíduos com TEA podem apresentar deficiência intelectual, assim como crianças com TDAH podem manifestar um transtorno específico de aprendizagem.

Tanto o TEA quanto o TDAH partilham déficits semelhantes, como a dificuldade de atenção, a distração e a impulsividade¹¹. Entretanto, Volkmar & Wiesner, 2019 descrevem que existem situações em que os sintomas de desatenção e de hiperatividade predominam sobre as características do TEA, sendo provável que esse indivíduo receba o diagnóstico de TDAH como comorbidade¹². Quando acontece de o indivíduo apresentar coocorrências desses sintomas, aumenta o nível de dificuldade para lidar com situações habituais, prejudicando múltiplas áreas na vida do indivíduo.

Os diagnósticos de ambos os transtornos são fundamentados em sintomas comportamentais. O TEA apresenta características como alterações qualitativas na comunicação, na interação social e um modelo de comportamentos restritos e repetitivos; enquanto o TDAH se caracteriza por um padrão persistente de desatenção ou de hiperatividade/impulsividade. Por vezes, encontra-se indivíduos com diagnóstico de TDAH que, também, apresentam sintomas muito semelhantes aos indivíduos com TEA e vice-versa, dificultando o diagnóstico diferencial ¹³.

Estudos têm verificado que a fisiopatologia do TEA e do TDAH partilham anormalidades cerebrais estruturais e funcionais muito similares¹⁰, justificando a alta frequência de ambos os transtornos ocorrerem no mesmo paciente e em familiares¹⁴. De acordo com estudos de Bental e Tirosh (2007)¹⁵, crianças com diagnóstico de TEA com coocorrência do TDAH apresentam entre 25% e 40% chances de terem distúrbios de aprendizagem, especialmente, no nível de leitura e de escrita.

Em relação à gravidade dos sintomas, pesquisas indicam que a presença de TDAH em indivíduos com diagnóstico de TEA aumenta, significativamente, a gravidade da sintomatologia autista¹⁶⁻¹⁸. Por exemplo, destaca-se a presença de problemas comportamentais e excessos de acessos de raiva¹⁹, além da gravidade de sintomas depressivos e de outros transtornos²⁰.

O aumento desses sintomas tem repercussões importantes tanto para a prática clínica quanto para a prática educacional, além de apresentarem grande relevância para a confirmação de sintomas do TDAH em crianças com diagnóstico de TEA durante o processo de avaliação, com a finalidade de delinear intervenções eficazes que possam atender todas as dificuldades apresentadas.

Além disso, Sikora et al. (2012)²¹ constataram que indivíduos com TEA e com TDAH apresentavam escores piores em um inventário de qualidade de vida quando relacionados aos aspectos de saúde em diferentes áreas. Essa investigação apontou alterações de saúde, que podem apresentar grave repercussão na qualidade de vida do indivíduo, associadas ao TEA em coocorrência ao TDAH, como problemas do sono²² e problemas gastrointestinais²³.

Devido à atual aceitação da coocorrência entre os dois transtornos, a sociedade científica ainda não conseguiu realizar muitas pesquisas especificamente para a correlacionar os diagnósticos e as implicações na qualidade de vida e no desempenho acadêmico dos indivíduos. Também seria de grande valia uma investigação e estudos mais aprofundados e abrangentes de outras variáveis, como linguagem e comunicação, ou sua relação com outras psicopatologias.

REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association. DSM-5: manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 5 ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013. 947 p.
3. Joshi G, Petty C, Wozniak J, Henin A, Fried R, Galdo M, et al. The heavy burden of psychiatric comorbidity in youth with autism spectrum disorders: a large comparative study of a psychiatrically referred population. *J Autism Dev Disord*. 2010; 40(11): 1361-1370.
4. Van Steensel FJ, Bögels SM, de Bruin EI. Psychiatric Comorbidity in Children with Autism Spectrum Disorders: A Comparison with Children with ADHD. *J Child Fam Stud*. 2013; 22(3): 368-376.
5. Rosa M, Puig O, Lázaro L, Calvo R. Socioeconomic status and intelligence quotient as predictors of psychiatric disorders in children and adolescents with high-functioning autism spectrum disorder and in their siblings. *Autism*. 2016; 20(8): 963-972.
6. Pondé MP, Novaes CM, Losapio MF. Frequency of symptoms of attention deficit and hyperactivity disorder in autistic children. *Arq Neuropsiquiatr*. 2010; 68(1): 103-106.
7. Lee DO, Ousley OY. Attention-deficit hyperactivity disorder symptoms in a clinic sample of children and adolescents with pervasive developmental disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2006; 16(6):737-746.
8. Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C, Biederman J. The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry*. 2003; 2(2): 104-113.
9. Bonatto SJ, Kerner M, Merelles S, Pondé MP. The prevalence of symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder in parents of children with autism spectrum disorder. *Psychiatry Res*. 2016; 240(4): 1-3.
10. Rommelse-Nanda NJ. Shared heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder and autism spectrum disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2010; 19(5): 281–295.
11. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. *Compêndio de psiquiatria: ciências do comportamento e psiquiatria clínica* 11ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.
12. Volkart F, Wiesner L. *Autismo: Guia Essencial para Compreensão e Tratamento*. Porto Alegre: Artmed, 2019.
13. Montiel-Nava C, Peña JA. Déficit de atención e hiperactividad en los trastornos del espectro autista. *Investigación Clínica*, 2011; 52(2), pp. 195 - 204.
14. Van Steijn DJ, Richards JS, Oerlemans AM, de Ruiter SW, van Aken MA, Franke B, et al. The co-occurrence of autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder

symptoms in parents of children with ASD or ASD with ADHD. *J Child Psychol Psychiatry*. 2012; 53(9): 954-963.

15. Bental B, Tirosh E. The relationship between attention, executive functions and reading domain abilities in attention deficit hyperactivity disorder and reading disorder: a comparative study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2007; 48(5), 455-463.

16. Gadow KD, DeVincent CJ, Pomeroy J. ADHD symptom subtypes in children with pervasive developmental disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2006; 36(2), 271-283.

17. Rao PA, Landa RJ. Association between severity of behavioral phenotype and comorbid attention deficit hyperactivity disorder symptoms in children with autism spectrum disorders. *Autism*, 2014; 18(3), 272-280.

18. Sprenger L, Bühler E, Poustka L, Bach C, Heinzl-Gutenbrunner M, Kamp-Becker I, Bachmann C. Impact of ADHD symptoms on autism spectrum disorder symptom severity. *Research in Developmental Disabilities*, 2013; 34(10), 3545-3552.

19. Goldin RL, Matson JL, Tureck K, Cervantes PE, Jang J. A comparison of tantrum behavior profiles in children with ASD, ADHD and comorbid ASD and ADHD. *Research in Developmental Disabilities*, 2013; 34(9), 2669-2675.

20. Kotte A, Joshi G, Fried R, Uchida M, Spencer A, Woodworth KY, Biederman J. Autistic traits in children with and without ADHD. *Pediatrics*, 2013; 132(3), e612-e622.

21. Sikora DM, Vora P, Coury DL, Rosenberg D. Attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms, adaptive functioning, and quality of life in children with autism spectrum disorder. *Pediatrics*, 2012; 130(2), 91-97.

22. Sivertsen B, Posserud MB, Gillberg C, Lundervold AJ, Hysing M. Sleep problems in children with autism spectrum problems: a longitudinal population-based study. *Autism*, 2012; 16(2), 139-150.

23. Mazurek MO, Vasa RA, Kalb LG, Kanne SM, Rosenberg D, Keefer A, Lowery LA. Anxiety, sensory over-responsivity, and gastrointestinal problems in children with autism spectrum disorders. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 2013; 41(1), 165-176.

TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA (TEA) E O LUTO DO DIAGNÓSTICO: UMA NOVA REALIDADE

Ana Cecilia Soares Amaral

" Amar é um ato de coragem".

Paulo Freire

O Transtorno do espectro do autismo (TEA) é definido como uma síndrome comportamental complexa, de etiologia indefinida, havendo apontamentos de que possa ser ocasionado por fatores genéticos, ambientais e neurobiológicos, problemas constitucionais inatos e interação entre múltiplos genes. O TEA caracteriza-se pela presença de prejuízos em diferentes áreas do desenvolvimento, como: interesses restritos e estereotipados, prejuízos na interação social e alteração da comunicação^{1,2}. A síndrome se manifesta antes dos três anos de idade, acometendo o desenvolvimento do indivíduo ao longo da sua vida², e apresenta uma prevalência em meninos quatro vezes maior do que em meninas, com crescente número de indivíduos sendo diagnosticados com TEA.

O TEA recebe a denominação “espectro” porque envolve situações e apresentações muito diferentes umas das outras, em uma graduação entre leve e grave. Todas as graduações, porém, em menor ou maior grau, estão relacionadas com as dificuldades qualitativas de comunicação e de relacionamento social. Sabe-se, hoje, pelas evidências científicas, que o diagnóstico precoce é fundamental, sendo essa medida fundamental para alterar o prognóstico futuro e para corrigir os atrasos mais expressivos.

Confirmado o diagnóstico de TEA, a maneira como os pais passam pelo processo de enfrentamento do diagnóstico de autismo pode comparar-se ao de luto, pois há um sentimento de perda quando se tem um filho com deficiência (PANIAGUA, p.334). Para melhor compreensão do tema, é importante que se entenda que o luto se manifesta através de fases, inicialmente, o choque, em que se desenvolve um bloqueio, impedindo a compreensão das mensagens recebidas, acompanhado do choro, dos sentimentos de desamparo e da vontade de fugir. Em seguida, a fase da negação, acompanhada de uma

descrença e de negação da situação, em que o diagnóstico é questionado aos profissionais ou ignorado pelos pais, colocando em risco o equilíbrio psíquico dos mesmos. Na fase da reação, a tristeza e ansiedade se manifestam por choro e raiva, instalando-se a irritação (no qual remete ao sofrimento que está se passando), da culpa (procura-se quais os possíveis erros cometidos), da depressão (profunda tristeza e desesperança). Posteriormente, ocorre o equilíbrio, caracterizado pela admissão de que a condição existe e, finalmente, a fase da adaptação, que acontece mediante reintegração e reconhecimento familiar desse filho. De acordo com Sá e Rabinovich, é nessa fase que os pais entram em um processo de adaptação, em que se observa uma instabilidade emocional, apresentada por meio de oscilações entre aceitação e rejeição, até se sentirem mais seguros para lidar melhor com a criança e aproximarem-se, afetivamente, dela.

Apesar de que quem recebe o diagnóstico é o filho (a), é importante reconhecer que o TEA afeta a toda a família, assim, oferecer um acolhimento aos pais é necessário e importante, pois o diagnóstico precoce, as intervenções adequadas e imediatas contribuem para reduzir a probabilidade de cronificação, para aumentar as possibilidades de tratamento e para minimizar os inúmeros sintomas, já que não existe cura para o transtorno até o momento. Isso pode facilitar o enfrentamento do diagnóstico e permitir uma passagem mais rápida pelos estágios de luto, dificultando o aparecimento da solidão e do sofrimento dos familiares, além de aumentar as chances de cooperação e de êxito na assistência do familiar com o transtorno.

Assim, ao se confirmar o diagnóstico do TEA, a dinâmica familiar sofre grandes alterações. A família necessita de auxílio para encontrar estratégias eficazes de enfrentamento diante das dificuldades impostas pelo transtorno, de acordo com seus próprios recursos afetivos e com a singularidade da criança autista. A partir do momento de aceitação, novas portas se abrem para a reformulação benéfica familiar, dessa forma, a busca pela intervenção no tratamento é mais rápida, melhorando o prognóstico da criança e o seu desenvolvimento. Considerando a família como um fator essencial para o desenvolvimento da criança, uma vez que é a primeira fonte de interação social que auxilia a vivência em comunidade, faz-se necessário que essa instituição seja potencializada para que influencie de forma positiva a saúde mental de seus familiares. Dessa forma, a família deve ser orientada no sentido de cuidado, acolhimento, escuta e orientação, para que se sintam mais seguros, tranquilos e amparados.

Logo, é imprescindível desconstruir as limitações impostas às crianças com Transtorno do Espectro Autista (TEA) e suas famílias, já que estão relacionadas a

resistências e a preconceitos dos profissionais de saúde, mas não às potencialidades destas crianças, uma vez que o TEA e as suas implicações demandam cuidados singulares e específicos de acompanhamento multidisciplinar com profissionais da saúde e da educação, além de habilitações e reabilitações ao longo da vida. Assim, entende-se que esses fatores implicam de forma direta em todos os planos, expectativas e rotina da família, abrindo espaço para a exposição, principalmente dos pais, a múltiplos desafios nos pontos econômicos, culturais e, sobretudo, emocionais.

REFERÊNCIAS

1. Kingsley EP. Bem-vinda à Holanda. In: Histórias para aquecer o coração. Edição de bolso. Tradução de Marilena Moraes. Rio de Janeiro: Sextante, 2003.
2. Baptista C, Bosa C. Autismo e Educação: Reflexões e propostas de intervenção. Porto Alegre: Artmed, 2002.
3. Bristol MM, Schopler E. Autism in adolescents and adults. New York: Plenum, 1983. p. 251 – 276.
4. Zanon RB, Backes B, Bosa C. A. Identificação dos primeiros sintomas do autismo pelos pais. Psicologia: Teoria e Pesquisa, 2014; 30(1):25-33.
5. Gomes PTM., et al. Autismo no Brasil, desafios familiares e estratégias de superação: revisão sistemática. Jornal de Pediatria, 2015; 91(2):111-121.
6. Sampaio RF, Mancini MC. Estudos de Revisão Sistemática: um guia para síntese criteriosa da evidência científica. Revista Brasileira Fisioterapia, 2007; 11(1):83-89.
7. Sprovieri M, Assunção F Jr. Dinâmica familiar de crianças autistas. Arquivo Neuropsiquiátric, 2001; 79:230-237.
8. Batista SM, França RM. Família de Pessoas com Deficiência: desafios e superação. Revista de Divulgação Técnico-científica do ICPG, 2007; 3(10):117-121.
9. Mello AM, Andrade MA, Ho H, Dias IS. Retratos do autismo no Brasil. São Paulo: Associação dos Amigos do Autista; 2013.
10. Santana, S. A. Meu Filho é Autista, E agora? Síndromes: Revista Multidisciplinar do Desenvolvimento Humano. Transtorno e Desvios de Conduta, Albuquerque & Stump, Fev, 2013.
11. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. Nervous Child. 1943.p. 2, 217 – 250.
12. Kanner L. Early infantile autism. Joournal of Pediatrics. 1944. p. 25, 211 – 217.

13. DSM – V – TR. American Psychiatry Association – Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 5ª. Ed. Porto Alegre: Artes Médicas. 2014.
14. Ross EK. Sobre a morte e o morrer. 1ª. Ed. São Paulo: Martins Fontes, 1981.
15. Demeyer MK. Parents and children in autism. New York: Wiley. 1979.
16. Freud S. A interpretação dos sonhos. Ed. Standart Brasileira das obras completas. Rio de Janeiro: Imago, 1990, v.4.
17. Fonseca MEG. O diagnóstico dos Transtornos do Espectro do Autismo-TEA. Disponível em: <[http://www.feapaesp.org.br/material_download/283_O%20diagn%C3%B3stico%20dos%20transtornos%20do%20espectro%20do%20autismo%20\(1\).pdf](http://www.feapaesp.org.br/material_download/283_O%20diagn%C3%B3stico%20dos%20transtornos%20do%20espectro%20do%20autismo%20(1).pdf)>, Acesso em 25 de outubro de 2017.
18. Pereira OA. Transtornos do Neurodesenvolvimento DSM-5. Disponível em: <<http://www.orlandopereira.com.br/pediatriaepuericultura2/Transtornos%20do%20Neurodesenvolvimento.pdf>>, Acesso em 25 de outubro de 2017.
19. Serra D, Valiati M, Brites C. Quais os critérios de diagnóstico do autismo. Disponível em: <<http://entendendoautismo.com.br/artigo/quais-os-criterios-de-diagnosticos-do-autismo/>>, Acesso em 25 de outubro de 2017.
20. Untoiglich, G. As oportunidades clínicas com crianças com sinais de autismo e seus pais. Estilos da clínica, 2013; 18(3):543-558.
21. Onzi FZ, Gomes RF. Transtorno do Espectro Autista: A importância do diagnóstico e reabilitação. Caderno pedagógico, 2015; 12(3):188-199.
22. Carvalho T, A importância da atenção básica no acolhimento das famílias de crianças com TEA. Trabalho de Conclusão de Curso de Especialização em Atenção Básica à Saúde Mental. Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, 2014.
23. Silva EM, Oliveira LA. Autismo: como os pais reagem frente a este diagnóstico? Unoesc & Ciência, 2017; 8(1):21-26.
24. Fernanda Alves Maia, Maria Tereza Carvalho Almeida, Liliane Marta Mendes de Oliveira, Stéffany Lara Nunes Oliveira, Vanessa Souza de Araújo Saeger, Victória Spínola Duarte de Oliveira, Marise Fagundes Silveira. Importância do acolhimento de pais que tiveram diagnóstico do transtorno do espectro do autismo de um filho. Cad. Saúde Colet, 2016; 24(2):228-234.

APRENDIZAGEM E INCLUSÃO NO TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO

Laura Vicuña Santos Bandeira

“Como as aves, as pessoas são diferentes em seus voos, mas iguais no direito de voar”.

Judite Hertal

A inclusão de alunos com necessidades especiais na escola regular é garantida, no Brasil, desde a promulgação da Constituição Federal de 1988¹, a qual afirma que a educação é um direito de todos os brasileiros, incluindo a igualdade de acesso e a permanência na escola. Além disso, a lei de diretrizes e bases da educação nacional (LEDEBEN, 9394 96) determina que a escolarização de educandos com necessidades especiais deve ser gratuita e, preferencialmente, na rede regular de ensino².

No ano de 2012, foi promulgada a lei 12.764 que trata da política nacional de proteção dos direitos da pessoa com Transtorno do Espectro Autista (TEA)³. Esse documento considera que a pessoa com TEA tem deficiência e garante, nos casos de comprovada necessidade, a presença em sala de aula de acompanhante especializado³. Dessa forma, os alunos com TEA são contemplados pela legislação que trata da inclusão escolar e, frequentemente, estarão matriculados na rede regular de ensino. Portanto, é necessário que os professores e os demais profissionais da educação sejam capacitados para atender esse público que é alvo da educação especial.

Nesse contexto, um estudo feito por Camargo et al. investigou os principais desafios enfrentados para inclusão de alunos com TEA sob a perspectiva dos docentes. Os professores apontaram a necessidade de formação continuada que contemplasse as suas reais dificuldades, especialmente, em como lidar com os comportamentos atípicos, ensinar e avaliar essa população⁴. Desse modo, a abordagem sobre as variáveis que podem impactar a aprendizagem desses alunos contribui com a formação dos educadores, sendo relevante para o aprendizado e para o desenvolvimento de indivíduos com TEA no ambiente escolar.

Os Transtornos do Espectro Autista, ou TEA, são distúrbios do neurodesenvolvimento, que compartilham déficits significativos na interação social como a sua principal característica definidora, além da presença de comportamentos e de interesses restritos^{5,6}. A severidade deste déficit e início precoce ocasionam o surgimento de problemas gerais na aprendizagem e na adaptação ao meio desde muito cedo. Logo, as abordagens de tratamento devem focar nas dificuldades de comunicação social e de comportamento, além de incluir os problemas de aprendizagem⁵.

Apesar do TEA não ser um transtorno específico de aprendizagem, as respostas atípicas aos estímulos ambientais, alterações comportamentais e a forma como estabelecem o pensamento podem causar dificuldades no processo de ensino e de aprendizagem. No entanto, o TEA se manifesta de formas diferentes em cada indivíduo, podendo ser classificado em graus, variando de 1 a 3 conforme a necessidade crescente de apoio para adaptação ao meio⁶. Assim, as dificuldades na aprendizagem também ocorrem em graus variados.

No âmbito das habilidades cognitivas, a literatura demonstra relação entre disfunções executivas e TEA, mas ainda não há consenso sobre quais subprocessos se encontram alterados ou preservados nessa condição. Czermainski et al. compararam o funcionamento executivo de crianças e de adolescentes com TEA com um grupo de desenvolvimento neurotípico e encontraram prejuízos no grupo clínico em relação à capacidade de planejar, à flexibilidade cognitiva, à inibição e à memória de trabalho visuoespacial⁷.

Portanto, alunos com TEA podem apresentar déficits nas funções executivas relacionadas ao planejamento, à organização e à generalização de habilidades para utilizá-las em diversos contextos. Dessa maneira, a aprendizagem se torna um desafio para esses indivíduos, principalmente, na realização de multitarefas. Como consequência, podem ser observados déficits na aquisição de competências de aprendizagem, dividir foco de atenção, permanecer sentado e focar nos professores⁵.

Nesse sentido, é comum que as pessoas com TEA apresentem falhas na habilidade de teoria da mente, representada pela capacidade de inferir estados mentais ao outro e a si mesmo, com dificuldade de interpretar temas abstratos e de duplo sentido.⁸ Outra questão que deve ser considerada é a presença ou ausência de deficiência intelectual, possível comorbidade do TEA. Um estudo realizado nos Estados Unidos, com crianças de 8 anos de idade com TEA, mostrou que aproximadamente 33% apresentavam essa condição⁹. Porém, há pessoas com TEA em todos os níveis de inteligência e muitos alunos podem ter um desempenho acadêmico dentro do esperado¹⁰.

Existe uma teoria explicativa do Transtorno Autístico que discorre sobre a questão da coerência central, ou seja, foco em detalhes em detrimento do todo¹¹. Esse fator é uma problemática, pois dificulta a organização e o foco nos aspectos relevantes das atividades, prejudicando os níveis de aprendizagem. Por outro lado, na literatura, há referências a respeito do pensamento em imagens do autista e a facilidade para assimilar informações visuais, considerando que mecanismos e recursos do meio podem auxiliar na organização do comportamento destes¹². As respostas sensoriais também podem estar afetadas no TEA, prejudicando a aprendizagem natural que ocorre nos alunos com desenvolvimento típico, por meio das interações com o outro e com o meio ambiente¹³.

Um estudo brasileiro, realizado por Gomes et al. em Belo horizonte apontou que 90% dos alunos com TEA não acompanhavam os conteúdos pedagógicos desenvolvidos na escola. Esse fato pode ter ocorrido devido às dificuldades dos discentes com TEA em aprender pelos métodos convencionais de ensino, uma vez que as escolas não realizaram adequações pedagógicas. Dessa maneira, o fracasso dos alunos pode ser explicado parcialmente por essa questão¹⁴.

Assim, pode-se inferir que, provavelmente, alunos com TEA tenham dificuldades para aprender por meio de metodologias convencionais de ensino, necessitando de adequações curriculares e pedagógicas para efetivação da aprendizagem¹⁵. Entretanto, é necessária uma avaliação minuciosa de cada aluno pela equipe pedagógica da escola, com a contribuição dos demais profissionais que atendem o aluno, para posterior elaboração do plano individual de ensino, conforme o desenvolvimento, habilidades e dificuldades levantadas^{10,16,17}.

Nesse contexto, a literatura traz algumas estratégias que podem ser utilizadas para potencializar a aprendizagem de alunos com TEA, tais como: mediação escolar, uso de recursos visuais, organização estruturada do ambiente, uso de materiais concretos, demonstrações práticas, formas variadas de avaliação com flexibilidade na forma e no tempo, linguagem clara e objetiva; entre outras possibilidades^{12,16,17}.

Por fim, verifica-se que o aluno autista, apesar de não possuir um transtorno específico de aprendizagem, pode experimentar dificuldades no processo de aprendizagem devido às características inerentes ao transtorno, ao perfil cognitivo diferente e a um jeito singular de interpretar o mundo em que vive. Tais condições não significam incapacidade para o aprendizado, porém, pode indicar a necessidade de caminhos diferenciados para que a aprendizagem ocorra, tornando os métodos convencionais de ensino inadequados em graus variáveis para a população com TEA.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Constituição da República Federativa do Brasil. Brasília, 1998
2. Lei n.9394,20 de dezembro de 1996. Diário oficial da união, Brasília. DF.23 dez 1996b.
3. Lei 12.764 de 27 de dezembro de 2012. Diário oficial da união, Brasília DF, 28/12/2012.
4. Camargo ÍPH, Silva GL, Oliveira R, Oliveira CR, Magalhães SL. Desafios no processo de escolarização de crianças com autismo no contexto inclusivo: Diretrizes para formação continuada na perspectiva dos professores. Educação em Revista, 2020; 36:e214220.
5. Wolkmar FR. Autismo: guia essencial para compreensão e tratamento. Porto Alegre, Artmed, 2019
6. American Psychiatric Association. DSM-5: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014. 992p.
7. Czermainski FR, Riesgo RS, Guimarães LSP, Salles JF, Bosa CA. Executive functions in children and adolescents with autism spectrum disorder. Paidéia, 2014; 24(57):85-94.
8. Camargos JW. Psicopatologia fenomenológica descritiva do transtorno do espectro do autismo – Belo Horizonte: Editora Artesã, 2018 96p
9. Baio J, Wiggins L, Christensen DL, et al. Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 years – Autism and developmental Disabilities Monitoring Network, 2018; 67(6):1-23.
10. Teixeira Gustavo, Manual Do Austismo – Rio De Janeiro: 1.ed Best Seller, 2016. 96p.
11. Gomes CG, Souza DG. Transtornos do espectro do autismo de alto funcionamento e aprendizagem de conteúdos acadêmicos. In: Camargos JW. Síndrome de Asperger e outros transtornos do espectro do autismo de alto funcionamento: da avaliação ao tratamento. Belo Horizonte: Artesã Editora Ltda,2013.
12. Fonseca MEG, Baptistella JCC. Vejo e aprendo: Fundamentos do programa TEACCH, O Ensino Estruturado para pessoas com autismo -.2ed.—Ribeirão Preto, SP: Book Toy,2012.
13. Cunha E. Autismo na escola: Um jeito diferente de ensinar – ideias e práticas pedagógicas. - Rio De Janeiro: Wak editora,2013
14. Gomes CGS, Mendes EG. Escolarização inclusiva de alunos com autismo em Belo Horizonte. Rev Bras Ed Esp, 2020; 16(3); 375-396.
15. Cunha E. Autismo na escola: Um jeito diferente de ensinar – ideias e práticas pedagógicas. - Rio De Janeiro: Wak editora,2013.
16. Romero P. O aluno autista: Avaliação, inclusão e mediação. Rio de Janeiro: WAK editora,2016
17. Freitas E. Mediação escolar: Recriando a arte de ensinar. – Rio de Janeiro: Wak editora, 2015. 104p.

DEPOIMENTO: O AUTISMO PELO LADO DE DENTRO E PELO LADO DE FORA

Carolina Almeida

Há exatamente 10 anos, quando minha filha Isabel recebeu o diagnóstico do Transtorno do Espectro Autista (TEA), aos 2 anos e meio de idade, pouco se discutia sobre os vários tipos de TEA, principalmente, com relação aos diferentes níveis de comprometimento. O acesso às informações era limitado; para mim, se reduzia a alguns personagens de filmes, o que dificultava meu entendimento sobre a existência de graus diferentes do espectro, cada autista era único, mesmo dentro de um conjunto de características. Apesar do pouco conhecimento, minha maior preocupação foi saber como era possível ajudar a minha filha no seu desenvolvimento.

Era algo novo, me faltavam informações, ainda não conhecia ninguém que tivesse um diagnóstico semelhante. Lembro-me que, durante a consulta, a médica nos orientava a respeito das possibilidades de tratamento que haviam para o quadro da minha filha. Dentro de mim, ainda sem saber ao certo o que sentia, tive a sensação de alívio por não se tratar de uma doença degenerativa. Porém, eu não sabia dos desafios que me esperavam; pairava sobre mim a imagem de uma criança que não falava, não brincava e se balançava no canto da casa continuamente.

Conviver diariamente com as dúvidas de como seria o tratamento da minha filha, de quais seriam as possibilidades de desenvolvimento, se um dia teria autonomia, não foi fácil! Mesmo com a especialista afirmando que, com o acompanhamento profissional, ela poderia aprender, superar as dificuldades sensoriais e de coordenação motora, poderia desenvolver a fala e, principalmente, vencer os desafios comportamentais, era difícil acreditar.

Durante esse processo do diagnóstico de Izabel, também me deparei com meu diagnóstico, fato que me amparou diante do sofrimento, presente por anos, quando procurava respostas que justificassem as inúmeras dificuldades que sentia. Essas adversidades ficaram mais evidentes conforme minha demanda social aumentava, principalmente, no período de namoro, com a exposição a ambientes, seja em situação de

reuniões familiares ou em grupo religiosos, que exigiam o convívio social, o que me causava grande sofrimento, além de reações físicas, como febre e mal-estar. Lembro-me que perdia o controle emocional, entrando em crise, com uma vontade incontrolável de ir embora, para fugir do desconforto que essas ocasiões me causavam, sendo que acreditava que minha única alternativa era levantar e sair sem comunicar minha ausência.

Caminhei durante anos me sentindo estranha, com dificuldades de me controlar, me perguntando: por quê? Qual era a causa de tudo isso? Convivendo com esses acontecimentos recorrentes de evitação social, senti necessidade de buscar ajuda, com a terapia, para amenizar meu percurso longo de angústia e sofrimento.

Com o tratamento de Izabel, pude ter acesso a uma equipe profissional atualizada, que compreendia melhor as dinâmicas dentro do TEA, fosse o mais leve, moderado ou severo, com comorbidades ou sem comorbidades. Nessa época, foi quando eu tive oportunidade de realizar avaliações, devido aos sinais que eles observaram em mim, que me permitiram passar por teste e pelo atendimento psiquiátrico, até chegar ao meu diagnóstico.

Portanto, ter o diagnóstico foi um divisor de águas, me ajudou, trouxe explicações que fizeram com que eu fizesse as pazes comigo, aceitasse melhor quem eu sou, quem eu era e por que eu era! O diagnóstico contribuiu, significativamente, com minha vida; pude buscar terapias direcionadas às minhas necessidades, com acompanhamento psiquiátrico, cuidando de mim e buscando ser mais tolerante.

Ao trazer a público meu diagnóstico, pude ajudar muitas pessoas e auxiliar na vida de muitos, principalmente, com Izabel iniciando uma luta social. Como mãe e uma adulta dentro do espectro, posso dizer que, muitas vezes, me senti indignada em ver a maldade das pessoas pelo desconhecimento, com julgamento e com apontamento, sentindo-me excluída socialmente. Hoje, mais madura, consigo perceber meus limites e ficar em paz comigo, com meu diagnóstico tardio, com minhas disfunções, respeitando todas minhas dificuldades, evoluindo dia após dia, cuidando da minha filha e da minha família sem abrir mão da minha responsabilidade social como autista.

Assim, ao escrever sobre Izabel, sobre a nossa história, posso afirmar que tivemos grandes descobertas, percebemos que, com o tempo, Izabel aprendia que os momentos de interação com ela, que chegavam a horas, eram fundamentais. As brincadeiras tinham funções específicas e a comunicação tinha metas; era um interagir científico, estratégico. Com concentração e com persistência, uma rotina se estabeleceu naturalmente, focada nas

atividades propostas, realizando os objetivos terapêuticos da maneira que era possível. Um processo que foi se concretizando e, aos poucos, foram aparecendo os primeiros resultados.

Costumo dizer que fui agraciada pelo apoio de profissionais capacitados, que me motivaram a enxergar o potencial de minha filha e contribuíram muito para seu desenvolvimento. Com o objetivo de superar os desafios, comecei a viajar, fazer cursos sobre TEA e, durante a busca por conhecimento, fiz pós-graduação em TEA. Compreendi que, no autismo, quanto mais se conhece, menos se tem medo. Passei a ter um olhar científico e humano para dificuldades. Foram anos de trabalho, colhendo resultados surpreendentes.

Posso dizer que o diagnóstico de minha filha, hoje com 12 anos de idade, me testou, ensinou e preparou para aplicar, incansavelmente dia a dia, as terapias propostas pelos profissionais que a acompanhavam. Muitas foram as dificuldades que encontrei, mas nada foi tão difícil quanto lidar com o preconceito e julgamento da sociedade; nada foi mais cansativo e repetitivo do que ter de conscientizar as pessoas.

Ainda hoje, existe uma parcela da população que desconhece o TEA, então, considero que há muito a se fazer, há uma expressiva necessidade de pesquisas e de discussões para romper com os estereótipos, com os estigmas sociais. Além disso, é preciso incluir, acessar mais pessoas, levar a informação ao alcance de todos, para fomentar a compreensão e o entendimento do funcionamento de um autista, principalmente, porque se um autista, em crise, grita ou chora, não pode ser considerado falta de limites ou de intervenções medicamentosas, essa é uma visão preconceituosa.

Quando percebi, já havia passado meses, anos, horas de trabalho duro, buscando a melhora e o sucesso de minha filha. Muita coisa mudou, Izabel melhorou com os treinamentos das habilidades, mas ainda há muito a ser feito. Quando uma criança autista vence uma dificuldade relacionada ao transtorno, é uma vitória que deve ser comemorada. Apesar de muitos duvidarem se realmente existe autismo, argumentando sobre a falta de educação ou de limites dos pais. Com frases como estas: “está vendo? ela não comia, porque você não insistia”; “Está vendo? ela não vestia roupa, por que você não insistia”! Por trás de cada frase preconceituosa, carregada de julgamento, existe uma família que sofre.

Vencemos juntos várias etapas, sentindo, dia após dia, os avanços de Izabel. Foram anos até ver minha filha bem, com mais autonomia, superando a aversão à textura, garantindo movimentos de interação social e de aprendizagem, sem dificuldade naquilo que antes era um sofrimento constante. Todo esforço é válido, não estamos sozinhos. Não é fácil, mas é possível, existem profissionais comprometidos, dispostos a amparar nossos

filhos e nossas famílias. Triste ter que conviver com a falta de empatia, descrença no diagnóstico, pelo desconhecimento.

Adentrei no universo do autismo, contei com suporte emocional da minha família, com o apoio sincero de amigos e, em especial, com a dedicação do meu esposo, pessoas essenciais, que contribuíram com minha luta por essa causa. Mantive minha sanidade, com segurança e com amor, busquei divulgar meu conhecimento com textos, palestras, vídeos, compartilhando meu conhecimento, principalmente, pelo aumento do diagnóstico, para que nossos autistas tenham os melhores cuidados, seja na escola, em casa ou na terapia. Assim, sigo sonhando e acreditando, cada vez mais, que é possível ter uma sociedade mais inclusiva e justa para nossos filhos.

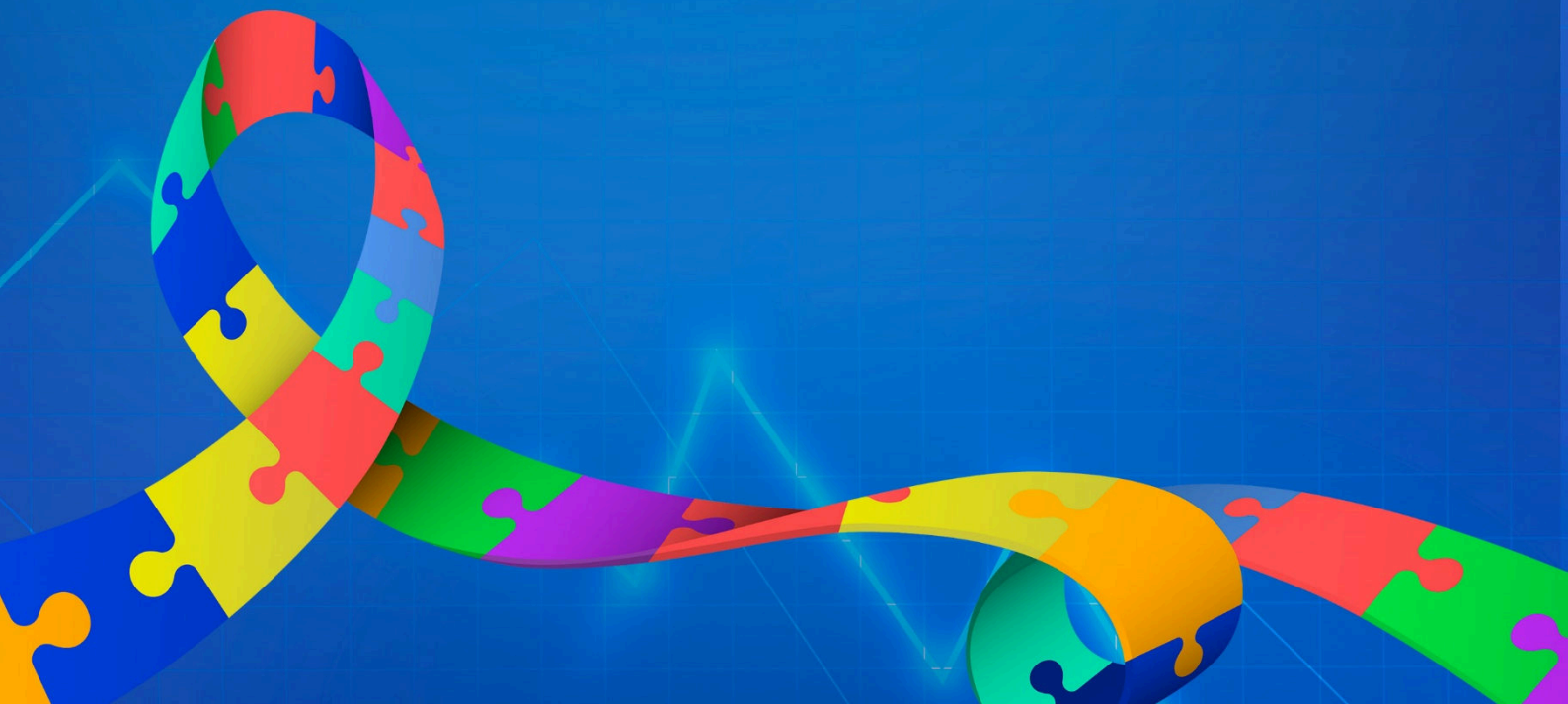
REFERÊNCIAS

Esse capítulo é um depoimento pessoal de uma autista e mãe de uma criança de 12 anos, também autista.



SESSÃO 2: TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO: UM ESTUDO DE CASO CONTROLE NO NORTE DE MINAS GERAIS.

RESULTADOS PRINCIPAIS



OBJETIVOS

GERAL

Investigar as possíveis associações do Transtorno do Espectro do Autismo com fatores pré-natal, perinatal e pós-natal entre crianças e adolescentes do Norte de Minas Gerais – Brasil.

ESPECÍFICOS

- Identificar os fatores socioeconômicos e demográfico associados ao Transtorno do Espectro do Autismo;
- Verificar a associação entre o Transtorno do Espectro do Autismo e a idade dos genitores no momento do parto;
- Investigar a associação entre o Transtorno do Espectro do Autismo e o uso de medicamentos, tabaco, álcool e drogas ilícitas;
- Identificar fatores pré-natais associados ao Transtorno do Espectro do Autismo;
- Avaliar a associação entre a ocorrência de eventos adversos no parto e o Transtorno do Espectro do Autismo;
- Identificar fatores pós-natais associados ao Transtorno do Espectro do Autismo;
- Avaliar a associação entre aleitamento materno e o Transtorno do Espectro do Autismo;
- Investigar a associação entre o Transtorno do Espectro do Autismo e coocorrências de transtornos psiquiátricos entre familiares;
- Investigar a associação entre o Transtorno do Espectro do Autismo e História Familiar de Câncer;
- Avaliar as propriedades psicométricas do modified-checklist for autism in toddlers (M-CHAT);
- Avaliar a efetividade de uma intervenção educativa no conhecimento de profissionais da educação infantil sobre Transtorno do Espectro Autista.

MÉTODOS

O cenário deste estudo foi a cidade de Montes Claros localizada no norte do estado de Minas Gerais/Brasil. Montes Claros constitui o centro de referências em diversificadas áreas da saúde, que abrange as macrorregiões do Norte de Minas e Sul da Bahia, o que representa uma população de mais de 1,5 milhões de habitantes.

A população deste estudo foi constituída por mães biológicas de crianças/adolescentes com idade de um a 18 anos com diagnóstico do TEA (casos) atendidas em clínicas especializadas ou na Associação Norte Mineira de Apoio ao Autista/ANDA, e de crianças/adolescentes neurotípicas, com a mesma faixa etária, sem sinais de TEA (controle) matriculadas em escolas de ensino regular da rede pública e privada.

Para o cálculo do tamanho amostral foram adotados os seguintes parâmetros: *Odds ratio* (OR) estimada de 1,9, probabilidade de exposição de 0,18 entre os indivíduos do grupo controle, poder do estudo em 0,80, nível de significância de 0,05 e quatro indivíduos do grupo controle para cada um do grupo caso. Foi adotado $deff=1,5$ para correção do efeito do desenho e acrescentado 10% ao tamanho amostral para reduzir os impactos de possíveis perdas. Dessa forma, o tamanho amostral estimado foi de 213 indivíduos para o grupo caso e 930 para o grupo controle.

Para a seleção dos casos foram realizadas buscas nos cadastros da Secretaria Municipal de Saúde, nos planos de saúde e nas listas telefônicas. Identificaram-se oito clínicas especializadas no atendimento de crianças/adolescentes com o TEA. As clínicas identificadas, assim como a ANDA foram visitadas e sensibilizadas sobre a importância social e científica do estudo. Todas concordaram em participar da pesquisa. Uma lista contendo o nome da criança com diagnóstico confirmado de TEA, nome da mãe e telefone de contato foram disponibilizadas, totalizando 398 mães. As mães foram contatadas, via telefone, para agendamento de uma visita e esclarecimento sobre a pesquisa. Concordaram em participar desse estudo 253 mães.

Participaram dessa pesquisa mães que residiam na cidade de Montes Claros, e também em outras cidades da macrorregião Norte de Minas, tais como, Bocaiúva, Pirapora, Janaúba, Januária, salinas, entre outras. Esse fato se deu por se tratar de clínicas e associação de referência em atendimento ao TEA.

O grupo caso compreendeu 253 mães biológicas de crianças/adolescentes com o TEA. Foram consideradas com TEA, as crianças/adolescentes que profissionais habilitados confirmaram o diagnóstico e que a mãe respondeu como positiva a pergunta 160 do instrumento de coleta de dados “Seu filho teve diagnóstico de TEA?”.

Para a seleção dos controles as escolas regulares em que as crianças/adolescentes com TEA estavam matriculadas foram selecionadas, visitadas e sensibilizadas sobre a importância social e científica do estudo. Entretanto, os diretores de algumas dessas escolas não concordaram em participar da pesquisa. Identificaram-se, então, por meio dos registros na superintendência de educação e das Secretarias Estaduais de Educação, escolas regulares que atendiam a educação infantil nas cidades de residência das crianças/adolescentes com TEA. Assim, realizou-se uma seleção por amostragem aleatória simples de outras escolas.

O grupo controle compreendeu mães de crianças/adolescentes neurotípicas, que não apresentavam sinais de TEA, matriculadas em escolas regulares da rede pública e privada da zona urbana. As mães foram contatadas por meio de duas estratégias de acordo com a exigência da escola: carta/convite informando o propósito e importância do estudo, e em reuniões regulares oferecidas pela escola. As mães que devolveram a carta/convite assinada foram selecionadas e contatadas, via telefone, para agendamento de uma visita e esclarecimento sobre a pesquisa. As que estavam presentes nas reuniões e aceitaram participar foram incluídas no estudo.

Para fazer o rastreamento das crianças com sinais do TEA foi aplicado o *Modified Checklist for Autism in Toddlers* (M-CHAT), instrumento composto por 23 perguntas com opção de respostas “sim” ou “não”. Por se tratar de um instrumento para rastreamento de crianças com 18 a 24 meses de idade, as mães foram orientadas a respondê-lo considerando os filhos nessa faixa etária. As crianças/adolescentes em que as mães responderam como positiva 3 das 6 questões do *M-chat* específicas para o TEA foram consideradas com sinais do TEA e excluídas do grupo controle.

Para cada criança/adolescente com TEA (grupo caso; n= 253) foram selecionados quatro crianças/adolescentes neurotípicas que não apresentavam sinais do TEA (grupo controle) (n=1006). Foram excluídas, de ambos os grupos, crianças/adolescentes que apresentaram outras comorbidades associadas ao TEA, tais como, Síndrome de Down (n=2), síndrome de Rett (n=1), síndrome do X frágil (n=2); e do grupo controle, aquelas que apresentaram sinais de TEA (n=120). As comorbidades podem constituir fator de confusão,

podendo interferir nos resultados dos fatores associados ao TEA. Após os critérios de exclusão, a amostra final foi 248 casos e 880 controles.

O instrumento de coleta de dados foi elaborado a partir de uma revisão de literatura realizada nas bases de dados LILACS, MEDLINE e PUBMED, nos anos de 2000 a 2014. Utilizou-se como descritores de assunto “*pregnancy*”, “*prenatal*”, “*perinatal*”, “*postnatal*” e “*neonatal*”. Após a leitura de todos os estudos incluídos, elaborou-se um questionário semiestruturado contendo 213 questões subdivididas em oito grupos: caracterização do sujeito, características demográficas e socioeconômicas dos pais, fatores pré-natais, eventos ocorridos no parto, fatores neonatais, fatores pós-natais e fatores familiares.

O instrumento foi revisado por uma equipe multiprofissional de especialistas em TEA, composto por três fonoaudiólogas, uma psicopedagoga, uma neuropediatra, uma pediatra, uma homeopata, uma psicóloga, uma bióloga e uma farmacêutica. Em seguida, foi pré-testado em 10 mães de crianças com diagnóstico do TEA e em 100 mães de crianças neurotípicas da população em geral. As mães que responderam o pré-teste foram excluídas do estudo.

O instrumento foi aplicado por uma equipe de estudantes graduandos dos cursos de medicina, enfermagem e engenharia, participantes de um programa de iniciação científica. A equipe recebeu previamente um treinamento para padronizar e uniformizar a realização desse procedimento. Após correções, esse instrumento foi aplicado às mães, no período de agosto de 2015 a setembro de 2016, de forma presencial e individual, em local e horário combinado de acordo com a disponibilidade delas.

Foram realizadas análises descritivas por meio da distribuição de frequências e, com o objetivo de verificar a associação do TEA com os fatores investigados, foi utilizado o teste Qui-Quadrado (χ^2). As variáveis com nível de significância inferior a 0,20 foram selecionadas para análise de regressão múltipla. Na análise múltipla foi adotado o modelo de regressão logística com procedimento passo a passo (*stepwise backward*), de forma que a magnitude da associação entre a variável desfecho e as independentes foi estimada pela *odds ratio* (OR) com seus respectivos intervalos de confiança de 95% (IC95%). Adotou-se nível de significância de $\alpha = 0,05$.

O teste de *Hosmer & Lemeshow* e a estatística pseudo R^2 de *Nagelkerke* foram utilizados para verificar a qualidade de ajuste do modelo múltiplo. O software estatístico *Statistical Package for the Social Sciences* - SPSS versão 23.0 (IBM - Chicago, EUA) foi utilizado para conduzir as análises dos dados.

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual de Montes Claros pelo parecer N° 534.000/14. Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

CONDIÇÕES SOCIOECONÔMICAS E DEMOGRÁFICAS E O TEA

Laura Vicuña Santos Bandeira, Fernanda Alves Maia e Marise Fagundes Silveira

Os fatores genéticos desempenham um importante papel na etiologia do TEA, porém estudos nessa área mostram uma taxa incompleta de concordância em gêmeos monozigóticos¹, portanto existe a provável participação de fatores não genéticos na sua etiologia². Nesse sentido é preciso esclarecer como fatores externos potencialmente modificáveis, como estilo de vida e condições socioeconômicas exercem influência direta ou indireta na manifestação do TEA e qual o impacto no diagnóstico desse transtorno^{3,4}.

Na literatura não há um consenso entre os estudos em que investigaram as condições socioeconômicas e demográficas e o TEA. Estudos^{5,6} observaram tendência a um aumento na prevalência do TEA entre indivíduos com maior nível socioeconômico. Por outro lado, outros estudos verificaram associação com baixo nível socioeconômico^{7,8}, e ainda um estudo que não encontrou essa relação⁹. Os principais estudos nessa temática foram realizados em países de alta renda, como, Estados Unidos^{3,10}, Israel¹¹, Suécia^{8,9}, Reino Unido¹², Japão¹³, Arábia Saudita¹⁴, outros países árabes¹⁵. No entanto, na América latina são escassos estudos que investigaram a relação entre o TEA e fatores socioeconômicos.

No presente estudo objetivou-se investigar a associação entre o TEA e os fatores socioeconômicos e demográficos entre crianças e adolescentes do Norte de Minas Gerais – Brasil.

Na tabela 1 estão apresentados os resultados da análise bivariada (teste Qui-quadrado) em que se compararam as distribuições de frequências dos grupos caso e controle segundo indicadores socioeconômicos e demográficos. Na análise múltipla, após ajuste pelos fatores de confusão (paridade, tabagismo, prematuridade e história familiar de TEA), os resultados sugerem que crianças e adolescentes com TEA são mais propensas a serem do sexo masculino; filhos de mãe com idade igual ou superior a 25 anos, que trabalhavam fora de casa durante a gestação e que, no momento da entrevista, não estavam inseridas no mercado de trabalho formal, que se autodeclararam brancas e que realizaram pré-natal em instituições privadas.

Tabela 1. Características socioeconômicas e demográficas das crianças dos grupos caso e controle, Montes Claros, Minas Gerais, Brasil, 2016.

Variáveis	Caso n=248	Controle n=886	p-valor**
	n (%)	n (%)	
Dados das crianças			
Sexo			0,000
Masculino	201 (81,0)	449 (50,7)	
Feminino	47 (19,0)	437 (49,3)	
Faixa etária (anos)			0,132
11 a 15	38 (15,3)	128 (14,4)	
6 a 10	89 (35,9)	380 (42,9)	
2 a 5	121(48,8)	378 (42,7)	
Tipo de escola			0,660
Não estuda	14 (5,7)	66 (7,4)	
Privada	67 (27,0)	247 (27,9)	
Pública/filantropica	167 (67,3)	573 (64,7)	
Ordem de nascimento			0,023
Primogênito	138 (57,0)	422 (48,7)	
Não primogênito	104 (43,0)	444 (51,3)	
Dados da família			
Classe socioeconômica			0,320
A ou B	149 (60,1)	493 (56,2)	
C	87 (35,1)	351 (40,0)	
D ou E	12 (4,8)	33 (3,8)	
Renda Familiar***			0,014
> 6 salários mínimos	55 (22,2)	134 (15,1)	
2-6 salários mínimos	97 (39,1)	373 (42,1)	
< 2 salários mínimos	96 (38,7)	379 (42,8)	
Tipo de residência			0,082
Casa Própria	181 (73,0)	612 (69,4)	
Cedida	14 (5,6)	91 (10,3)	
Alugada	53 (21,4)	179 (20,3)	
Tamanho da família (número de membros)			0,005
≤ 3	88 (35,5)	234 (26,4)	
> 3	160 (64,5)	652 (73,6)	
Dados do pai			
Idade em anos (parto)			0,086
≥35	152 (61,3)	595 (67,2)	
<35	96 (38,7)	291 (32,8)	

Escolaridade (atual)			0,000
Ensino Superior	72 (30,3)	162 (19,1)	
Ensino Médio	113 (47,5)	433 (51,2)	
Ensino Fundamental	53 (22,3)	252 (29,7)	
Dados da mãe			
Idade em anos (parto)			0,008
≥35	54 (21,8)	156 (17,6)	
25-34	148 (59,7)	437 (49,3)	
< 25	54 (21,8)	293 (33,1)	
Escolaridade			0,030
Ensino Superior	109 (44,0)	291 (32,9)	
Ensino Médio	106 (42,7)	450 (50,9)	
Ensino Fundamental	33 (13,3)	143 (16,2)	
Trabalhou na gestação (fora de casa)			0,050
Sim	166 (68,6)	540 (61,7)	
Não	76 (31,4)	335 (38,3)	
Classe ocupacional (atual)			0,000
Dona de casa /do lar	96 (38,9)	222 (25,2)	
Empregadora/Profissional liberal/Outros	60(24,3)	214 (24,3)	
Trabalhadora público/privado	91 (36,8)	444 (50,5)	
Estado Civil na Gestação			0,367
Solteira/viúva/separada/divorciada	38 (15,4)	154 (17,8)	
Casada/união estável	209 (84,6)	709 (82,2)	
Cor de pele mãe (autodeclarada)			0,001
Branca	66 (26,6)	149 (16,8)	
Não branca	182 (73,4)	737 (83,2)	
Local do pré-natal			0,015
Privado (plano de saúde e convênio)	149 (60,1)	366 (41,7)	
Público (SUS****)	99 (39,9)	511 (58,3)	

*Os totais podem variar em função das variáveis que não foram respondidas (*missing*); **Teste Qui-quadrado; ***Salário mínimo vigente: R\$ 880,00 no ano de 2014; ****Sistema Único da Saúde.

Excetuando-se a idade materna, que pode ter relação direta com o desenvolvimento do TEA, acredita-se que as demais associações podem refletir as melhores condições de acesso aos serviços de diagnóstico e tratamento da população estudada. Dessa maneira, as características socioeconômicas e demográficas podem implicar na identificação precoce ou tardia do TEA, e no seu tratamento adequado, influenciando o prognóstico. Portanto a

instalação de políticas públicas e de rastreamento precoce é fundamental para minimizar os impactos negativos decorrentes da presença desse transtorno.

REFERÊNCIAS

1. Hallmayer J. Genetic Heritability and Shared Environmental Factors Among Twin Pairs With Autism. *Archives of General Psychiatry*, 2011; 68(11):1095-1102.
2. Tordjman S, Somogyi E, Coulon N, et al. Gene × Environment interactions in autism spectrum disorders: role of epigenetic mechanisms. *Front Psychiatry*, 2014; 5:53.
3. King MD, Bearman PS. Socioeconomic Status and the Increased Prevalence of Autism in California. *Am Sociol Rer*, 2011; 76(2):320–346.
4. DiGuseppi CG, Daniels JL, Fallin DM, et al. Demographic profile of families and children in the Study to Explore Early Development (SEED): Case-control study of autism spectrum disorder. *Disabil Health J*, 2016; 9(3):544–551.
5. Durkin MS, Maenner MJ, Meaney FJ, et al. Socioeconomic Inequality in the Prevalence of Autism Spectrum Disorder: Evidence from a U.S. Cross-Sectional Study. *PLoS ONE*, 2010; 5(7): e11551.
6. Maenner MJ, Arneson CL, Durkin MS. Socioeconomic Disparity in the Prevalence of Autism Spectrum Disorder in Wisconsin. *Wisconsin Medical Journal*, 2009; 108(5):253-255.
7. Thomas P, Zahorodny W, Peng B, et al. The association of autism diagnosis with socioeconomic status. *Autism*, 2015; 16(2):201-213.
8. Rai D, Lewis G, Lundberg M, et al. Parental Socioeconomic Status and Risk of Offspring Autism Spectrum Disorders in a Swedish Population-Based Study. *Journal of the american academy of child & adolescent psychiatry*, 2012; 51(5):467-476.
9. Larsson HJ, Eaton WW, Madsen KM, et al. Risk factors for autism: perinatal factors, parental psychiatric history, and socioeconomic status. *Am J Epidemiol*, 2005; 161(10):916-925.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of autism spectrum disorders—Autism and Developmental Disabilities Monitoring network, United States, 2006. Atlanta, GA: *MMWR Surveill Summ*; 2009; 1–20.
11. Gal G, Abiri L, Reichenberg A, et al. Time Trends in Reported Autism Spectrum Disorders in Israel, 1986–2005. *J Autism Dev Disord*, 2012; 42:428–431.
12. Russell G, Steer C, Golding J. Social and demographic factors that influence the diagnosis of autistic spectrum disorders. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 2011; 46(12):1283–1293.

13. Fujiwara T. Socioeconomic Status and the Risk of Suspected Autism Spectrum Disorders Among 18-Month-Old Toddlers in Japan: A Population-Based Study. *J Autism Dev Disord*, 2014; 44(6):1323-1331
14. Al-Ansari AM, Ahmed MM. Epidemiology of autistic disorder in Bahrain: prevalence and obstetric and familial characteristics. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 2013;19(9):769-774.
15. Lotter V. Epidemiology of Autistic Conditions in Young Children. *Social Psychiatry*. 1966; 1:124-136.

TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO E IDADE DOS GENITORES: ESTUDO DE CASO-CONTROLE NO BRASIL

Fernanda Alves Maia e Marise Fagundes Silveira

Ao longo dos anos tem-se observado um aumento na média de idade dos genitores na gravidez^{1,2}. E a idade dos genitores tem sido estudada como um potencial fator de risco para o TEA em seus descendentes. Várias explicações foram relatadas para explicar a possível relação do TEA com o aumento das idades paterna e materna, dentre elas, destacam-se a mutação *de novo*^{3,4} e a epigenética^{5,6}. Além disso, complicações na gravidez e no parto, que são mais comuns em mulheres com idade avançadas, também podem estar relacionadas com o TEA^{7,8}. O objetivo do presente estudo foi investigar a associação entre o TEA e a idade dos genitores no momento do parto.

Neste estudo, observou-se que o momento do parto, a média de idade paterna e materna foi 32,1 e 28,2 anos, respectivamente, considerando ambos os grupos. Associações positivas entre o TEA e as idades paterna e materna foram observadas na análise bivariada. Quando essas idades foram analisadas como uma variável contínua, as *odds ratio* (OR) brutas aumentaram, com o aumento das idades paterna e materna (Figura 1). No entanto, o incremento na idade materna foi maior. Por exemplo, na idade de 35 anos, a OR materna foi 5,1, enquanto a OR paterna foi 2,3.

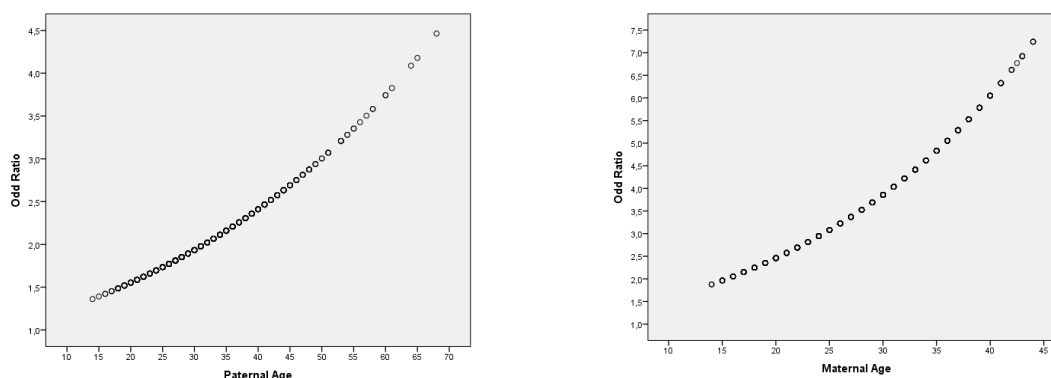


Figura 1. Odds ratio para o TEA em função das idades paterna e materna no momento do parto.

Tabela 1. Modelos de regressão múltipla dos fatores associados ao Transtorno do Espectro do Autismo. *Odds Ratio* ajustadas com respectivos intervalos de confiança. Montes Claros, Brasil.

Modelos	Modelo 1		Modelo 2		Modelo 3		Modelo 4	
Variáveis	OR _a (IC-95%)	p-Valor	OR _a (IC-95%)	p-Valor	OR _a (IC-95%)	p-Valor	OR _a (IC-95%)	p-Valor
Características socioeconômicas e demográficas dos pais								
Idade paterna								
A: Menor que 25	1,00				1,00			
B: Entre 25-44	1,65 (1,01-2,71)	0,045			1,06 (0,61-1,85)	0,835		
C: Maior que 44	2,44 (1,14-5,22)	0,022			1,34 (0,57-3,11)	0,501		
Idade materna								
D: Menor que 25			1,00		1,00			
E: Entre 25-34			2,38 (1,54-3,37)	0,000	2,27 (1,45-3,55)	0,000		
F: Maior que 34			2,09 (1,29-3,39)	0,003	2,15 (1,21-3,83)	0,009		
Grupos combinados de idade dos genitores3s*								
Grupo 1							1,00	
Grupo 2							2,03 (1,03-4,00)	0,040
Grupo 3							3,01 (1,64-5,52)	0,000
Grupo 4							2,67 (1,37-5,22)	0,004
Grupo 5							4,87 (1,71-13,8)	0,003
Cor de pele materna (autodeclarada)								
Não Branca	1,00		1,00		1,00		1,00	
Branca	1,78 (1,23-2,57)	0,002	1,75 (1,21-2,54)	0,003	1,78 (1,23-2,59)	0,002	1,74 (1,20-2,52)	0,003
Atividade ocupacional paterna com produto tóxicos (antes ou durante gestação)								
Não	1,00		1,00		1,00		1,00	
Sim	1,78 (1,18-2,70)	0,006	1,80 (1,19-2,73)	0,006	1,81 (1,19-2,75)	0,006	1,79 (1,19-2,73)	0,006
Atividade ocupacional materna com produto tóxico (antes ou durante gestação)								
Não	1,00		1,00		1,00		1,00	
Sim	2,29 (1,35-3,90)	0,002	2,24 (1,31-3,83)	0,005	2,24 (1,31-3,84)	0,003	2,24 (1,31-3,83)	0,003
Características da criança								
Sexo da criança								
Feminino	1,00		1,00		1,00		1,00	
Masculino	4,07 (2,85-5,83)	0,000	4,08 (2,85-5,84)	0,000	4,10 (2,86-5,87)	0,000	4,08 (2,85-5,84)	0,000
Peso da criança (gramas)								
≥ 2500	1,00		1,00		1,00		1,00	
< 2500	1,67 (1,08-2,59)	0,022	1,70 (1,10-2,65)	0,018	1,67 (1,07-2,60)	0,024	1,67 (1,08-2,60)	0,023

OR: Odds ratio; IC: Intervalo de confiança. Todos os modelos foram ajustados pelas seguintes variáveis de confusão: cor de pele materna, atividade ocupacional com produto tóxico paterna e materna, sexo da criança e peso da criança ao nascer. *Grupos combinadas de idade dos genitores: Grupo1: A e D; Grupo 2: B e D ou A e E; Grupo 3: B e E; Grupo 4: A e F; B e F; C e E; Grupo 5 :C e F

Associações positivas entre o TEA e as idades paterna e materna também foram observadas na análise ajustada, quando as idades paterna (Modelo 1) e materna (Modelo 2) foram avaliadas de forma independente. Quando essas duas variáveis foram incluídas no mesmo modelo (Modelo 3), apenas a idade materna se manteve associada ao TEA. Na análise de grupos combinados de idade dos genitores (Modelo 4), a magnitude da associação a magnitude da associação foi maior no grupo 5, em que ambos os genitores tinham idade avançada (Tabela 1).

Referências

1. Grether JK, et al. Investigation of shifts in autism reporting in the California Department of Developmental Services. *J Autism Dev Disord*, 2009; 39(10):1412-1419.
2. Idring S, et al. Parental age and the risk of autism spectrum disorders: findings from a Swedish population-based cohort. *Int J Epidemiol*, 2014; 43(1):107-115.
3. Byars SG, Boomsma JJ. Opposite differential risks for autism and schizophrenia based on maternal age, paternal age, and parental age differences. *Evol Med Public Health*, 2016; 1:286-298.
4. Geier DA, et al. Examining genotypic variation in autism spectrum disorder and its relationship to parental age and phenotype. *Appl Clin Genet*, 2016; 9:121-129.
5. Ge ZJ, et al. Oocyte ageing and epigenetics. *Reproduction*, 2015; 149(3):103-114.
6. Hallmayer J, et al. Genetic heritability and shared environmental factors among twin pairs with autism. *Arch Gen Psychiatry*, 2011; 68(11):1095-1102.
7. Glasson EJ, et al. Perinatal factors and the development of autism: a population study. *Arch Gen Psychiatry*, 2004; 61(6):618-627.
8. Larsson HJ, et al. Risk factors for autism: perinatal factors, parental psychiatric history, and socioeconomic status. *Am J Epidemiol*, 2005; 161(10):916-925.

CAPÍTULO 13

**Stricto
ensu
Editora**

TEA E O USO DE MEDICAMENTOS, TABACO, ÁLCOOL E DROGAS ILÍCITAS DURANTE A GESTAÇÃO

**Amanda de Andrade Costa, Maria Maria Tereza Carvalho Almeida, Fernanda Alves
Maia e Marise Fagundes Silveira**

Entre os fatores não genéticos associados ao TEA está a exposição fetal a medicamentos usados pela mãe na gestação, podendo ter efeitos duradouros no desenvolvimento cognitivo e comportamental². Estudos mostram associação entre o TEA e a administração de antitêrmicos, analgésicos, antidepressivos, antiepiléticos, anti-asmáticos, antidiabéticos e antibióticos¹⁻⁵. O uso ativo ou passivo do tabaco, o consumo de álcool e de drogas lícitas e ilícitas na gestação também são fatores não genéticos associados ao TEA. O uso do tabaco pode aumentar a probabilidade do TEA por ser neuroteratogêno e comprometer o desenvolvimento do cérebro, além de prejudicar a perfusão placentária⁶. Já a exposição fetal ao álcool⁷ e às drogas ilícitas⁸ foi apontada como fator de risco para o autismo devido aos efeitos sobre o neurodesenvolvimento.

O objetivo investigar deste estudo foi avaliar associação entre o transtorno do espectro do autismo e o uso de medicamentos, tabaco, álcool e drogas ilícitas na gestação.

A Tabela 1 apresenta os resultados da análise bivariada em que se compararam as frequências dos grupos caso e controle segundo as variáveis uso de medicamento, tabagismo, consumo de álcool e outras drogas. O teste Qui-quadrado sugere associação significativa (valor-p $\leq 0,05$) entre TEA e uso de medicamentos na gestação, período gestacional de uso de medicamentos e classes de medicamentos. Por outro lado, o consumo materno e paterno de tabaco, álcool e drogas ilícitas não apresentou associação com o TEA (valor-p $> 0,05$).

Na análise múltipla, após ajustes para o sexo da criança, idade da mãe e idade do pai, observou-se que permaneceram positivas e significativas as associações entre TEA e uso materno de medicamentos na gestação (OR=1,58; IC_{95%}:1,15-2,18), no primeiro trimestre da gestação (OR=1,94; IC_{95%}:1,23-3,05), uso de antitêrmicos/analgésicos (OR=1,50; IC_{95%}:1,04-2,15) e outras classes de medicamentos (OR=2,03 IC_{95%}:1,09-3,80).

Esses resultados alertam para a necessidade de se considerar os efeitos do uso de medicamentos durante o período gestacional no desenvolvimento do TEA, especialmente antitérmicos/analgésicos. Espera-se que os dados do presente estudo contribuam para futuras pesquisas sobre o rastreamento, diagnóstico, tratamento e, mais especialmente, na prevenção do autismo.

Tabela 1. Distribuição dos grupos caso (n=248) e controle (n=886) segundo uso de medicamentos, tabaco, álcool e drogas ilícitas. Montes Claros, Minas Gerais, Brasil, 2015/2016.

Variáveis	Caso	Controle	Total	Valor- p*
	n (%)	n (%)	n (%)	
Uso materno de medicamentos				
Uso de medicamentos na gestação				
Usou	123 (50,0)	310 (35,3)	433 (38,5)	<0,001
Não usou	123 (50,0)	568 (64,7)	691 (61,5)	
Período gestacional do uso de medicamentos				
1º trimestre	45 (18,7)	98 (11,4)	143 (13,0)	<0,001
2º e/ou 3º trimestre	73 (30,3)	197 (22,8)	270 (24,5)	0,002
Não usou	123 (51,0)	568 (65,8)	691 (62,5)	
Classes de medicamentos				
Antitérmico/analgésico	73 (30,1)	205 (23,7)	278 (25,1)	<0,001
Antibiótico	21 (8,6)	49 (5,7)	70 (6,4)	0,015
Outras classes de medicamentos	26 (10,7)	43 (5,0)	69 (6,2)	<0,001
Não usou	123 (50,6)	568 (65,6)	691 (62,3)	
Tabagismo				
Mãe fumou na gestação				
Sim	6 (2,4)	25 (2,9)	31 (2,8)	0,721
Não	239 (97,6)	845 (97,1)	1084 (97,2)	
Pai fumou na gestação				
Sim	31 (12,7)	125 (14,6)	156 (14,1)	0,534
Não	213 (87,3)	734 (85,4)	967 (85,9)	
Consumo de álcool				
Mãe consumiu álcool na gestação				
Sim	16 (6,6)	57 (6,6)	73 (6,6)	0,984
Não	226 (93,4)	810 (93,4)	1036 (93,4)	
Pai consumiu álcool na gestação				
Sim	113 (48,7)	405 (48,0)	518 (48,2)	0,858
Não	119 (51,3)	438 (52,0)	557 (51,8)	
Drogas ilícitas				
Mãe consumiu drogas				
Sim	03 (1,2)	16 (1,9)	19 (1,7)	0,493
Não	244 (98,8)	846 (98,1)	1090 (98,3)	
Pai consumiu drogas				
Sim	08 (3,5)	26 (3,1)	34 (3,2)	0,752
Não	220 (96,5)	814 (96,9)	1034 (96,8)	

*Teste Qui-quadrado

REFERÊNCIAS

1. Xiang AH, Wang X, Martinez MP, Walthall JC, Curry ES, Page K, et al. Association Of Maternal Diabetes With Autism In Offspring. *Jama*, 2015; 313(14):1425-1434.
2. Atladóttir HO, Henriksen TB, Schendel DE, Parner ET. Autism after infection, febrile episodes, and antibiotic use during pregnancy: an exploratory study. *Pediatrics*, 2012; 130(6):e1447-54.
3. Bauer A, Kriebel D. Prenatal And Perinatal Analgesic Exposure And Autism: An Ecological Link. *Environmental Health*, 2013, 12(41).
4. Boukhris T, Sheehy O, Mottron L, Berard, A. Antidepressant Use During Pregnancy And The Risk Of Autism Spectrum Disorder In Children. *Jama Pediatr*; 2016; 170(2):117-124.
5. Christensen J, Grønberg TK, Sørensen MJ, Schendel D, Parner ET, Pedersen LH, Vestergaard M. Prenatal Valproate Exposure and Risk of Autism Spectrum Disorders and Childhood Autism. *JAMA*, 2013; 309(16):1696-703.
6. Tran PL, Lehti V, Lampi, KM, Helenius H, Suominen A, Gissler M, et al. Smoking During Pregnancy And Risk Of Autism Spectrum Disorder In A Finnish National Birth Cohort. *Paediatric And Perinatal Epidemiology*, 2013; 27:266–274.
7. Singer AB, Aylsworth AS, Cordero C, Croen LA, DiGuseppi C, Fallin MD, et al. Prenatal alcohol exposure in relation to autism spectrum disorder: findings from the study to explore early development (SEED). *Pediatric & Perinatal Epidemiology*, 2017; 31:573–582.
8. Davis E, Fennoy I, Laraque D, Kanem N, Brown G, Mitchell J. Autism And Developmental Abnormalities In Children With Perinatal Cocaine Exposure. *J Natl Med Assoc*, 1992; 84:315-319.

CAPÍTULO 14

 Stricto
ensu
Editora

TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA E FATORES PRÉ-NATAIS: UM ESTUDO DE CASO CONTROLE NO BRASIL

Daniella Patrícia de Oliveira Porto, Fernanda Alves Maia e Marise Fagundes Silveira

Com o aumento do número de diagnóstico do Transtorno do Espectro Autista mais estudos têm buscado elucidar sobre a etiologia do mesmo. O entendimento atual é que este transtorno tem fisiopatologia multicausal, estando fatores ocorridos no período pré-natal relacionados a riscos aumentados de desenvolvimento de um dos protótipos do espectro autista¹⁻³.

Este trabalho teve como objetivo identificar fatores pré-natais associados ao Transtorno do Espectro do Autismo.

Na tabela 1 estão apresentadas as estimativas da magnitude (odds ratio bruta e ajustada) das associações entre o TEA e os fatores pré-natais investigados, após ajuste pelas variáveis de confusão (sexo da criança, baixo peso ao nascer, idade materna no parto, cor de pele materna e história familiar de TE). Observou-se associação positiva e significativa entre TEA e as seguintes variáveis: local do pré-natal privado, episódios de depressão, tristeza ou ansiedade no curso da gestação; ocorrência de pré - eclampsia ou eclampsia; ocorrência de sangramento; e ausência de suplementação com sulfato ferroso/ferro.

Deve se observar que a variável local do pré-natal na rede de assistência privada tem sua associação ligada a questões socioeconômicas, implicando em maior acesso ao diagnóstico. A variável número de consultas no pré-natal não apresentou associação com o TEA neste estudo. As demais variáveis associadas têm sido explicadas na literatura como decorrentes da vulnerabilidade do encéfalo no período gestacional até mesmo após o nascimento estando altamente sujeito à interrupção do adequado neurodesenvolvimento^{1,3,4}.

Os resultados obtidos neste trabalho podem auxiliar no aconselhamento pré-natal, buscando-se minimizar exposição a riscos evitáveis, escolha adequada de tratamentos relacionados à diminuição de fatores de riscos.

Tabela 1. Magnitude das associações entre o TEA e fatores pré-natais: Odds ratio bruta e ajustada, com respectivos intervalos de confiança de 95%. Montes Claros, MG, Brasil, 2016

Variável	OR _{bruta} (IC 95%)	OR _{ajustada} (IC 95%)*	Valor-p
Características do Pré-natal			
Local do Pré-natal			0,008
Privado	2,10 (1,58-2,80)	1,59 (1,13-2,23)	
Público	1,00	1,00	
Ocorrências durante o Pré-natal			
Episódio de depressão, tristeza ou ansiedade			< 0,001
Presente	2,23 (1,68-2,97)	2,10 (1,51 – 2,92)	
Ausente	1,00	1,00	
Ocorrência de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia			0,089
Presente	1,92 (1,23-3,00)	1,61 (0,93 – 2,77)	
Ausente	1,00	1,00	
Ocorrência de sangramento			0,034
Presente	1,80 (1,27-2,54)	1,54 (1,03 – 2,30)	
Ausente	1,00	1,00	
Uso de sulfato ferroso			0,051
Não usou	1,73 (1,21-2,50)	1,52 (1,00 – 2,30)	
Usou	1,00	1,00	

*Modelo ajustado por: sexo da criança, baixo peso ao nascer, idade materna no parto, cor de pele materna e história familiar de TEA.

REFERÊNCIAS

1. Boukhris T, et al. Antidepressant use during pregnancy and the risk of autism spectrum disorder in children. *Jama Pediatr*, 2016; 170(2):117-124.
2. Lyall K. Pregnancy complications and obstetric suboptimality in association with autism spectrum disorders in children of the nurses' health study ii. *Autism Res*, 2012; 5(1):21-30.
3. Linsell L, Malouf R, Johnson S, Morris J, Kurinczuk JJ, Marlow N. Prognostic factors for behavioral problems and psychiatric disorders in children born very preterm or very low birth weight: A systematic review. *J Dev Behav Pediatr*, 2016; 37(1):88-102.
4. Han VX, et al. Maternal acute and chronic inflammation in pregnancy is associated with common neurodevelopmental disorders: a systematic review. *Transl Psychiatry*, 2021; 11(71).

Editora

TEA E EVENTOS ADVERSOS NO PARTO

Victor Bruno da Silva, Fernanda Alves Maia e Marise Fagundes Silveira

Desde 1956 os fatores envolvidos na fisiopatologia do TEA têm sido investigados, especialmente as complicações na gravidez e no parto que influem nos distúrbios comportamentais da criança¹. Dentre os fatores que têm sua relação discutida com maior frequência pelos estudos destacam-se: mudanças no líquido amniótico, como alterações no volume e presença de mecônio², ruptura prematura de membranas³, parto induzido⁴, duração do parto⁵, parto tipo cesárea⁶, uso de anestesia⁷ e apresentação fetal⁴.

O objetivo do presente estudo foi investigar a associação entre o Transtorno do Espectro do Autismo e eventos adversos ocorridos no parto.

A Tabela 1 apresenta os resultados da comparação entre as distribuições de frequências dos grupos caso e controle segundo os eventos do parto. Na análise múltipla, após ajuste pelas variáveis de confusão (sexo da criança, paridade, idade da mãe no parto, cor da pele materna, classe socioeconômica, gravidez gemelar, história familiar de TEA, prematuridade e choro ao nascer), a presença de mecônio no líquido amniótico (OR=1,67; IC_{95%}: 1,06-2,65) e o parto cesárea de emergência (OR=2,38; IC_{95%}: 1,61-3,51) foram associados ao TEA.

Estudo prévio também identificou chance aproximadamente duas vezes superior à exposição de mecônio em crianças com TEA do que nas demais⁸. O mecônio são fezes que resultam da não digestão de resíduos que é frequentemente eliminado imediatamente no período após o parto, mas quando liberado no período intrauterino sugere a ocorrência de algum estressor fetal que ocasiona hipóxia fetal⁸.

Parto cesárea eletiva ou de emergência caracteriza-se por fatores distintos, dessa forma influência no neurodesenvolvimento pode ocorrer de maneira díspar⁹. Cesárea de emergência habitualmente é devida alguma complicação periparto, portanto o TEA pode está associado aos fatores que levaram ao tipo de parto, e não ao procedimento propriamente dito^{10,9,11}.

A compreensão dos fatores associados ao desenvolvimento do TEA é importante para que políticas públicas de prevenção, diagnóstico e intervenção precoces sejam desenvolvidas. O desenvolvimento de estudos de caráter longitudinal poderá elucidar melhor

a relação causal entre os fatores aqui discutidos e o TEA.

Tabela 1. Características dos grupos caso (n = 248) e controle (n = 886), segundo os eventos do parto. *Odds ratio* bruto e respectivos intervalos de confiança. Montes Claros - MG, Brasil, 2016.

Eventos do parto	Caso	Controle	Total*	p-valor**
	n (%)	n (%)	n (%)	
Presença de oligodrâmnio				
Sim	21 (8.7)	27 (3.6)	48 (4.9)	0.001
Não	220 (91.3)	716 (96.4)	936 (95.1)	
Ruptura prematura de membranas				
Sim	22 (9.1)	99 (11.8)	121 (11.2)	0.227
Não	221 (90.9)	738 (88.2)	959 (88.8)	
Parto induzido				
Sim	125 (50.6)	336 (38.3)	461 (41.0)	<0.001
Não	122 (49.4)	542 (61.7)	664 (59.0)	
Duração do trabalho de parto				
> 12 horas	34 (15.0)	70 (8.6)	104 (10.0)	0.018
Não entrou em trabalho de parto	37 (16.4)	194 (24.0)	231 (22.3)	0.048
≤12 horas	155 (68.6)	546 (67.4)	701 (67.7)	
Uso de ocitocina pré-parto				
Sim	57 (24.5)	219 (26.9)	276 (26.3)	0.462
Não	176 (75.5)	598 (73.1)	772 (73.7)	
Tipo de parto				
Cesárea eletiva	74 (30.1)	244 (27.8)	318 (28.3)	0.005
Cesárea de emergência	88 (35.8)	178 (20.3)	266 (23.7)	<0.001
Vaginal	84 (34.1)	455 (51.9)	539 (48.0)	
Uso de Anestesia				
Sim	217 (88.6)	692 (79.3)	909 (81.3)	0.001
Não	28 (11.4)	181 (20.7)	209 (18.7)	
Apresentação fetal				
Não cefálica	39 (15.7)	89 (10.0)	128 (11.3)	0.012
Cefálica	209 (84.3)	797 (90.0)	1006 (88.7)	
Distócia de cordão umbilical				
Sim	16 (6.6)	58 (6.6)	74 (6.6)	0.974
Não	226 (93.4)	827 (93.4)	1053 (93.4)	
Presença de mecônio no líquido amniótico				
Sim	47 (19.0)	89 (10.0)	136 (12.0)	<0.001
Não	201 (81.0)	797 (90.0)	998 (88.0)	

ORc = *Odds ratio* bruto; IC: intervalo de confiança. * Variável devido *missings*. ** Teste qui-quadrado.

REFERÊNCIAS

1. Pasamanick B, Rogers ME, Lilienfeld AM. Pregnancy experience and the development of behavior disorders in children. *Am J Psychiatry*, 1956; 112(8):613-618.
2. Cassiani BPG, Pacheco BJV, Calixto SJA. . El autismo y su relación con las condiciones del embarazo y el parto [Dissertação]. Cartagena, Colombia: Universidad San Buenaventura; 2015. 68 p.

3. Duan G, Yao M, Ma Y, Zhang W. Perinatal and background risk factors for childhood autism in central China. *Psychiatry Research*, 2014; 220(1-2):410-417.
4. Gardener H, Spiegelman D, Buka SL. Perinatal and neonatal risk factors for autism: a comprehensive meta-analysis. *Pediatrics*, 2011; 128(1):344-355.
5. Maramara LA, He W, Ming X. Pre and perinatal risk factors for autism spectrum disorder in a New Jersey cohort. *Journal of Child Neurology*, 2014;29(12):1645-1651.
6. Al-Zalabani AH, Al-Jabree AH, Zeidan ZA. Is cesarean section delivery associated with autism spectrum disorder? *Neurosciences*, 2019;24(1):11-15.
7. Glasson EJ, Bower C, Petterson B, de Klerk N, Chaney G, Hallmayer JF. Perinatal factors and the development of autism: a population study. *Arch Gen Psychiatry*, 2004; 61(6):618-627.
8. Miller KM, Xing G, Walker CK. Meconium exposure and autism risk. *J Perinatol*, 2017; 37(1):203-207.
9. Zhang X, Lv CC, Tian J, Miao RJ, Xi W, Hertz-Picciotto I, et al. Prenatal and perinatal risk factors for autism in China. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2010; 40(11):1311-1321.
10. Curran EA, Dalman C, Kearney PM, Kenny LC, Cryan JF, Dinan TG, et al. Association between obstetric mode of delivery and Autism Spectrum Disorder: A Population-Based Sibling Design Study. *JAMA Psychiatry*, 2015; 72(9):935-942.
11. Kolevzon A, Gross R, Reichenberg A. Prenatal and perinatal risk factors for autism: a review and integration of findings. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2007;161(1):326–333.

CAPÍTULO 16


Stricto
ensu
Editora

TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO E FATORES PÓS-NATAIS

Liliane Marta Mendes de Oliveira, Marise Fagundes Silveira e Fernanda Alves Maia

A contribuição dos fatores ambientais no TEA ainda é pouco conhecida, mas acredita-se que os fatores pré, peri e pós-natais podem desencadear o transtorno ou potencializar as causas genéticas. Dentre tais fatores destacam-se, na literatura, a internação em Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN)¹, convulsões ou epilepsia², icterícia (hiperbilirrubinemia)³, nascimento múltiplo¹, baixo ou muito baixo peso ao nascer⁴, má formação genética^{5,6}, prematuridade⁷, idade avançada dos pais na concepção⁸ e paridade¹. O objetivo do presente estudo foi investigar a associação entre o TEA e fatores pós-natais.

Na tabela 1 estão apresentadas a distribuição de frequência dos grupos caso e controle, bem como os resultados da análise bivariada, nas quais foram identificadas associações positivas e significativas com TEA e a maioria das variáveis relacionadas aos fatores pós-natais, exceto pré-termo, GIG, ter realizado algum tipo de cirurgia, presença de anemia ao nascer. Essas variáveis foram selecionadas para a análise múltipla.

Tabela 1. Distribuições dos grupos caso e controle segundo característica do recém-nascido e da eventos ocorridos na infância. *Odds Ratio* bruta com respectivos intervalos de confiança. Montes Claros (Brasil), 2015/2016.

Variáveis	Caso (n=253) n (%)	Controle (n=886) n (%)	OR _{bruta} (IC-95%)	p- valor*
Características do recém-nascido				
Pré-termo (< 37 semanas)				
Sim	45 (17,8)	117 (13,3)	1,41 (0,97-2,06)	0,071
Não	208 (82,2)	764 (86,7)	Referência	
Baixo peso ao nascer (< 2.500 gramas)				
Sim	40 (15,8)	93 (10,5)	1,60 (1,07-2,39)	0,020
Não	213 (84,2)	793 (89,5)	Referência	
Muito baixo peso ao nascer (< 1.500 gramas)				
Sim	13 (5,1)	14 (1,6)	3,37 (1,57-7,27)	0,001
Não	240 (94,9)	872 (98,4)	Referência	
Peso/idade gestacional				
PIG	15 (5,9)	23 (2,6)	2,33 (1,19-4,56)	0,013
GIG	44 (17,4)	169 (19,1)	0,93 (0,65-1,35)	0,705
Normal	194 (76,7)	694 (78,3)	Referência	

Sofrimento fetal				
Sim	50 (19,8)	82 (9,3)	2,42 (1,65-3,55)	<0,001
Não	203 (80,2)	804 (90,7)	Referência	
Má-formação congênita				
Sim	20 (7,9)	16 (1,8)	4,67 (2,38-9,15)	<0,001
Não	233 (92,1)	870 (95,9)	Referência	
Icterícia				
Sim	76 (30,0)	188 (21,2)	1,595 (1,65-2,18)	0,003
Não	177 (70,0)	698 (78,8)	Referência	
Anemia				
Sim	18 (7,1)	37 (4,2)	1,76 (0,98-3,14)	0,054
Não	235 (92,9)	849 (92,9)	Referência	
Infecção				
Sim	35 (13,8)	63 (7,1)	2,10 (1,35-3,25)	0,001
Não	218 (86,2)	823 (92,9)	Referência	
Febre				
Sim	34 (13,4)	70 (7,9)	1,81 (1,17-2,80)	0,007
Não	219 (86,6)	816 (92,1)	Referência	
Internação na UTIN				
Sim	43 (17,0)	62 (7,0)	2,72 (1,79-4,13)	<0,001
Não	210 (83,0)	824 (93,)	referência	
Ausência de choro ao nascer				
Sim	44 (17,4)	63 (7,1)	2,75 (1,81-4,16)	<0,001
Não	209 (82,6)	823 (92,9)	Referência	
Dificuldade em iniciar a respiração				
Sim	81 (32,0)	141 (15,9)	2,49 (1,81-3,43)	<0,001
Não	172 (68,0)	745 (84,1)	Referência	
Administração de oxigênio				
Sim	80 (31,6)	174 (19,6)	1,89 (1,38-2,59)	<0,001
Não	173 (68,4)	712 (80,4)	Referência	
Hipóxia				
Sim	60 (23,7)	114 (12,9)	2,11 (1,48-2,99)	<0,001
Não	193 (76,3)	772 (87,1)	Referência	
Eventos ocorridos na infância				
Cirurgia				
Sim	52 (20,6)	143 (16,1)	1,34 (0,94-1,91)	0,100
Não	201 (79,4)	743 (83,9)	Referência	
Epilepsia				
Sim	18 (7,1)	2 (0,2)	33,86 (7,80-146,94)	<0,001
Não	235 (92,9)	884 (99,8)	Referência	
Episódios de convulsão				
Sim	50 (19,8)	35 (4,0)	5,99 (3,79-9,47)	<0,001
Não	203 (80,2)	851 (96,0)	Referência	
Traumatismo craniano encefálico				
Sim	19 (7,5)	22 (2,5)	3,19 (1,70- 5,99)	<0,001
Não	234 (92,5)	864 (97,5)	Referência	
Inflamação do sistema nervoso				
Sim	9 (3,6)	14 (1,6)	2,30 (0,98-5,37)	0,049
Não	244 (96,4)	872 (98,4)	Referência	

OR=*odds ratio*; IC-95%=Intervalo de 95% de confiança; *teste qui-quadrado. PIG=pequeno para idade gestacional; GIG=grande para a idade gestacional.

Na análise múltipla, após ajuste pelas variáveis sexo da criança e idade materna no parto, observou-se associação positiva e significativa entre TEA e má formação genética

(OR=4,24; IC_{95%}:1,92-9,34), icterícia neonatal (OR=1,43; IC_{95%}:1,01- 2,02), ausência de choro ao nascer (OR= 1,97; IC_{95%}: 1,20- 3,23) e episódios de convulsão na infância (OR=5,75; IC_{95%}: 3,37-9,81). Observou-se ainda que a magnitude da associação foi maior no grupo que teve duas ou mais complicações (OR=6,39; IC_{95%}: 4,10 – 10,00) do que no grupo que teve apenas uma complicação pós-natal.

A associação positiva entre o TEA e a má formação congênita e/ou genética foi também relatada em estudos de coorte e de caso controle internacionais^{5,6}. Contudo, as causas dessa associação ainda não foram determinadas, embora hipóteses apontem que haja influências de fatores genéticos e ambientais subjacentes tanto ao TEA quanto às anomalias. Ao que parece, o risco de ocorrência de TEA aumenta quando há presença de deficiências crônicas intelectuais e do desenvolvimento⁶.

Em relação à icterícia, estudo realizado com 8751 controles pareados indicou que as crianças que desenvolvem TEA são mais propensas a terem um diagnóstico de icterícia no período neonatal, bem como são mais suscetíveis a precisarem de tratamento para esta icterícia³. O acúmulo de bilirrubina pode ser potencialmente tóxico para o SNC e causar graves sequelas cerebrais. Desse modo, faz-se necessário o acompanhamento dos níveis de bilirrubina para avaliar o risco e orientar o manejo clínico da icterícia e das seqüelas resultantes⁹.

Quanto a relação entre TEA e ausência de choro ao nascer, a associação positiva entre essas variáveis não foram observadas por outros autores^{3,10}. Ressalta-se que a ausência de choro ao nascer pode estar vinculada a fatores relacionados distúrbios respiratórios neonatais, como dificuldade para iniciar a respiração, hipóxia e DF. Esses fatores podem resultar de uma variedade de condições gestacionais e eventos de nascimento que podem causar problemas cerebrais pelo déficit de oxigênio¹⁰.

Uma importante associação entre a ocorrência de convulsões e o TEA também foi observada neste estudo. Embora os fatores de risco para essa associação ainda não tenham sido determinados², acredita-se que a relação entre TEA e convulsões esteja na possibilidade de as crises convulsivas gerarem alterações estruturais no córtex pré-frontal¹¹, levando a alterações na função cerebral^{13,14}. Consequente a essas transformações funcionais, ocorreriam, a longo prazo, os distúrbios comportamentais como autismo, Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade – TDAH¹¹ e deficiência intelectual grave¹⁴.

Os achados dessa investigação sugerem que crianças/adolescentes com TEA apresentaram maior chance de terem sido expostos a complicações no pós-natal, como: a

má formação genética, icterícia neonatal, ausência de choro ao nascer e episódios de convulsão na infância. Esses dados reforçam a importância do monitoramento de crianças que apresentam uma ou mais complicações pós-natais, pois pode contribuir para a identificação de sinais e para o diagnóstico precoce do TEA. O conhecimento dos fatores envolvidos na etiologia do TEA poderá facilitar o diagnóstico e intervenção imediata e, conseqüentemente, um melhor prognóstico para as pessoas com TEA e suporte para os familiares, além de possibilitar a redução de gastos públicos.

REFERÊNCIAS

1. Gardener H, Spiegelman D, Buka SL. Fatores de risco pré-natal para autismo: meta-análise abrangente. *Br J Psychiatry*, 2009; 196:416-417.
2. McCue LM, Flick LH, Twyman KA, Xian H, Conturo TE. Prevalence of non-febrile seizures in children with idiopathic autism spectrum disorder and their unaffected siblings: a retrospective cohort study. *BMC Neurology*, 2016;16(1):245.
3. Zhang X, Lv CC, Tian J, Miao RJ, Xi W, Hertz-Picciotto I, Qi L. Prenatal and perinatal risk factors for autism in China. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2010;40(11):1311-1321.
4. Gardener H, Spiegelman D, Buka SL. Prenatal risk factors for autism: comprehensive meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 2009; 195(1):7-14.
5. Dawson S, Glasson EJ, Dixon G, Bower C. Birth defects in children with autism spectrum disorders: a population-based, nested case-control study. *American Journal of Epidemiology*, 2009;169(11):1296-1303.
6. Saemundsen E, Ludvigsson P, Hilmarsdottir I, Rafnsson V. Autism Spectrum Disorders in Children with Seizures in the First Year of Life-A Population-Based Study. *Epilepsia*, 2007; 48(9):1724-1730.
7. Guinchat V, Thorsen P, Laurent C, Cans C, Bodeau N, Cohen D. Pre-peri-, e fatores de risco neonatal para autismo. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2012; 91(3):287-300.
8. Maia FA, et al. Transtorno do espectro do autismo e idade dos genitores: estudo de caso-controle no Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, 2018; 34(8):e00109917.
9. Mamidala MP, Polinedi A, PTV PK, Rajesh N, Vallamkonda OR, Udani V, et al. Prenatal, perinatal and neonatal risk factors of Autism Spectrum Disorder: a comprehensive epidemiological assessment from India. *Research in Developmental Disabilities*, 2013; 34(9):3004-3013.
10. Maramara LA, He W, Ming X. Pre-and perinatal risk factors for autism spectrum disorder in a New Jersey cohort. *J Child Neurol*, 2014;29:1645-1651.

11. Kleen JK, Sesqué A, Wu EX, Miller FA, Hernan AE, Holmes GL, Scott RC. Early-life seizures produce lasting alterations in the structure and function of the prefrontal cortex. *Epilepsy & behavior*, 2011; 22(2):214-219.
12. Viscidi EW, Johnson AL, Spence SJ, Buka SL, Morrow EM, Triche EW. The association between epilepsy and autism symptoms and maladaptive behaviors in children with autism spectrum disorder. *Autism*, 2014; 18(8):996-1006.
13. Hartley-McAndrew ME, Weinstock A. Autism Spectrum Disorder: Correlation between aberrant behaviors, EEG abnormalities and seizures. *Neurology International*, 2010; 2(1):10.
14. Tuchman R, Cuccaro M. Epilepsy and autism: neurodevelopmental perspective. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 2011; 11(4):428-434.

CAPÍTULO 17

 **stricto
ensu**
Editora

TEA E ALEITAMENTO MATERNO

Victor Bruno da Silva, Fernanda Alves Maia e Marise Fagundes Silveira

A relação entre o TEA e o aleitamento materno tem sido muito explorada^{1,2}. O aleitamento materno destaca-se por ser uma importante experiência de interação social do ser humano, sendo o primeiro vínculo social que a criança estabelece com o mundo externo³. O leite materno atua na nutrição da criança, no entanto contribui, também, para o desenvolvimento de algumas áreas normalmente afetadas nos indivíduos que apresentam o TEA, melhorando o reconhecimento social e atuando no estabelecimento de um vínculo social sólido, além de interferir positivamente no processo de neurodesenvolvimento^{4,5}.

Os dados a respeito da influência do aleitamento materno no TEA ainda apresentam algumas divergências, mas de maneira geral tem sido observado um possível fator protetor do aleitamento materno e maiores índices de ausência de aleitamento materno ou menor duração do mesmo em indivíduos com TEA^{1,2,6,7}. Dessa forma, o objetivo deste estudo foi avaliar a associação entre aleitamento materno e o TEA.

Na figura 1 estão representados os dados das análises bivariadas, os quais evidenciaram associação entre aleitamento materno e o TEA. Maior número de indivíduos com TEA não recebeu aleitamento materno e entre os que receberam apresentaram menor duração, quando comparados aos indivíduos do grupo controle. As três variáveis de exposição analisadas (presença ou ausência de aleitamento materno, tempo de aleitamento materno seja exclusivo ou não, e tempo de aleitamento materno exclusivo) apresentaram associação com o TEA e foram selecionadas para a análise múltipla.

Figura 1A – Aleitamento materno

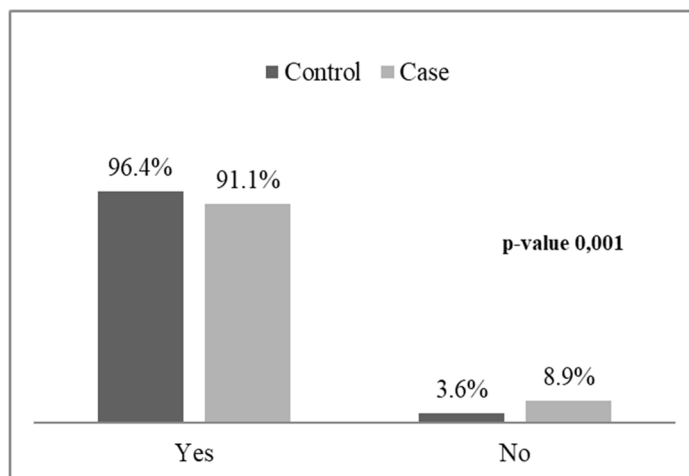


Figura 1B – Duração do aleitamento materno

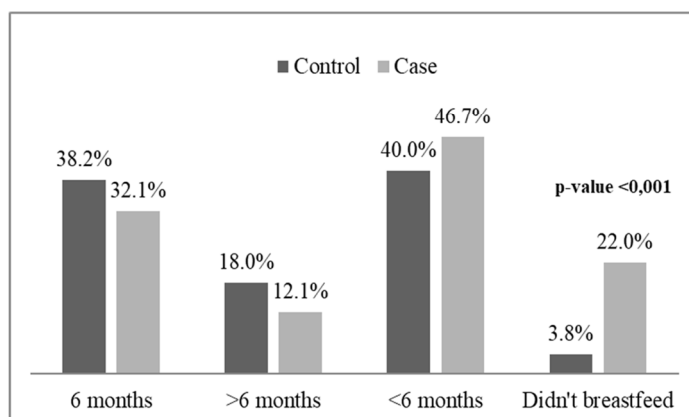


Figura 1C – Duração do aleitamento materno exclusivo.

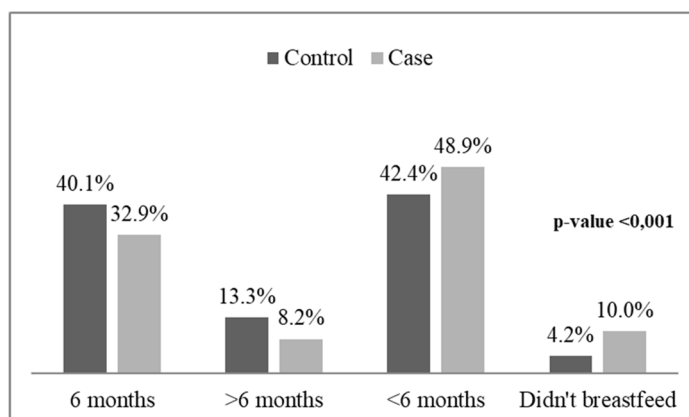


Figura 1. Distribuições dos grupos caso e controle de acordo com as características da amamentação. Montes Claros - MG, Brasil, 2016.

As análises múltiplas foram ajustadas pelas seguintes variáveis: sexo da criança, idade e cor da pele da mãe, classe socioeconômica, gestação gemelar, história familiar de TEA, prematuridade, choro ao nascer, presença de mecônio no líquido amniótico, admissão na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal. Após análise, ausência de aleitamento materno apresentou associação positiva e significativa com o TEA nos três modelos: Modelo 1 – presença ou ausência de aleitamento materno (OR=2.0; IC_{95%}:1.1-3.8); Modelo 2 – duração do aleitamento materno (OR=2.1; IC_{95%}:1.1-4.2); Modelo 3 – aleitamento materno exclusivo (OR=2.1; IC_{95%}:1.1-4.1).

Os achados do presente trabalho reforçam mais uma vez os potenciais benefícios do aleitamento materno, neste caso influenciando no neurodesenvolvimento. A ausência de exposição ao aleitamento materno esteve associada ao TEA na população investigada. Outros trabalhos vêm reforçar os resultados aqui encontrados e as justificativas dizem respeito às ações positivas da ocitocina que é liberada no leite materno para o lactente e a constituição de uma boa flora intestinal ao interferir positivamente no desenvolvimento neuroimunológico. O incentivo ao aleitamento materno deve existir mesmo no período pré-concepcional, cabendo principalmente aos profissionais de saúde divulgar seus benefícios e potenciais problemas que podem surgir com sua ausência. Estudo longitudinal poderá esclarecer de maneira mais adequada e explicitar melhor as bases fisiológicas implicadas entre aleitamento materno e TEA.

REFERÊNCIAS

1. Borre YE, O'Keeffe GW, Clarke G, Stanton C, Dinan TG, Cryan JF. Microbiota and neurodevelopmental windows: implications for brain disorders. *Trends Mol Med*, 2014;20: 509e18.
2. Cheng, J., Eskenazib, B., Widjaja, F. et al. Improving autism perinatal risk factors: A systematic review. *Medical Hypotheses*, 2019; 127:26-33.
3. Boucher, O., Julvez, J., Guxens, M. et al. Association between breastfeeding duration and cognitive development, autistic traits and ADHD symptoms: A multicenter study in Spain. *Pediatric Research*, (2017). 81, 434–442.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
5. Brasil, Ministério da Saúde/Organização Pan-Americana da Saúde. *Guia alimentar para crianças menores de 2 anos de idade. Serie A. Normas e manuais técnicos*. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2005.

6. Budi LPR, Sitaresmi MN, Windiani IGAT. Paternal and maternal age at pregnancy and autism spectrum disorders in offspring. *Paediatr Indones*, 2015; 55(6),345-351.
7. Crafa D, Warfa N. Maternal migration and autism risk: systematic analysis. *Int RevPsychiatry*, 2015; 27(1):64-71.

TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA E SUAS COOCORRÊNCIAS EM PARENTES

Ionara Aparecida Mendes Cezar, Fernanda Alves Maia e Marise Fagundes Silveira

O TEA é caracterizado por um transtorno de herança multifatorial¹ que tem como etiologia a interação poligênica e fatores ambientais². Cerca de 35 a 40% representam fatores genéticos dentre as causas conhecidas para o TEA, enquanto que 60 a 65% estão relacionados a fatores ambientais, pré-natais, perinatais e pós-natais.

Estudos relatam que indivíduos com o TEA se diferem a partir da gravidade de suas características e por suas coocorrências, dentre elas se destacam: transtornos psiquiátricos, em que cerca de 50% a 98% das pessoas com o TEA apresentam associação^{4,5}. Transtorno Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH), acomete aproximadamente de 50% a 80% dos indivíduos com TEA^{6,7}, Deficiência Intelectual (DI), em, pelo menos, 60%^{46,47}, e a Epilepsia, em cerca de 30%⁸.

Aproximadamente, 70% dos indivíduos com o TEA podem apresentar um transtorno psiquiátrico e 40% podem ter dois ou mais transtornos psiquiátricos comórbidos¹. Esse estudo de caso-controle foi realizado em uma população brasileira onde os resultados assinalaram que crianças e adolescentes com TEA têm cerca de quatro vezes mais chance de ter um familiar com qualquer transtorno psiquiátrico e de três vezes de ter um familiar com TEA e duas vezes de ter um familiar com TDAH e /ou Epilepsia.

Este estudo teve como objetivo investigar a associação entre o TEA e as coocorrências de transtornos psiquiátricos entre familiares de crianças/adolescentes.

A tabela 1 a distribuição dos casos e controle segundo características das crianças e dos genitores, bem como os resultados da análise bivariada, nas quais foram identificadas associações positivas e significativas entre o TEA e as seguintes variáveis com relação às características da criança: sexo, ordem de nascimento, se houve sofrimento fetal. Quanto às características maternas foi observada associação significativa com a cor de pele da mãe e idade no parto. Todas essas variáveis foram selecionadas para análise múltipla.

Tabela 1. Distribuição dos casos e controle segundo características das crianças e dos genitores, Montes Claros -MG, 2016.

Variáveis	Grupo caso n (%) n=248	Grupo controle n (%) n=886	Total* n (%) n=1084	OR _b (IC-95%)	p-valor**
Características das crianças					
Sexo					<0,001
Masculino	201(81,0)	449(50,7)	650(57,3)	4,16 (2,95-5,87)	
Feminino	47(19,0)	437(49,3)	484(42,7)	1,00	
Ordem de nascimento					0,023
Primogênito	138(57,0)	422(48,7)	560(50,5)	1,40 (1,05-1,86)	
Não primogênito	104(43,0)	444(51,3)	548(49,5)	1,00	
Pré-termo (< 37 semanas)					0,035
Sim	44(17,7)	111(12,5)	155(13,7)	1,51(1,03-2,21)	
Não	204(82,3)	775(87,5)	979(86,3)	1,00	
Baixo peso ao nascer (<2.500 gramas)					0,015
Sim	40(16,1)	93(10,5)	133(11,7)	1,64(1,10-2,45)	
Não	208(83,9)	793(89,5)	1001(88,3)	1,00	
Sofrimento fetal					<0,001
Sim	50(20,2)	82(9,3)	132(11,6)	2,48(1,69-3,64)	
Não	198(79,8)	804(90,7)	1002(88,4)	1,00	
Icterícia					0,004
Sim	74(29,8)	188(21,2)	262(23,1)	1,58(1,15-2,17)	
Não	174(70,2)	698(78,8)	872(76,9)	1,00	
Características dos genitores					
Cor de pele materna (autodeclarada)					0,001
Branca	66(26,6)	149(16,8)	215(19,0)	1,79(1,29-2,50)	
Não branca	182(73,4)	737(83,2)	919(81,0)	1,00	
Idade materna no parto (em anos)					<0,001
≥35	53(21,4)	149(16,8)	202(17,8)	2,27(1,46-3,53)	
25 a 34	149(60,1)	443(50,0)	592(52,2)	2,15(1,50-3,09)	<0,001
< 25	46(18,5)	294(32)	340(30,0)	1,00	
Idade paterna no parto (em anos)					0,012
≥45	17(6,9)	40(4,5)	57(5,0)	2,46(1,22-4,94)	
25 a 44	204(82,3)	690(77,9)	894(78,8)	1,71(1,10-2,65)	0,016
< 25	27(10,9)	156(17,6)	183(16,1)	1,0	

*Os totais podem variar em função das variáveis que não foram respondidas (*missing*). **Teste Qui-quadrado. ***Salário mínimo vigente: R\$ 880,00.

Na tabela 2 estão apresentadas as distribuições de frequências dos casos controles segundo histórico de transtornos familiares entre parentes das crianças. Deste modo, possuir familiar com qualquer transtorno (sim ou não) teve associação significativa com o TEA, assim como possuir familiar com TEA (sim no 1º e 2º grau) possuir familiar com TDAH (tanto no 1º e 2º grau) assim como possuir familiar com DI e epilepsia (1º e 2º grau). Todas essas variáveis foram selecionadas para o modelo múltiplo.

Tabela 2. Distribuição dos casos e controles segundo histórico de transtornos familiares entre parentes das crianças/adolescente com TEA, Montes Claros – MG, 2016.

Variáveis	Grupo caso n (%) 248	Grupo controle n (%) 886	Total* n (%)	OR _b (IC 95%)	p-valor**
Possui familiar com qualquer transtorno psiquiátrico (grau de parentesco)					
Sim	152(61,3)	263(29,7)	415(36,6)	3,73(2,80-5,03)	<0,001
Não	96(38,7)	623(70,3)	717(63,4)	1,00	
Possui familiar com TEA					
Sim (1º grau)	13(5,2)	1(0,1)	14(1,2)	54,77(7,12-421,17)	<0,001
Sim (2º grau ou mais)	38(15,3)	55(6,2)	93(8,2)	2,91(1,87-4,53)	<0,001
Não	197(79,4)	830(93,7)	1027(90,6)	1,00	
Possui familiar com TDAH					
Sim (1º grau)	10(4,0)	10(1,1)	20(1,8)	4,21(1,73-10,27)	<0,001
Sim (2º grau ou mais)	46(18,5)	67(7,6)	113(10,0)	2,89(1,93-4,35)	<0,001
Não	192(77,4)	809(91,3)	1001(88,3)	1,00	
Possui familiar com DI					
Sim (1º grau)	2(0,8)	7(0,8)	9(0,8)	1,08(0,23-5,29)	0,914
Sim (2º grau ou mais)	27(10,9)	41(4,7)	68(6,0)	2,52(1,51-4,18)	<0,001
Não	218(88,3)	832(94,5)	1050(93,2)	1,00	
Possui familiar com epilepsia					
Sim (1º grau)	5(2,0)	18(2,0)	23(2,0)	1,07(0,39-2,91)	0,898
Sim (2º grau ou mais)	37(14,9)	76(8,6)	113(10,0)	1,87(1,23-2,85)	0,004
Não	208(83,1)	792(89,4)	998(88,0)	1,00	

OR_b: Odds Ratio bruta; IC: Intervalo de confiança

*Os totais podem variar em função das variáveis que não foram respondidas (*missing*).

**Teste Qui-quadrado

Os resultados desse estudo sugerem que crianças ou adolescentes com TEA possuem maiores chances (OR=3,68; IC95%:2,68-5,05) de ter um familiar com transtorno psiquiátrico, seja TEA, TDAH, DI ou Epilepsia. Como esses transtornos foram devidamente analisados separadamente, verificou-se que as crianças ou adolescentes com TEA apresentaram maiores chances de ter um familiar com TEA (OR=3,37; IC95%: 2,09-5,43); com TDAH (OR=2,19; IC95%:1,41-3,39); com DI (OR=1,77; IC95%:0,97-3,23) e com epilepsia (OR=1,91; IC95%:1,20-2,98).

Espera-se que esses achados podem ser de grande importância e implicações tanto para a Psiquiatria Clínica quanto para a Saúde Pública, uma vez que podem ser usados para formar um perfil clínico de pessoas com transtorno psiquiátrico que correm risco de ter familiar com TEA.

REFERÊNCIAS

1. Tordjman S, Somogyi E, Coulon N, Kermarrec S, Cohen D, Bronsard G, et al. Gene x Environment interactions in autism spectrum disorders: role of epigenetic mechanisms. *Frontiers in Psychiatry*, 2014;5:53.
2. Hallmayer J, Cleveland S, Torres A, Phillips J, Cohen B, Torigoe T, et al. Genetic heritability and shared environmental factors among twin pairs with autism. *Archives of general psychiatry*. 2011; 68(11): 1095-1102
3. Froehlich-Santino W, Tobon AL, Cleveland S, Torres A, Phillips J, Cohen B, et al. Prenatal and Perinatal Risk Factors in a Twin Study of Autism Spectrum Disorders. *Journal of Psychiatric Research*. 2014; 54 (1): 100-108.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013. 947 p.
5. Joshi G, Petty C, Wozniak J, Henin A, Fried R, Galdo M, et al. The heavy burden of psychiatric comorbidity in youth with autism spectrum disorders: a large comparative study of a psychiatrically referred population. *J Autism Dev Disord*. 2010; 40(11): 1361-1370.
6. Pondé MP, Novaes CM, Losapio MF. Frequency of symptoms of attention deficit and hyperactivity disorder in autistic children. *Arq Neuropsiquiatr*. 2010; 68(1): 103-106.
7. Lee DO, Ousley OY. Attention-deficit hyperactivity disorder symptoms in a clinic sample of children and adolescents with pervasive developmental disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2006; 16(6):737-746.
8. Pereira A, Pegoraro LFL, Cendes F. Autismo e Epilepsia: Modelos e Mecanismos. *J Epilepsy Clin Neurophysiol*. 2012; 18(3): 92-96.

TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO E HISTÓRIA FAMILIAR DE CÂNCER

Ana Júlia Soares Oliveira, Fernanda Alves Maia e Marise Fagundes Silveira

O Transtorno do Espectro do Autismo (TEA) está entre as dez principais causas de incapacidade em todo o mundo em crianças entre 5 e 9 anos de idade¹, isso pode ser explicado pela ligação entre o TEA e outros problemas de saúde, incluindo o câncer^{2,3}.

Nos últimos anos, alguns estudos têm chamado atenção para a possível relação entre o câncer e o TEA²⁻⁵. O que, a princípio, causou estranheza por serem condições que aparentemente não apresentavam fatores em comum. Entretanto, dado ao alto grau de heterogeneidade genética, clínica e etiológica observada tanto no TEA como no câncer, tem-se encontrado relação entre ambas as condições. Essa observação é intrigante, mas não inteiramente nova. Muitos genes importantes para o neurodesenvolvimento também estão implicados como potenciais condutores de doença neoplásica³.

O presente estudo teve como objetivo investigar a associação entre o TEA e a História Familiar de Câncer (HCF).

Observou-se que as crianças/adolescentes que possuíam história familiar de câncer eram mais comuns no grupo caso, que no grupo controle, apresentando associação estatisticamente significativa. O grau de parentesco dos familiares foi apresentado na figura 1.

Tanto na análise bivariada quanto na análise múltipla, as crianças/adolescentes com o TEA foram mais propensas a ter HFC, quando comparadas às crianças adolescentes sem o TEA. A HFC, no grupo caso, foi mais comum em parentes de primeiro grau (pai e/ou mãe) e em qualquer outro grau de parentesco (primos, tios, bisavôs, etc.), exceto em parentes de segundo grau (irmãs/irmãos e avôs/avós).

Após análise de regressão logística múltipla ajustada para história familiar do TEA, sexo, baixo peso ao nascer, paridade, idade e cor da pele da mãe, a variável história familiar de câncer manteve associação positiva e significativa com o TEA (Tabela 1).

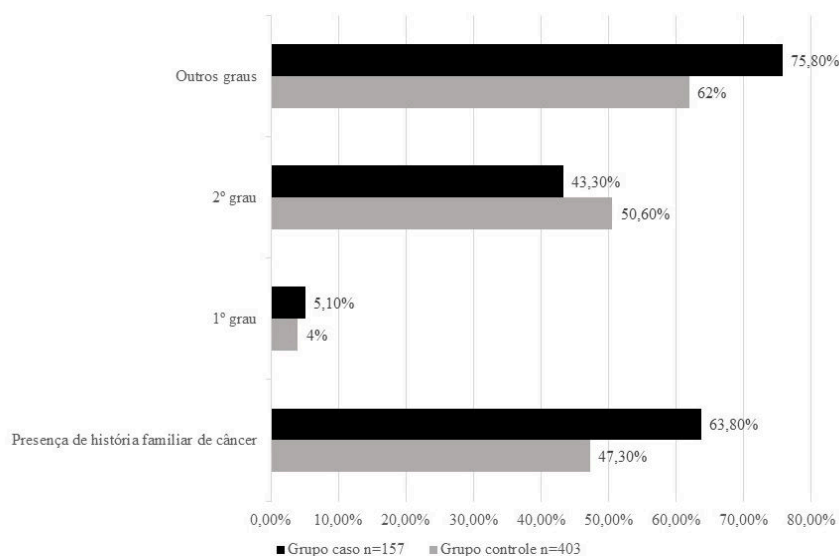


Figura 1. História familiar de câncer e graus de parentesco dos familiares das crianças/adolescentes dos grupos caso e controle. Montes Claros - MG, 2016.

Tabela 1. Odds ratio bruta e ajustada, com respectivos intervalos de 95% de confiança, para o Transtorno do Espectro do Autismo segundo história familiar de câncer, características das crianças e dos genitores. Montes Claros - MG, 2016.

Variáveis	ORb (IC95%)	p-valor*	ORa (IC95%)	p-valor*
História familiar de câncer				
Sim	1,97 (1,47-2,63)	<0,001	1,53 (1,11-2,11)	0,010
Não	1,00		1,00	
Dados das crianças				
Sexo				
Masculino	4,16 (2,65-5,87)	<0,001	3,91 (2,72-5,62)	<0,001
Feminino	1,00		1,00	
Baixo peso ao nascer				
Sim	1,66 (1,11-2,48)	0,013	1,88 (1,21-2,94)	0,005
Não	1,00		1,00	
Dados da mãe				
Idade (parto)				
≥35	2,27 (1,46-3,54)	<0,001	2,07 (2,27-3,40)	0,004
25-34	2,15 (1,50-3,09)	<0,001	2,07 (1,40-3,06)	<0,001
< 25	1,00		1,00	
Cor de pele mãe (autodeclarada)				
Branca	1,79(1,29-2,50)	0,001	1,58 (1,08-2,30)	0,018
Não branca	1,00		1,00	
Paridade				
1	1,45 (1,07-1,95)	<0,001	1,76 (1,20-2,59)	0,004
> 1	1,00		1,00	

ORb= Odds bruta; ORa= Odds ratio ajustada; IC: Intervalo de confiança. Ajustado por história familiar do TEA. *Teste qui-quadrado. $X^2_{HL} = 10,63$ ($p=0,224$); Pseudo $R^2_N = 0,208$; $-2 \log V = 972,02$. HL= teste Hosmer-Lemeshow; N= Nagelkerke; V= Verossimilhança.

Os genes associados ao TEA podem contribuir não apenas para as características centrais do TEA, mas também para a vulnerabilidade a outros problemas crônicos e sistêmicos, como o câncer⁶ (WEN). Esses resultados podem ser de utilidade clínica e de saúde pública, e indivíduos diagnosticados com TEA devem ser rastreados com mais frequência para cânceres para os quais possam ter uma suscetibilidade genética.

REFERÊNCIAS

1. GBD 2016 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*, 2017; 390(10100):1151-1210.
2. Chiang HL, Liu CJ, Hu YW, Chen SC, Hu LY, Shen CC, et al. Risk of cancer in children, adolescents, and young adults with autistic disorder. *J Pediatr*, 2015; 166(2):418-423.
3. Darbro BW, Singh R, Zimmerman MB, Mahajan VB, Bassuk AG. Autism linked to increased oncogene mutations but decreased Cancer rate. *PLoS One*, 2016; 11(3):e0149041.
4. Gabrielli AP, Manzardo AM, Butler MG. GeneAnalytics Pathways and Profiling of Shared Autism and Cancer Genes. *Int J Mol Sci*, 2019; 20(5):1166.
5. Forés-Martos J, Catalá-López F, Sánchez-Valle J, Ibáñez K, Tejero H, Palma-Gudiel H, et al. Transcriptomic metaanalyses of autistic brains reveals shared gene expression and biological pathway abnormalities with cancer. *Mol Autism*, 2019; 10(17).
6. Wen Y, Alshikho MJ, Herbert MR. Pathway Network Analyses for Autism Reveal Multisystem Involvement, Major Overlaps with Other Diseases and Convergence upon MAPK and Calcium Signaling. *PLoS One*, 2016; 11(4):e0153329.

ESTUDO DE PROPRIEDADES PSICOMÉTRICAS DO M-CHAT NO BRASIL

Maria Rachel Alves, Fernanda Alves Maia e Marise Fagundes Silveira

Em estudo recente desenvolvido nos Estados Unidos constatou um caso do TEA para cada 54 crianças com oito anos de idade (U.S. Department of Health and Human Services, 2020). Alguns estudos têm apontado que o diagnóstico e intervenção precoce estão associados a um melhor prognóstico tanto no funcionamento cognitivo e adaptativo, como na redução da gravidade dos sintomas centrais do TEA¹⁻³. Segundo a APA (2013), o rastreamento dos sinais do TEA deve acontecer dos 18 aos 24 meses de idade por meio de instrumentos padronizados para tal finalidade durante as visitas regulares de avaliação médica^{4,5}.

O M-CHAT é um instrumento de triagem que foi desenvolvido nos EUA por Robins et al. (2001) e tem como objetivo identificar crianças, com idade entre 18 e 30 meses de idade, com sinais de risco do TEA^{4,6}. Trata-se de um instrumento de formato simples, fácil de usar, de rápida aplicação e preço acessível que deve ser respondido pelos pais. Já foi validado em diversos países. No Brasil foi traduzido por Losápio e Pondé (2008) e uma adaptação foi feita por Castro-Souza e Pasquali (2011) com indícios de validade em uma amostra da população brasileira com idade entre 1 ano e seis meses e 22 anos. Porém, de acordo com Seize e Borsa (2017), os estudos realizados não foram suficientes para considerar esse instrumento validado. Portanto, o objetivo deste estudo foi avaliar as propriedades psicométricas do M-CHAT em crianças de 24 até 36 meses de idade, por se tratar da idade em que normalmente as crianças são inseridas no contexto escolar.

As propriedades psicométricas do M-CHAT avaliadas foram: confiabilidade (consistência interna e reprodutibilidade), sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo (VPP), valor preditivo negativo (VPN) e validade discriminante⁷.

RESULTADOS

A confiabilidade do M-CHAT foi avaliada por meio da consistência interna e reprodutibilidade. A consistência interna foi satisfatória tanto para a escala com os seis itens críticos (KR21=0,78) quanto para a escala com os 23 itens (KR21=0,86). Com relação à reprodutibilidade, observou-se concordância substancial para a maioria dos itens críticos, exceto para o item 7 que apresentou concordância moderada. Quando considerados os 23 itens, a concordância foi moderada para 30,4% desses itens (1, 4, 6, 7, 12, 17 e 19) e substancial para os demais (Tabela 1). O CCI apontou concordância excelente, com valores iguais a 0,87 (IC95%: 0,83-0,91) para a escala com os seis itens críticos e 0,89 (IC95%: 0,85-0,92) para a escala com 23 itens.

A tabela 1 apresenta os resultados da análise de sensibilidade, especificidade, VPP e VPN do M-CHAT para os dois critérios avaliados na identificação dos sinais do TEA.

Tabela 1. Sensibilidade, especificidade, VPP e VPN do M-CHAT. Montes Claros, MG, 2017.

Critérios		Grupo 1 (n)%	Grupo 2 (n)%	S [IC 95%]	E [IC 95%]	VPP [IC 95%]	VPN [IC 95%]
2 de 6 itens	Com sinal	71 (80,7)	81 (7,3)	0,807	0,927	0,467	0,984
	Sem sinal	17 (19,3)	1035 (92,7)	[0,712- 0,873]	[0,911-0,941]	[0,388-0,546]	[0,976-0,992]
3 de 23 de itens	Com sinal	82 (93,2)	328 (29,4)	0,932	0,706	0,250	0,992
	Sem sinal	6 (6,8)	788 (70,6)	[0,859- 0,968]	[0,859-0,968]	[0,208-0,292]	[0,986-0,998]

S=Sensibilidade; E=Especificidade; VPP=Valor preditivo positivo, VPN=Valor preditivo negativo; IC=intervalo de confiança. Grupo 1: crianças com TEA e grupo 2:crianças neurotípicas.

O instrumento demonstrou também adequada validade discriminante. Todos os percentuais apresentaram diferença significativa entre os grupos. No grupo 1 (crianças com TEA), as falhas mais frequentes foram nos itens 22, 17 e 5, e no grupo 2 (crianças neurotípicas) nos itens 11, 20 e 1. Observou-se que nos 6 itens críticos, as porcentagens de falhas ultrapassaram 50% no grupo 1 e foram inferiores a 15% no grupo 2.

CONCLUSÃO

O aumento na prevalência do TEA nas últimas décadas mostra a necessidade de instrumentos válidos e confiáveis para o rastreamento de crianças com sinais deste transtorno o mais precocemente possível. Neste estudo, as propriedades psicométricas do M-CHAT foram evidenciadas, configurando esse instrumento uma ferramenta em potencial para rastrear sinais do TEA em crianças de 24 a 36 meses de idade, em uma população brasileira. Foram demonstrados níveis satisfatórios de confiabilidade, sensibilidade, especificidade e validade discriminante.

Entretanto, reforça-se a importância de se utilizar, conjuntamente com esse instrumento, uma entrevista sugerida pelos autores originais do M-CHAT, a fim de reduzir os casos falsos positivos, uma vez que o número de especialistas e centros de avaliação diagnóstica ainda é insuficiente no Brasil. Reforça-se ainda a importância de realizar mais estudos para investigar a viabilidade e aceitabilidade do M-CHAT nos contextos de atenção primária em saúde e educacional, a fim de identificar fatores que estimulem o rastreamento do TEA e contribuir para a orientação e implementação de políticas públicas no Brasil.

Vale ressaltar que, ainda não se conhece a cura para o TEA, mas há intervenções que promovem resultados permanentes, independentes do nível de prejuízo apresentado pela pessoa com esse transtorno. E quanto mais precocemente forem identificados os sinais do TEA e realizados encaminhamentos para uma avaliação diagnóstica e, conseqüentemente, para intervenções multiprofissionais imediatas, melhor será o prognóstico e o suporte emocional para os familiares.

REFERÊNCIAS

1. Baduel S, Guillon Q, Afzali MH, Foudon N, Kruck J, Rogé B. The French version of the modified-checklist for autism in toddlers (M-CHAT): A validation study on a French sample of 24 month-old children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2017, 47(2):297-304.
2. Dawson G, Rogers S, Munson J, Smith M, Winter J, Greenson J, Varley, J. Randomized, controlled trial of an intervention for toddlers with autism: The early start Denver model. *Pediatrics*, 2010; 125(1): e17-e23.
3. Estes A, Zwaigenbaum L, Gu H, St John T, Paterson S, Alison JT, Piven, J. Behavioral, cognitive, and adaptive development in infants with autism spectrum disorder in the first 2 years of life. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 2015; 7(1):24.

4. Johnson CP, Myers SM. Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 2007; 120(5): 1183-1215.
5. Seize MDM, Borsa JC. Instrumentos para rastreamento de sinais precoces do autismo: Revisão sistemática. *Psico-USF*, 2017; 22(1):161-176.
6. Baron-Cohen S, Allen J, Gillberg C. Can autism be detected at 18 months? The needle, the haystack, and the CHAT. *British Journal of Psychiatry*, 1992; 161(6):839-843.
7. Cristiano MVMB. Sensibilidade e especificidade na curva roc um caso de estudo. (Dissertação de mestrado). Leiria, Portugal. (2017).

EFETIVIDADE DE UMA INTERVENÇÃO EDUCATIVA NO CONHECIMENTO DE PROFISSIONAIS DA EDUCAÇÃO INFANTIL SOBRE TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO

Fernanda Alves Maia, Vanessa Saeger e Marise Fagundes Silveira

De acordo com a quinta edição do Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V)¹, as manifestações clínicas do Transtorno do Espectro do Autismo (TEA) apresentam uma ampla sequência de prejuízos, com intensidades que vão de leve a grave, e que devem estar presentes antes dos três anos de idade. Crianças com nível grave, ou seja, de baixa funcionalidade, exibem sintomas claros e são facilmente reconhecidos por familiares, por profissionais da educação ou da saúde. Já as crianças de nível leve ou moderado, de alta funcionalidade, apresentam sintomas mais subjetivos, não facilmente identificados na primeira infância¹.

Ainda não se conhece a cura para o TEA, mas há intervenções multiprofissionais que promovem resultados permanentes, independentes do nível de prejuízo apresentado. Pessoas com TEA melhoram sempre, algumas até sem intervenções, porém, com os tratamentos adequados, chegam próximo à sua potencialidade³. Entretanto, a maior parte das pessoas com TEA ainda enfrenta dificuldades sociais na vida adulta⁴ e, se não tratada, costuma ser submetida a diversas práticas medicamentosas e terapêuticas ao longo da vida, com hipóteses diagnósticas diversas, constituindo uma fonte adicional de sofrimento às pessoas com TEA e a seus familiares³.

Assim, o diagnóstico e a intervenção precoce são fatores determinantes para o melhor prognóstico da pessoa com TEA, com ganhos significativos e duradouros para seu desenvolvimento⁵, além de reduzir gastos nos cofres públicos⁶.

Contudo, muitas crianças com TEA ainda recebem diagnóstico tardiamente⁷. Esse atraso no diagnóstico pode ser, em parte, explicado pela falta de conhecimento dos profissionais da educação sobre esse transtorno e pela baixa percepção desses em relação às alterações comportamentais das crianças com possíveis sinais do TEA. Vale ressaltar

que as manifestações clínicas do TEA se tornam mais perceptivas, especialmente, quando a criança é inserida em contexto social, como a escola.

Na escola, a criança com TEA apresenta suas principais dificuldades adaptativas e sociais, por estar entre os seus pares, exigindo habilidades de comunicação e de comportamento. Em contrapartida, no espaço escolar é, também, onde estão os educadores, que acompanham as crianças grande parte do dia, tendo a possibilidade de observar suas competências bem como suas fragilidades nas diversas áreas do desenvolvimento neuropsicomotor.

Assim, faz-se necessário promover capacitações para instrumentalizar os profissionais da educação infantil, profissionais com acesso direto às crianças e a suas famílias, para suspeitar e identificar possíveis sinais do TEA, bem como, orientar seus familiares na busca pelo diagnóstico. Neste sentido, este estudo teve como objetivo avaliar a efetividade de uma intervenção educacional para profissionais da educação infantil sobre seu conhecimento acerca do Transtorno do Espectro do Autismo.

Neste contexto foi proposto uma intervenção educativa (IE) com capacitação sobre o Transtorno do Espectro do Autismo para profissionais da educação infantil da rede pública da cidade de Montes Claros - MG. Montes Claros é o principal centro urbano do Norte de Minas Gerais, apresentando características de uma capital regional. Constitui o centro de referência em diversificadas áreas da medicina e da educação, que abrange as macrorregiões do norte de Minas e parte do sul da Bahia, o que representa uma população de mais de 1,5 milhões de habitantes.

Dos 674 inscritos na capacitação, em média 489 (66,3%) profissionais da educação infantil participaram por módulo presencial. Destes, 483 responderam o questionário pré IE, 408 o pós IE e 345 responderam ambos.

Quanto às características dos educadores participantes, verificou-se que a maioria pertencia ao sexo feminino, faixa etária entre 41 a 50 anos de idade, tinha o ensino superior como principal formação, atuava como professor regente, com vinte horas semanais, possuía mais de vinte anos nessa função e ministrava aulas para turmas com um número inferior a 20 alunos. Observou-se, ainda, que aproximadamente 50% dos participantes já foram professores de pessoas com o Transtorno do Espectro do Autismo.

Os resultados deste estudo demonstraram que IE realizada com os profissionais da educação infantil sobre TEA foi efetiva, mostrando que as ações educativas, planejadas com metodologia sistemática e problematizadora acerca do tema, contribuíram para a melhoria ou aquisição de conhecimento por parte dos participantes. Comparando-se os questionários

pré e pós intervenção, verificou-se que, neste último, houve um aumento no número de acertos e redução no número de questões respondidas como “não sei”.

Vinte e duas das 29 assertivas tiveram uma porcentagem superior a 80% de acertos após a IE, e, destas, sete se referiram a características marcantes do TEA. Apesar de não atingir essa porcentagem, as outras duas características marcantes do TEA também apresentaram aumento no percentual de acerto. Esses resultados apontam que IE sobre o TEA são relevantes e podem influenciar de forma positiva na identificação precoce de sinais e sintomas, na realização de encaminhamentos necessários bem como no processo inclusivo de pessoas com esse transtorno.

Nas assertivas em que mencionavam ter interesse por outras crianças, ficar sozinha, viver em seu próprio mundo e ter dificuldade de aprender, os participantes reduziram a porcentagem de acertos no pós-teste em comparação com pré-teste. Observou-se que, mesmo antes da IE, o índice de acerto nessas assertivas foi baixo. Essas questões se referiam a temas importantes, mas que, durante muito tempo, eram considerados como verdade para esse transtorno. Entretanto, com o avanço dos estudos sobre o TEA e, principalmente, com o relato de pessoas adultas com esse transtorno, têm-se desmitificado muitas questões não compreendidas anteriormente. Pessoas com TEA apresentam interesse social, ainda que seja em determinados ambientes, o que lhes falta é a habilidade social⁸. Observa-se que, mesmo com um grau maior de comprometimento, essas pessoas conseguem encontrar um meio de se comunicar⁸, reforçando que pessoas com TEA estão atentas e captam o que acontece a seu redor, não vivem “perdidas no seu mundo interno” sem entender o que acontece ao seu redor. Nesse sentido, em função das dificuldades interacionais, as pessoas com TEA, depois de muitas experiências sociais negativas, podem acabar se esquivando de novas tentativas de aproximação e de relacionamento, preferindo ficar sozinhas⁸.

Outro fator importante de ser esclarecido é que pessoa com TEA não tem dificuldade de aprendizagem, na verdade, o *déficit* de aprendizagem é uma coocorrência do TEA, não uma característica desse transtorno^{9,10}. Porém, é provável que pessoas com TEA tenham dificuldade para aprender através de metodologias convencionais de ensino, necessitando de adequações curriculares e pedagógicas para efetivação da aprendizagem¹¹.

Apesar de mais de 90% dos participantes relatarem nenhum ou baixo nível de conhecimento sobre o TEA, confirmado, principalmente, pela busca dessas informações em redes sociais e nos resultados coletados antes da IE, grande parte afirmou sentir-se capaz de identificar uma criança com sinais do TEA no contexto escolar. Inclusive, na assertiva que

apontava as características principais para o diagnóstico diferencial do TEA, mais de 40% dos participantes erraram no pré-teste. Isso leva ao questionamento se, realmente, os participantes estão preparados para identificar sinais do TEA em crianças no contexto escolar e se estão aptos para dar os encaminhamentos necessários. O que reforça a importância de IE com essa temática.

Vale destacar que há uma necessidade crescente de realizar a identificação precoce do quadro clínico de crianças com TEA, para que elas possam ter acesso a ações e programas de intervenção. Embora não haja nenhuma cura conhecida, o diagnóstico e a intervenção imediata contribuem para reduzir a probabilidade de cronificação do TEA, aumentar as possibilidades de atendimentos globais, minimizando vários sintomas, e, conseqüentemente, diminuir o sofrimento da família e os gastos públicos¹².

O presente estudo identificou maior nível de conhecimento acerca do TEA, entre os profissionais da educação infantil, nas assertivas que referiram as temáticas: níveis do TEA, sensibilidade a alguns sons, frequentar escola regular e dificuldade na fala. Por outro lado, as assertivas com menor índice de acertos referiram: viver em seu próprio mundo, uso do dedo indicador para apontar ou para indicar interesse em algo, dificuldade de aprender e interesse por outras crianças.

A IE oferecida aos profissionais da educação sobre o TEA foi eficaz, pois houve um aumento no conhecimento dos professores e dos gestores das escolas participantes em relação ao tema proposto. Os achados demonstram que IE sobre TEA devem ocorrer de forma contínua entre os profissionais da educação, já que esse transtorno está cada vez mais prevalente, que no corpo docente das escolas regulares há rotatividade de profissionais a cada ano e, quanto maior for o conhecimento dos educadores a respeito do TEA, maiores serão as chances de encaminhamentos precoces para diagnóstico e as práticas inclusivas serão mais eficazes.

REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 2nd ed. Arlington: American Psychiatric Association, 2013.
2. Ramos J, Xavier S, Morins M. Perturbações do Espectro do Autismo no Adulto e suas Comorbilidades Psiquiátricas. *Psilogos*, 2012; 10(2):9-23.
3. Camargos-Junior, W. Síndrome de Asperger e Outros Transtornos do Espectro do Autismo de Alto Funcionamento da Avaliação ao Tratamento, 1nd ed. Belo Horizonte: Artesã Editora, 2013.

4. Helles A, Gillberg CI, Gillberg C, Billstedt E. Asperger syndrome in males over two decades: Quality of life in relation to diagnostic stability and psychiatric comorbidity. *Autism*, 2016; 21(4):458-469.
5. Magiati I, Charman T, Howlin P. A two-year prospective follow-up study of community-based early intensive behavioural intervention and specialist nursery provision for children with autism spectrum disorders. *J Child Psychol Psychiatry*, 2007; 48(8):803-812.
6. Järbrink K, Knapp M. The economic impact of autism in Britain. *Autism*, 2001; 5(1):7-22.
7. Daley TC. From symptom recognition to diagnosis: children with autism in urban India. *Soc Sci Med*, 2004; 58(7):1323-1335.
8. Malab M. *Menina Aspie*, 1st ed. Belo Horizonte, 2019.
9. Pondé MP, Novaes CM, Losapio MF. Frequency of symptoms of attention deficit and hyperactivity disorder in autistic children. *Arq Neuropsiquiatr*, 2010; 68(1):103-106.
10. Lee D, Ousley OY. Attention-deficit hyperactivity disorder symptoms in a clinic sample of children and adolescents with pervasive developmental disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 2006; 16(6):737-746.
11. Cunha E. *Autismo na escola: um jeito diferente de ensinar - ideias e práticas pedagógicas*, 2nd ed. Rio de Janeiro: Wak editora, 2013
12. Maia FA, Almeida MTC, Silveira MBS, Nunes NF, Marques ACF, Pereira ED, et al. Fatores perinatais associados ao transtorno do espectro do autismo: revisão integrativa da literatura. *Revista Norte Mineira de Enfermagem*, 2017; 6(2):60-84.

PROGRAMA SAMTEA: A POTÊNCIA COMUNICATIVA DE UM PROGRAMA DE PESQUISA COM INTERFACE NA EXTENSÃO

Ellen de Cássia Souza Parrela

Antes de mergulhar na escrita deste capítulo, recebi da coordenadora do Programa, Prof. Marise Fagundes, a coleção de fotos dos encontros de professores realizados pela equipe do SAMTEA, ação extensionista que resultou do levantamento epidemiológico de que trata este livro. Eram muitas fotos! Deveriam “inspirar-me” segundo a própria Prof^a Marise, para que eu relembresse a dimensão das ações que foram realizadas, sentisse sua força e extraísse dali material suficiente para contar a vocês os resultados desse programa. Fiquei um bom tempo passando foto por foto, examinando, sentindo a aura que se desprendia delas: as fotos transpiravam exaltação, alegria, entusiasmo; retratavam o momento de alinhamento entre um saber científico, acadêmico, e as necessidades prementes de famílias e professoras, desejosas de entender os “como” e os “porquês” das dificuldades vivenciadas com seus filhos e alunos, na escola ou em casa. Havia nesses encontros coesão, interesse, reciprocidade. O que eu vi acontecer, presencialmente, e o que as fotos me lembravam, é que o SAMTEA teve um brilho e uma complexidade que o lançavam para além de uma ação extensionista formal, e o transformavam num encontro autêntico, onde estavam, vivos e pareados, conhecimento e realidade.

Maturana e Varela¹ têm uma palavra muito boa para designar o modo como as coisas vivas se organizam: *autopoiese*, palavra que vem do grego *auto*, “próprio” e *poiésis*, “criação”. Por *autopoiese* se entende a “dinâmica constitutiva dos seres vivos”, em outras palavras, os processos que permitem que uma coisa viva mantenha-se viva, que crie em si, e a partir de si, as operações e relações que as fazem existir como coisa viva. Na visão dos autores, portanto, a vida se constitui de sistemas autônomos, que estão constantemente se autocriando, autoproduzindo-se, autorregulando-se em razão das interações que estabelecem com o meio. Por que o SAMTEA me parece um acontecimento *autopoiético*?

A poética do SAMTEA começa com o nome com o qual foi batizado o Programa: está ali, amalgamado ao DNA do projeto, o nome próprio do pequeno Samuel, o filho de uma das

principais mentoras da proposta, Prof^a Fernanda Alves Maia, diagnosticado com TEA aos 3 anos de idade. Estão amalgamados na iniciativa, o cuidado e a dedicação de uma mãe que, aceitando plenamente o diagnóstico, se lança à missão de redimir os sintomas do TEA, ao ponto de ver o filho se integrar às rotinas escolares e da vida social, sem maiores sofrimentos. Estão ali, portanto, a força nutritiva da determinação e do amor de uma mãe por seu filhote, o mais puro instinto de proteção em ato. Definitivamente, não é possível falar do SAMTEA sem considerar a pura poesia de sua gênese.

Como boa obra autopoiética, o SAMTEA foi se organizando a partir desse núcleo gerador que incluía a mãe e as tias de Samuel, todas professoras e pesquisadoras da UNIMONTES. Foi dessa tríade protetora que a proposta passou a irradiar as conexões necessárias para sustentar uma ação que, firmando-se na pesquisa, se estendia até as escolas e as famílias e convidava: “venham, vamos entender o que se passa por aí, vamos observar aquela criança que, como Samuel, apresenta características tão divergentes da maioria das outras crianças; venham, vamos juntas; a gente sabe um caminho e quer compartilhar com vocês”.

Famílias e professoras da rede pública municipal atenderam ao chamado; toda a rede sentiu a urgência de crescer na compreensão dos sinais emitidos por algumas crianças, desde os primeiros passos na pré-escola. A prevalência de casos do TEA tem aumentado de forma significativa durante as últimas décadas. Na década de 60, para cada 10.000 nascimentos, 4 a 5 crianças apresentavam o transtorno, em algum nível. No ano de 2009 essa relação era de 40 a 60 casos a cada 10.000 nascimentos². Entretanto, em estudo desenvolvido, em 2010, com crianças norte-americanas de 8 anos de idade, observou-se uma prevalência de um para 68². Segundo Saeger (2020)² os estudos conduzidos no Brasil também mostram uma significativa linha de crescimento na prevalência do TEA: em 2008 essa prevalência era de 0,88 e subiu para 1% em 2017. Portanto, é compreensível que as professoras da pré-escola da rede pública municipal tenham acolhido tão calorosamente o convite do SAMTEA e ocorrido em massa para os encontros de capacitação: provavelmente quase todas ali tinham, pelo menos uma vez, enfretado o enigma de uma mente atípica e se sentido perdidas na condução de uma criança com TEA.

Spinoza³, o mestre-filósofo que escolhi para me ajudar a compreender o mundo e a mim mesma, escreve em sua *Ética* (2016) que existem dois tipos de encontros: os bons encontros, ou seja, aqueles que aumentam nossa potência de pensar e de agir e os maus encontros, os que, ao contrário, diminuem nossa potência de pensar e de agir. Simples assim: alguns encontros nos fortalecem, nos fazem vibrar, aumentam nossa capacidade para

criar ideias a partir de nós mesmas, nos impelem à ação. Outros encontros simplesmente nos deixam confusas e nos paralisam.

Os encontros produzidos pelo Programa de Extensão SAMTEA foram, inequivocamente, típicos “bons encontros sipnozanos”. Estavam ali, sempre, grupos de pessoas que despertaram para “o conhecimento como o mais potente dos afetos”³, conhecimento que leva à ação, conhecimento que é ferramenta, que é o toque de tambor convocatório, conhecimento que reúne, que agrega, que produz pensamento ativo.

Só isso explica a força multiplicadora dos subprojetos guardados sob o acolhedor guarda-chuva amoroso do SAMTEA: ao todo, foram 18 subprojetos, de 2018 à 2021, abrangendo diversas áreas do desenvolvimento da criança; subprojetos que chegaram à família dessas crianças e que atuaram na formação de profissionais envolvidos no diagnóstico, tratamento, acompanhamento e intervenções, junto à criança com TEA, visando seu desenvolvimento. Professores, pesquisadores, alunos e alunas da graduação e da pós-graduação, de cursos que abrangeram áreas de conhecimento que foram da medicina à educação, passando pela psicologia, educação física, fonoaudiologia, entre outros, formaram uma grande rede, constituída de mais de 20 colaboradores.

No caso específico do Programa de Capacitação que mencionamos no início do texto, realizado com o objetivo de nivelar o conhecimento das professoras sobre o TEA e municiá-las de uma ferramenta de rastreamento dos indicadores do transtorno em crianças de 0 a 5 anos, o Programa realizou a capacitação de toda a rede municipal, através de cinco encontros, realizados entre junho e agosto de 2017, dos quais participaram 674 professores da pré-escola do município. Os encontros aconteceram quinzenalmente, abarcando os seguintes temas: 1) O que é TEA?; 2) Apresentação e discussão sobre o Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT)⁴; 3) Como identificar uma criança com sinais de TEA no contexto escolar; 4) Observando o contexto escolar e 5) Como realizar os encaminhamentos das crianças com possíveis sinais do TEA?. Os módulos 1, 2, 3 e 5 foram presenciais, com uma carga horária de cinco horas/aula cada e o módulo 4 foi não presencial, com uma carga horária de vinte horas.

Partindo de uma visão geral dos principais termos utilizados para definir o TEA, os primeiros movimentos da capacitação buscaram alinhar o conhecimento das professoras participantes e convencê-las da importância do diagnóstico e da intervenção precoce. Nesse encontro também que foi realizada a primeira avaliação diagnóstica do nível de

⁴ Instrumento constituído de 23 itens com respostas “sim” ou “não”, que indicam a presença de comportamentos conhecidos como sinais precoces do TEA. (Cf. SAEGER, V., 2019, p. 26)

conhecimento das professoras sobre o TEA com a finalidade de avaliar a efetividade da capacitação, posteriormente. No entanto, como a matriz inicial desse projeto se baseava na intenção dialógica que considerava a experiência e os conhecimentos prévios das professoras participantes sobre o transtorno, o primeiro encontro se converteu numa oportunidade de trocas de saberes: a demanda reprimida das professoras por conhecimento – conhecimento que lançasse luz sobre as dificuldades que experimentavam com algumas crianças - foi o bastante para que o encontro se transformasse numa grande roda de conversa, com as especialistas – professoras, pesquisadoras e mães do Programa SAMTEA - ouvindo e respondendo às inúmeras dúvidas das professoras que lotaram o auditório da antiga Escola Técnica.

A experiência da capacitação das professoras da rede pública municipal nos deu a dimensão do poder de enraizamento do Programa: partindo dos programas de pesquisa acadêmica em direção à comunidade, o SAMTEA experimentou, objetivamente, autênticos processos de comunicação que vão muito além da visão tradicional que se tem dos projetos de extensão universitária, em que a academia “leva conhecimentos para fora de seus muros”.

As raízes do SAMTEA saíram pelas portas e janelas da UNIMONTES e foram beber de outras fontes, foram buscar alimento na Clínica COMVIVER, de onde vieram as profissionais-pesquisadoras do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde. Formou-se, a partir dessa aliança, uma animada ciranda de saberes que envolvia observação sistemática, registro, formação de pais e acadêmicos no próprio espaço da clínica, apoio no diagnóstico e planejamento de intervenções clínicas e pedagógicas, retornando com todo esse conhecimento para a Universidade para alimentar a dinâmica da produção científica em forma de artigos, seminários nacionais e internacionais, rodas de conversa e inúmeros outros modos de dar vida ao conhecimento acadêmico, ao deixa-lo livre para se associar a própria vida em movimento, ao interesse dos pais por apoio e ajuda, à necessidade dos professores por entendimento e ação educativa.

As raízes do SAMTEA atravessaram as paredes da UNIMONTES e foram bater à porta da ANDA – Associação Norte Mineira de Apoio ao Autista e de lá vieram as mães das crianças com TEA, e também elas entraram na ciranda de saberes que passou a envolver as famílias.

As reflexões que podemos tecer em torno do poderoso processo comunicativo que o SAMTEA estabeleceu com a comunidade de interesse seguem as trilhas abertas pelo mestre Paulo Freire que, num daqueles livros enxutos, curtos, que costumava escrever, abre para nós um universo de significados; é ele que dirige nosso olhar para a imensidão estrelada dos

sentidos possíveis de determinadas palavras e dos conceitos que as palavras conseguem tecer. Estamos falando da análise crítica à qual o educador submete a palavra “extensão”, revolvendo seus significados. Quando pensamos, com Paulo Freire, em “extensão”, principalmente em relação à determinados contextos, vemos que “quem estende, estende alguma coisa (objeto direto da ação verbal) a ou até alguém – (objeto indireto da ação verbal) – aquele que recebe o conteúdo do objeto da ação verbal”⁴. A perspectiva freiriana é a de que o termo é pobre e limitante, na medida em que transforma o sujeito em objeto que recebe de forma passiva, depositário do conhecimento que um outro lhe estende ou lhe impõe. Ao contrário, nos lembra Freire, o conhecimento “exige uma presença curiosa do sujeito em face do mundo. Requer sua ação transformadora sobre a realidade. Demanda uma busca constante. Implica invenção e reinvenção”⁴. O que Paulo Freire quer é nos alertar para os perigos da “invasão cultural” que tem lugar quando julgamos ter um conhecimento que falta à outra pessoa, o que nos coloca numa posição de superioridade intelectual, exato oposto de uma educação verdadeiramente dialógica e libertadora. Para aqueles que acham que esse tipo de abordagem é puro preciosismo linguístico, e que a palavra, em si, não tem a conotação apassivadora que a análise lhe atribui, o educador brasileiro retruca que é necessário nos atentarmos para a “força operacional dos conceitos”: ao estender o conhecimento científico, não como alguém estende uma mão e convida ao contato e à troca, mas como se estende um objeto e o impõe sobre outrem, a universidade opera numa lógica de não reconhecimento dos saberes do outro a quem lançamos o objeto estendido. Como não nos deixarmos aprisionar por essa lógica? Entendendo que o que fazemos, quando ofertamos nosso conhecimento acadêmico, é muito mais “comunicação” do que “extensão”. Isso quer dizer, no dizer de Paulo Freire: reconhecer que quando participamos da relação pessoas – natureza – cultura a partir do conhecimento que temos, não podemos reduzir essa relação “a um **estar diante**, ou a um **estar sobre**, ou a um **estar para** (...), pois que deve ser um estar **com eles**, como sujeitos da mudança também”⁴. Pensar as ações extensionistas na perspectiva da comunicação é entender que qualquer oferta de conhecimento que se faça, supõe um outro que detém seu próprio saber e que vai resistir, aceitar, questionar ou problematizar o que trazemos. É por isso que não existe educação libertadora que não seja diálogo, processo comunicativo. Na concepção crítica de Paulo Freire, nenhuma capacitação “não é o ato ingênuo de transferir ou “depositar” conteúdos técnicos. É, pelo contrário, o ato em que o proceder técnico se oferece ao educando como um problema ao qual ele deve responder”⁴.

As ações do SAMTEA foram, sim, processos comunicativos. Cumpridas as formalidades como produto acadêmico criado na interface entre pesquisa e extensão, o SAMTEA se assume como iniciativa de gente interessada, implicada, envolvida, intencionada, que se dirige aos seus campos de interesse para comunicar uma boa nova àqueles e àquelas que também estão interessadas, implicadas, envolvidas e intencionadas. É o fato de se encontrarem os interesses que confere legitimidade a esse diálogo. De um lado, o lado das professoras e famílias das crianças com TEA, saberes, perguntas, angústia; do outro lado, do lado das capacitadoras, saberes, perguntas e uma angústia que recebeu a luz do conhecimento e se fez saber teórico-prático, ponto de partida, ponte.

A potência comunicativa do SAMTEA talvez esteja no fato de que ele nasceu de uma atividade de pesquisa. Os processos investigativos, de qualquer natureza, vivem de fazer perguntas, mais do que de dar respostas. Ao perguntarmos, nós abrimos à possibilidade de encontrar uma, duas, várias respostas, resposta nenhuma, uma resposta inesperada ou novas perguntas. Quem pergunta, aceita que sua curiosidade seja seus olhos e suas mãos a prescrutar a realidade, a tatear suas formas, inventando ou descobrindo sua verdade. Tendo nascido de um projeto de pesquisa e se misturado à todas as razões afetivas que as mães, as tias, as famílias e as professoras conhecem bem, o SAMTEA se fez diálogo, conhecimento da realidade, escuta, proposição, pausa, riso, partilha. Vida interessada, vida implicada, vida que deseja e que declara o que quer, o que busca, com o que sonha.

Para quem não viu, sugiro: olhe as fotos da página ao lado. Se ficarem em silêncio um pouquinho conseguirão ouvir o burburinho de alegria, excitação e descoberta que foram os poéticos encontros do SAMTEA.

REFERÊNCIAS

1. ROMESÍN, Humberto Maturana; GARCIA, Francisco Varela. De máquinas e seres vivos: autopoiese, a organização do vivo. Porto Alegre: Artes Médicas, 1994.
2. SAEGER, Vanessa. Efetividade de uma intervenção educativa no conhecimento de profissionais da educação infantil sobre Transtorno do Espectro do Autismo. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde). Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Montes Claros – UNIMONTES. Montes Claros-MG. 106 pp. 2020.
3. SPINOZA, Baruch. Ética. Belo Horizonte: Autêntica, 2008.
4. FREIRE, Paulo. Extensão ou comunicação? Rio de Janeiro: Paz e Terra, 1983.

FORMAÇÃO DE RECURSOS HUMANOS

MESTRADOS

1. Amanda de Andrade Costa. Uso de medicamentos, tabaco, álcool e outras drogas na gestação e o Transtorno do Espectro do Autismo: um estudo de caso controle. 2017. Dissertação (Mestrado em Programa de pós-graduação em Ciências da Saúde) - Universidade Estadual de Montes Claros. Orientadora: Marise Fagundes Silveira.
2. Liliane Marta Mendes de Oliveira. Fatores perinatal e pós-natal associados ao Transtorno do Espectro do Autismo: um estudo entre crianças e adolescentes assistidos em Montes Claros-MG. 2017. Dissertação (Mestrado em Programa de pós-graduação em Ciências da Saúde) - Universidade Estadual de Montes Claros. Orientadora: Marise Fagundes Silveira.
3. Maria Rachel Alves. Propriedades psicométricas do instrumento M-Chat. 2018. Dissertação (Mestrado em Programa de pós-graduação em Ciências da Saúde) - Universidade Estadual de Montes Claros. Orientador: Marise Fagundes Silveira.
4. Ionara Aparecida Mendes Cézar. Transtorno do Espectro Autista e coocorrências em parentes: um estudo de caso-controle no Brasil. 2020. Dissertação (Mestrado em Mestrado em Ciências da Saúde) - Universidade Estadual de Montes Claros. Orientadora: Marise Fagundes Silveira.
5. Laura Vicunã Santos Bandeira. Transtorno do Espectro do Autismo e fatores socioeconômicos e demográficos em uma população de crianças e adolescentes brasileiros. 2020. Dissertação (Mestrado em Mestrado em Ciências da Saúde) - Universidade Estadual de Montes Claros. Orientadora: Marise Fagundes Silveira.
6. Vanessa Souza de Araújo Saeger. Efetividade de uma intervenção educativa no conhecimento de profissionais da educação infantil sobre Transtorno do Espectro do Autismo. 2020. Dissertação (Mestrado em Mestrado em Ciências da Saúde) - Universidade Estadual de Montes Claros. Orientadora: Marise Fagundes Silveira.
7. Victor Bruno da Silva. Transtorno do Espectro do Autismo, eventos adversos no parto e aleitamento materno: um estudo de caso controle. 2020. Dissertação (Mestrado em Mestrado em Ciências da Saúde) - Universidade Estadual de Montes Claros, Orientadora: Marise Fagundes Silveira.
8. Daniella Patrícia de Oliveira Porto. Transtorno do espectro autista e fatores pré-natais: um estudo de caso controle no Brasil. Início: 2021. Dissertação (Mestrado em Programa de pós-graduação em Ciências da Saúde) - Universidade Estadual de Montes Claros, Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior. Orientadora: Marise Fagundes Silveira.

DOCTORADOS

1. Fernanda Alves Maia. Título: Transtorno do Espectro do Autismo em crianças e adolescentes: Revisão sistemática de literatura, estudo de caso-controle e uma intervenção, Ano de obtenção: 2017. Doutorado em Ciências da Saúde. Universidade Estadual de Montes Claros, UNIMONTES, Brasil. Orientadora: Marise Fagundes Silveira. Coorientador: Maria Tereza Carvalho Almeida. Bolsista do(a): Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, CAPES, Brasil. Grande área: Ciências da Saúde
2. Stéffany Lara Nunes Oliveira Araújo. Título: Transtorno do Espectro do Autismo: fatores associados e desenvolvimento de um instrumento de avaliação e diagnóstico no Norte de Minas. Doutorado em Ciências da Saúde. Universidade Estadual de Montes Claros, UNIMONTES, Brasil. Orientadora: Marise Fagundes Silveira. Coorientadora: Fernanda Alves Maia. Grande área: Ciências da Saúde

PÓS-DOCTORADO

1. Fernanda Alves Maia. Título: Autism spectrum disorder diagnosis age and associated factors in a northern minas gerais population. Pós-doutorado em Ciências da Saúde. Universidade Estadual de Montes Claros, UNIMONTES, Brasil. Supervisora: Marise Fagundes Silveira.

INICIAÇÃO CIENTÍFICA

Orientadora: Fernanda Alves Maia

1. Ana Júlia Soares Oliveira. Condições Socioeconômicas e demográficas e o Transtorno do Espectro Autista: um estudo caso-controle. 2019. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros.
2. Luis Felipe Rocha Mendes. Transtorno do Espectro do Autismo e exposição ambiental materna e da criança. 2019. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros.
3. Anna Carollyne Santos Pinto. Fatores familiares e o Transtorno do Espectro Autista: um estudo de caso-controle. 2019. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros.
4. Luana Alves de Oliveira. Transtorno do Espectro do Autismo e exposição ambiental materna e da criança. 2019. Iniciação Científica. (Graduando em medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros.
5. Victor Bruno da Silva. Fatores familiares e o transtorno do espectro do autismo: um Estudo de Caso-Controle no Brasil. 2018. Iniciação Científica. (Graduando em medicina) - UNIMONTES.

6. Maria Letícia Vieira. Tabaco, álcool e outras drogas e o transtorno do espectro do autismo: um Estudo de Caso-Controlle no Brasil. 2017. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros.
7. Ana Clara Fernandes Marques. Fatores pré-natais associados ao Transtorno do Espectro do Autismo/TEA. 2016. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros, Fundação de Amparo a Pesquisa de Minas Gerais.
8. Ana Clara Fernandes Marques. Fatores pré-natais associados ao Transtorno do Espectro do Autismo. 2016. Iniciação Científica - UNIMONTES.
9. Victor Bruno da Silva. Prevalência do Transtorno do Espectro do Autismo em Crianças Matriculadas na Educação Infantil da cidade de Montes Claros? Minas Gerais. 2015. Iniciação Científica. (Graduando em medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros, Fundação de Amparo a Pesquisa de Minas Gerais.
10. Ana Clara Fernandes Marques. Prevalência do Transtorno do Espectro do Autismo em Crianças Matriculadas na Educação Infantil da cidade de Montes Claros? Minas Gerais. 2015. Iniciação Científica. (Graduando em medicina) - UNIMONTES, Fundação de Amparo a Pesquisa de Minas Gerais.
11. Nathália Ferreira Nunes. Transtorno do Espectro do Autismo em crianças e adolescentes: um estudo de caso-controlle na cidade de Montes Claros-MG. 2015. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros, Fundação de Amparo a Pesquisa de Minas Gerais.
12. Victória Spínola Duarte de Oliveira. Transtorno do Espectro do Autismo: efeito de uma intervenção em pais e em profissionais da educação infantil. 2015. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros, Fundação de Amparo a Pesquisa de Minas Gerais.
13. Ana Flávia Mundim Ramos. Prevalência do Transtorno do Espectro do Autismo em Crianças Matriculadas na Educação Infantil da cidade de Montes Claros? Minas Gerais. 2014. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais.
14. Victor Bruno da Silva. Prevalência do Transtorno do Espectro do Autismo em Crianças Matriculadas na Educação Infantil da cidade de Montes Claros? Minas Gerais. 2014. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros.
15. Ludmilla Beatriz Silva Fonseca. Desempenho Acadêmico dos Ingressos pela Política de Cotas nos Cursos da Área da Saúde da Unimontes. 2014. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros.
16. Danrley Wodson Santos Souza. Prevalência do Transtorno do Espectro do Autismo em Crianças Matriculadas na Educação Infantil da cidade de Montes Claros? Minas Gerais. 2014. Iniciação Científica. (Graduando em Ensino Médio) - Escola Estadual João de Freitas Neto, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais.

17. Bruna Rodrigues Silva. Prevalência do Transtorno do Espectro do Autismo em Crianças Matriculadas na Educação Infantil da cidade de Montes Claros? Minas Gerais. 2014. Iniciação Científica. (Graduando em Ensino Médio) - Escola Estadual João de Freitas Neto, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais.

18. Vítor Bruno da Silva. Prevalência do Transtorno do Espectro do Autismo em Crianças Matriculadas na Educação Infantil da cidade de Escolas da rede Pública e privada da Mesorregião Norte de Minas. 2014. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros.

Orientadora: Maria Rachel Alves

19. Italo Magalhães Perpétuo. Utilização de tecnologias digitais para o desenvolvimento cognitivo de crianças com o transtorno do espectro do autismo (TEA). 2020. Iniciação Científica - Universidade Estadual de Montes Claros.

20. Sayonara Sabrina Ruas Caldeira. Utilização de tecnologias digitais para o desenvolvimento cognitivo de crianças com o transtorno do espectro do autismo (TEA). 2020. Iniciação Científica - Universidade Estadual de Montes Claros.

21. Maikon Rocha Antunes. Análise de propriedade psicométricas do Modified Checklist for autism in toddlers (M-CHAT). 2018. Iniciação Científica. (Graduando em Sistemas de Informação) - Universidade Estadual de Montes Claros.

22. Ítalo Magalhães Perpétuo. Análise de propriedade psicométricas do Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT). 2018. Iniciação Científica. (Graduando em Sistemas de Informação) - Universidade Estadual de Montes Claros.

23. Gustavo Freire Froes. Análise de propriedade psicométricas do Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT). 2018. Iniciação Científica - Universidade Estadual de Montes Claros.

24. Marcia Danielly Ribeiro Gonçalves. Jogos Online: Contribuições para o Ensino/Aprendizagem da Matemática na Educação Básica. 2015. Iniciação Científica. (Graduando em Matemática) - Universidade Estadual de Montes Claros.

25. Samuel Oliveira Santos. Jogos Online: Contribuições para o Ensino/Aprendizagem da Matemática na Educação Básica. 2015. Iniciação Científica - Universidade Estadual de Montes Claros.

26. Lesley Cardoso de Jesus Gomes. GEOMETRIA DINÂMICA. 2015. Iniciação Científica - Universidade Estadual de Montes Claros.

27. Ataliba Junior Pereira Silva. Geometria Dinâmica. 2015. Iniciação Científica - Universidade Estadual de Montes Claros. Orientador: Maria Rachel Alves.

Orientadora: Maria Tereza Carvalho Almeida

28. Victória Spínola Duarte de Oliveira. Transtorno do Espectro do Autismo: efeito de uma formação para profissionais da educação infantil. 2019. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros.

29. Fred Lucas Oliveira Silva. Uso de medicamentos na gestação e Transtorno do Espectro do Autismo: um estudo de caso-controle. 2019. Iniciação Científica - Universidade Estadual de Montes Claros.

30. Victória Spínola Duarte de Oliveira. Transtorno do Espectro do Autismo e metais pesados: UM ESTUDO DE CASO CONTROLE. 2018. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros.

31. Ana Clara Fernandes Marques. Uso de medicamentos na gestação e Transtorno do Espectro do Autismo. 2018. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros.

32. Eduarda de Mello Ribeiro. Tabaco, álcool e outras drogas e o Transtorno do Espectro do Autismo: um estudo de caso-controle. 2018. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros.

33. Fred Lucas Oliveira Silva. Uso de medicamentos na gestação e Transtorno do Espectro do Autismo: um estudo de caso-controle. 2018. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros.

34. Michelle Beatriz Santos Silveira. Prevalência do Transtorno do Espectro do Autismo em Crianças Matriculadas na Educação Infantil de Escolas da Rede Pública e Privada da Mesorregião Norte de Minas. 2016. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais.

35. Michelle Beatriz Santos Silveira. Prevalência do Transtorno do Espectro do Autismo em Crianças Matriculadas na Educação Infantil de Escolas da Rede Pública e Privada da Mesorregião Norte de Minas 2015. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais.

36. Nathália Ferreira Nunes. Prevalência do Transtorno do Espectro do Autismo em Crianças Matriculadas na Educação Infantil de Escolas da Rede Pública e Privada da Mesorregião Norte de Minas 2015. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais.

Orientadora: Marise Fagundes Silveira

37. João Pedro Parrela Muniz. Rastreamento dos sinais do Transtorno do Espectro do Autismo: um estudo nas escolas da educação infantil em Montes Claros, MG. 2021. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais.

38. Ana Júlia Soares Oliveira. Transtorno do Espectro do Autismo e eventos do parto: um estudo de caso controle. 2020. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais.

39. Victor Bruno da Silva. Condições socioeconômicas e demográficas e o transtorno do espectro autista: um estudo caso-controle. 2017. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais.
40. Victor Bruno da Silva. Fatores pós-natais associados com o desenvolvimento do Transtorno do Espectro do Autismo/TEA. 2016. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais.
41. Maria Letícia Vieira. Fatores pós-natais associados com o desenvolvimento do Transtorno do Espectro do Autismo/TEA. 2016. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros.
42. Michele Beatriz Santos Silveira. Prematuridade e o desenvolvimento do Transtorno do Espectro do Autismo -TEA. 2016. Iniciação Científica. (Graduando em Medicina) - Universidade Estadual de Montes Claros.
43. Leila Cristina Gonçalves Cardoso. Transtorno do Espectro do Autismo em crianças e adolescentes: um estudo de caso-controle na cidade de Montes Claros-MG. 2015. Iniciação Científica. (Graduando em Engenharia Civil) - Universidade Estadual de Montes Claros, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais.

ARTIGOS CIENTÍFICOS PUBLICADOS OU ACEITOS

1. MAIA, FERNANDA ALVES; ALMEIDA, Maria Tereza Carvalho; OLIVEIRA, LILIANE MARTA MENDES DE; OLIVEIRA, STÉFFANY LARA NUNES; SAEGER, VANESSA SOUZA DE ARAÚJO ; OLIVEIRA, VICTÓRIA SPÍNOLA DUARTE DE ; SILVEIRA, MARISE FAGUNDES . Importância do acolhimento de pais que tiveram diagnóstico do transtorno do espectro do autismo de um filho. Cadernos Saúde Coletiva, v. 24, p. 228-234, 2016. <https://www.scielo.br/j/cadsc/a/n6ZpCNpT9cSjLWVxVvVrYMr/?lang=pt>
2. MAIA, FERNANDA ALVES; ALMEIDA, MTCA ; SILVEIRA, M. B. S. ; NUNES, N. F. ; MARQUES, A. C. F. ; PEREIRA, E. D. ; COSTA, I. O. N. ; VIEIRA, M. L. ; SILVA, V. B. ; OLIVEIRA, S. L. N. ; HAIKAL, D. S. ; SILVEIRA, M. F. Fatores perinatais associados ao Transtorno do Espectro do Autismo: Revisão integrativa da literatura. REVISTA NORTE MINEIRA DE ENFERMAGEM - RENOME, v. 6, p. 60-84, 2017. <https://www.periodicos.unimontes.br/index.php/renome/article/view/1230>
3. MAIA, FERNANDA ALVES; ALMEIDA, M. T. C. ; ALVES, M. R. ; SILVA, V. B. ; SILVEIRA, M. F. Transtorno do Espectro do Autismo: uma revisão sobre etiologia, epigenética e mutação de novo. REVISTA NORTE MINEIRA DE ENFERMAGEM - RENOME, v. 6, p. 101-114, 2017. <https://www.periodicos.unimontes.br/index.php/renome/article/view/1243/1291>
4. MAIA, FERNANDA ALVES; ALMEIDA, M. T. C. ; ALVES, M. R. ; LOPES, L. V. S. B. ; SILVA, V. B. ; NUNES, N. F. ; CARDOSO, L. C. G. ; SILVEIRA, M. F. . Transtorno do espectro do autismo e idade dos genitores: estudo de caso-controle no Brasil. CADERNOS DE

5. OLIVEIRA, L. M. M. ; MAIA, FERNANDA ALVES ; ALMEIDA, MTCA ; ALVES, M. R. ; SILVA, V. B. ; MARTINS, A. M. E. B. L. ; BRITO, M. F. S. F. ; SILVEIRA, M. F. ; OLIVEIRA, V. S. D. . FATORES PÓS-NATAIS RELACIONADOS AO TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO: REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA. UNIMONTES CIENTÍFICA, v. 20, p. 1-22, 2018.

<https://www.periodicos.unimontes.br/index.php/unicientifica/article/view/822/807>

6. SILVEIRA, M. F. ; MAIA, FERNANDA ALVES ; ALVES, M. R. ; SILVA, V. B. ; OLIVEIRA, A. J. S. ; LOPES, L. V. S. B. . HISTÓRIA FAMILIAR DE CÂNCER E TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO: UM ESTUDO DE CASO-CONTROLE. UNIMONTES CIENTÍFICA, v. 21, p. 82-92, 2019.

<http://www.ruc.unimontes.br/index.php/unicientifica/article/view/837/523>

7. MAIA, FERNANDA ALVES; OLIVEIRA, L. M. M. ; ALMEIDA, M. T. C. ; ALVES, MR ; SAEGER, VANESSA SOUZA DE ARAÚJO ; SILVA, V. B. ; OLIVEIRA, V. S. D. ; MARTELLI JUNIOR, H. ; BRITO, M. F. S. F. ; SILVEIRA, M. F. . AUTISM SPECTRUM DISORDER AND POSTNATAL FACTORS: A CASE-CONTROL STUDY IN BRAZIL. REVISTA PAULISTA DE PEDIATRIA (IMPRESSO), p. 20, 2019.

<https://www.scielo.br/j/rpp/a/YkM7rSJPY5TzpMQT3HzDbNx/?lang=en>

8. CEZAR, I.A.M; et al. Um estudo de caso-controle sobre transtorno do espectro autista e revalência de história familiar de transtornos mentais. J Bras Psiquiatr. 2020;69(4):247-54

<https://www.scielo.br/j/jbpsiq/a/rwDxN4LCvT9trtmcq3HT3ww/?format=pdf&lang=pt>

9. MAIA FA ; OLIVEIRA AJS ; SAEGER, V. A. ; BANDEIRA LVS ; ALVES MR ; OLIVEIRA, S. L. N. ; CEZAR, I. A. M. ; REZENDE LF ; SILVEIRA MF . Autism Spectrum Disorder Diagnosis Age And Associated Factors in a Northern Minas Gerais population. INTERNATIONAL JOURNAL OF DEVELOPMENT RESEARCH, v. 11, p. 43839-43843, 2021.

<http://www.journalijdr.com/sites/default/files/issue-pdf/20823.pdf>

10. ALMEIDA, MARIA TEREZA CARVALHO; COSTA, DANILO DUARTE ; RIBEIRO, EDUARDA DE MELLO ; DE CARVALHO, MATEUS ALMEIDA ; DE OLIVEIRA, CAROLINE COELHO ; DE SOUZA, ANDRÉ PEREIRA ; ROCHA, MARIANA MENDES ; MAIA, FERNANDA ALVES . Tratamento dos sintomas e comorbidades associados ao Transtorno do Espectro Autista utilizando Cannabis sativa. REVISTA ELETRÔNICA ACERVO EM SAÚDE, v. 13, p. e6922, 2021.

<https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/6922/4444>

11. ALVES, M. R.; MAIA, F. A. ; ALMEIDA, Maria Tereza Carvalho ; SAEGER, V. S. A. ; SILVA, V. B. ; Bandeira, Laura Vicuña Santos ; CEZAR, I. A. M. ; OLIVEIRA, S. L. N. ; Costa, Amanda de Andrade ; OLIVEIRA, A. A. ; SILVEIRA, M. F. . ESTUDO DE PROPRIEDADES PSICOMÉTRICAS DO M-CHAT NO BRASIL. Aceito para publicação no periódico: PSICOLOGIA: CIÊNCIA E PROFISSÃO (ONLINE).

12. SILVA, V. B.; MAIA, F.A.; OLIVEIRA, A. J. S.; CEZAR, I. A. M.; BANDEIRA, L. V. S.; OLIVEIRA, S. L. N., REZENDE, L. F.; SAEGER, V. S. e SILVEIRA, M. F.; The association

between autism spectrum disorder and childbirth events: a case-control study. Aceito para publicação no periódico: Revista Paulista de Pediatria.

ARTIGOS CIENTÍFICOS SUBMETIDOS

1. **Título:** Breastfeeding and autism spectrum disorder: case-control study.

Autores: Victor Bruno da Silva, Fernanda Alves Maia, Ana Júlia Soares Oliveira, Ionara Aparecida Mendes Cezar, Laura Vicuna Santos Bandeira, Steffany Lara Nunes Oliveira, Luiz Fernando de Rezende, Vanessa Souza De Araújo Saeger, Marise Fagundes Silveira.

Periódico: Escola Anna Nery Revista de Enfermagem (submetido em 2021).

2. **Título:** Autism Spectrum Disorder and therapeutic drugs, tobacco alcohol and illegal drugs use: a case-control study.

Autores: Amanda Andrade Costa, Maria Tereza Carvalho Almeida, Fernanda Maria Rachel Alves Maia, Ionara Aparecida Mendes Cezar, Victor Bruno da Silva e, Marise Fagundes Silveira.

Periódico: Psicologia, Saúde & Doenças (submetido em 2020).

3. **Título:** Autism Spectrum Disorder association to socioeconomic and demographic: A case-control study.

Autores: Laura Vicuña Santos Bandeira, Fernanda Alves Maia, Ionara Aparecida Mendes Cezar, Vanessa Souza De Araújo Saeger, Steffany Lara Nunes Oliveira, Ana Júlia Soares Oliveira, Victor Bruno da Silva, Maria Rachel Alves e Marise Fagundes Silveira.

Periódico: Saúde e Sociedade (submetido em 2021).

4. **Título:** Efetividade de uma intervenção educativa no conhecimento de profissionais da educação infantil sobre o Transtorno de Espectro do Autismo.

Autores: Vanessa Souza De Araújo Saeger, Laura Vicuña Santos Bandeira, Steffany Lara Nunes Oliveira, Ionara Aparecida Mendes Cezar, Fernanda Alves Maia, Marise Fagundes Silveira.

Periódico: Revista Brasileira de Educação (submetido em 2021).

5. **Título:** Autism spectrum disorder in children and adolescents: inter-relations between sociodemographic, family and clinical factors.

Autores: Stéffany Lara Nunes Oliveira Araújo, Fernanda Alves Maia, João Marôco. Marise Fagundes Silveira.

Periódico: Paidéia.

6. **Título:** Transtorno do espectro autista e fatores pré-natais: um estudo de caso controle no Brasil.

Autores: Daniella Patrícia de Oliveira Porto, João Pedro Parrela Muniz, Stéffany Lara Nunes Oliveira Araújo. Fernanda Alves Maia, Marise Fagundes Silveira.

Periódico: Jornal Brasileiro de Pediatria.

7. **Título:** Instrumento de avaliação e diagnóstico do Transtorno do Espectro do Autismo - IADTEA: elaboração e validação de conteúdo.

Autores: Stéffany Lara Nunes Oliveira Araújo, Gabriel Lopes Mangabeira, Vanessa Souza de Araújo Saeger, Laura Vicuña Santos Bandeira, Maria Fernanda Figueredo Brito, Fernanda Alves Maia, Marise Fagundes Silveira.

Periódico: Autism Research.

GALERIA DE FOTOS













AGRADECIMENTOS

Agradecemos a todos os envolvidos no estudo epidemiológico, especialmente nosso profundo reconhecimento e agradecimento aos acadêmicos e profissionais que atuaram no trabalho de campo.

À Associação Norte Mineira de Apoio ao Autista (ANDA), que gentilmente cedeu o espaço utilizado na coleta de dados; recebeu e acolheu tão carinhosamente todos os profissionais, pacientes e familiares.

À Clínica Comviver, que também prontamente cedeu o seu espaço, que foi utilizado na coleta de dados, e aos seus profissionais que dedicaram tempo e empenho neste trabalho.

À Superintendência Regional de Educação de Montes Claros/MG e à Secretaria Municipal de Educação, que, por meio de parcerias, viabilizaram as capacitações para os profissionais da educação do município, bem como a coleta de dados nas escolas.

Às instituições UNIMONTES, FAPEMIG e ao CNPq pelas concessões de bolsas de iniciação, bolsa de pós-doutorado e financiamento das pesquisas.

Ao Programa de Pós-Graduação da Ciências da Saúde – PPGCS, Unimontes pelo apoio e incentivo.

Aos profissionais do Programa SAMTEA, mais do que agradecimento, nosso respeito, admiração e compromisso na luta por um mundo mais justo, igualitário e melhor!

Em especial agradecemos aos pais das crianças com TEA e das crianças neurotípicas que participaram desse estudo fornecendo valiosas informações para os resultados alcançados.

ORGANIZADORAS

Fernanda Alves Maia



Possui Pós-doutorado e Doutorado em Ciências da Saúde pelo PPGCS, Universidade Estadual de Montes Claros - UNIMONTES, Mestrado em Ginecologia, Obstetrícia, Mastologia com ênfase na área de Ciências da Saúde pela Universidade Estadual de São Paulo, UNESP, Especialização em Ensino de Biologia pela Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG e em Genética e Bioquímica pelas Faculdades Pitágoras de Montes Claros e Graduação em Ciências Biológicas e em Pedagogia. Analista Corporal e Comportamental formada e certificada pelo O Corpo Explica. Pesquisadora responsável do O Corpo Explica - Instituto de Pesquisa, Ciência, Tecnologia e Inovação. Coordenadora e idealizadora do Programa de Extensão, Ensino e Pesquisa sobre o Transtorno do Espectro do Autismo - SAMTEA UNIMONTES. Professora da UNIMONTES, onde atua na graduação dos cursos de Medicina (ABP), Ciências Biológicas e Educação Física, nas áreas de Embriologia Médica e Bioquímica com ênfase em metabolismo. Desenvolve projetos de pesquisas fomentados por órgão de fomento estadual (Fapemig) com enfoque no Transtorno do Espectro do Autismo (TEA). Orientadora de estudantes de iniciação científica e coorientadora de estudantes de mestrado e doutorado. Tem também experiência na área de Educação do ciclo básico e na área de gestão.

Marise Fagundes Silveira



Possui graduação em Matemática (Universidade Estadual de Montes Claros), Especialização em Estatística (Universidade Federal de Minas Gerais), Mestrado e Doutorado em Saúde Coletiva pela Universidade Federal de São Paulo. Foi professora de Matemática no Ensino Fundamental e Médio durante 16 anos e há 26 anos é professora da Universidade Estadual de Montes Claros (Unimontes), onde ministra aulas de Bioestatística nos Programas de Pós-graduação Stritu Sensu em Ciências da Saúde e em Cuidados Primários em Saúde e orientada alunos de Mestrado e Doutorado em Ciências da Saúde. Tem experiência na área de Probabilidade e Estatística, atuando principalmente em pesquisas que utilizam Modelos de Regressão aplicados em dados epidemiológicos. Foi bolsista de produtividade da FAPEMIG (BIPDT 2018). Integrante do grupo de pesquisa (CNPq) Vigilância da Saúde da Unimontes. É pesquisadora bolsista de produtividade 2 do CNPq.

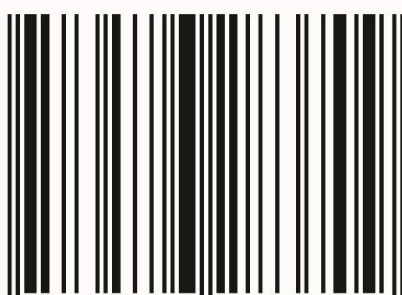
Stéffany Lara Nunes Oliveira Araújo



Graduada em Fonoaudiologia, pelas Faculdades Unidas do Norte de Minas – FUNORTE (2010). Especialista em Voz do Centro de Estudos da Voz - CECEV. Certificação Internacional em Integração Sensorial pela USC - The University of Southern Califórnia Division of Occupational Science and Therapy e WPS - Western Psychological Services. Doutorado e Mestrado em Ciências da Saúde no Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde, da Universidade Estadual de Montes Claros, UNIMONTES. Docente na Instituição de Ciências da Saúde - ICS - FUNORTE - Faculdades Integradas do Norte de Minas no curso de Fonoaudiologia. Membro Pesquisador do Programa de Extensão, Ensino e Pesquisa sobre o Transtorno do Espectro do Autismo - SAMTEA UNIMONTES. Sócia e fonoaudióloga na Clínica Comviver. Tem experiência nas áreas: Voz, Linguagem, Transtorno do Espectro do Autismo (TEA), Motricidade Orofacial e Integração Sensorial.

ISBN: 978-65-86283-70-9

ORL



9 786586 283709

DOI: 10.35170/ss.ed.9786586283709