Neurologia

Edição IX

DIAGNÓSTICOS, TRATAMENTOS E CIRURGIAS

CAPÍTULO 13

TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA: UM PANORAMA MULTIDIMENSIONAL DO DIAGNÓSTICO À QUALIDADE DE VIDA

MARCUS PAULO OLIVEIRA LOPES[1]
GIOVANA PEREIRA LOBATO BRITO[1]
BEATRIZ CONOR E SILVA[2]
ARLEY NIKSON OLIVEIRA BARRETO[1]
KAROLLINY AMADOR KZAM[3]
LEONARDO BASTOS SANTOS[1]
RUAN PABLO DA SILVA GOMES[1]
ENZO GABRIEL LACERDA RODRIGUES[1]
FERNANDO LOURENZO ROCHA VIANNA OLIVEIRA[1]
THALES DANIEL RODRIGUES DE LIMA[1]
JORGE ANTÔNIO FORTUNATO COSTA[4]
YURIE LIMA YAMADA[2]
FELIPE FURTADO FREITAS[1]
MARINA SALIM ARAGÃO DE SOUSA[2]
HENRIQUE BENATTI RODRIGUES PEREIRA[1]

[1]Discente - Medicina da Universidade do Estado do Pará.
[2]Discente - Medicina do Centro Universitário do Estado do Pará.
[3]Discente - Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia.
[4]Discente - Medicina do Centro Universitário Fibra.

Palavras-chave: *AVC; COVID-19; Manejo.*

DOI 10.59290/978-65-6029-257-4.13

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é um transtorno do neurodesenvolvimento, caracterizado por padrões de atrasos na sociabilidade e comunicação, além da presença de comportamentos repetitivos e/ou restritos.

Trata-se de um transtorno pervasivo e sem cura, ainda que o tratamento precoce possa melhorar consideravelmente o prognóstico do paciente e suavizar os sintomas.

No Brasil, consoante dados do CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) de 2023, há cerca de seis milhões de pessoas com TEA e, no Pará, conforme dados do CADTEA (Cadastro Único das pessoas com Transtorno do Espectro Autista), há mais de 12 mil cidadãos com o transtorno.

Quanto à sua origem, sabe-se que é determinada por múltiplos fatores, porém pesquisadores ainda não foram capazes de determinar uma causa específica, de modo a inferir hipóteses psicoafetivas e neurobiológicas ou genéticas.

Entre as hipóteses de causas psicoafetivas, estão a que o autismo decorreria de impasses na constituição subjetiva de sujeito (BORGES & CASTRO, 2019) ou de perturbações profundas na relação da criança com o meio (KLIEGMAN, 2020).

Por outro lado, há hipóteses de causas neurobiológicas ou geneticamente determinadas, que apontam a possibilidade de influências genéticas e epigenéticas (COSTA *et al.*, 2024).

A tecnologia genética atual possibilitou a descoberta de possíveis correlações entre o TEA e alterações nas vias de desenvolvimento neuronal e axonal, a partir de mutações de genes únicos, impactando na sinaptogênese (NAHAS *et al.*, 2023).

Em relação às causas neurobiológicas, acredita-se que hajam marcadores neuroanatômicos detectáveis em exames de imagem, particularmente na ressonância magnética, que possam diferenciar indivíduos com transtorno do espectro autista dos demais, como diferenças no volume total do cérebro e na trajetória de desenvolvimento do encéfalo (HAN *et al.*, 2022).

De modo geral, as manifestações desse transtorno determinam a necessidade mais acentuada ou restrita de suporte à realização das atividades comprometidas nesses indivíduos, podendo ser classificados como de baixo nível (grau 1), de médio nível (grau 2) ou de alto nível (grau 3) de suporte (KLIEGMAN *et al.*, 2020).

O objetivo deste estudo foi elaborar um panorama atual sobre os principais pontos relacionados ao Transtorno do Espectro Autista, de maneira a sistematizar o conhecimento mais atualizado sobre o tema, desde sua fisiopatologia às terapêuticas mais modernas, de modo a vislumbrar, também, um viés do entendimento histórico do autismo.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa, realizada no período de janeiro a abril de 2025, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed, SciELO e Google Acadêmico.

Foram utilizados os descritores: "A*utism Spectrum Disorder*", ASD, "*Autistic Disorder*", *Etiology*, "*Genetic predisposition*", "*Chromosomal abnormalities*", "*Environmental exposure*", "*Prenatal factors*", "*Birth complications*", "*Early diagnosis*", "*Early intervention*", autismo, causas, diagnóstico, intervenção e "abril azul".

Desta busca foram encontrados 2.502 artigos nas buscas iniciais, posteriormente submetidos aos critérios de seleção, que filtraram aqueles que não se encaixavam na temática.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português, inglês e espanhol; publicados no período de 2016 a 2025 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa e disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 31 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: Definição, causas e fatores de risco, história, diagnóstico e rastreio, sinais precoces e tardios do autismo, "tipos, principais características e sintomas", intervenção precoce, "tratamento e intervenções" e abril azul.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Causas e fatores de risco

Genes e mutações gênicas: Não se tem um "gene do autismo", diversas pesquisas revelam que genes e mutações genéticas podem favorecer um risco maior de TEA. Logo, até o momento presente, pesquisadores registraram uma infinidade que genes que possuem uma ligação forte com o autismo (WILSSEY *et al.*, 2023).

Condições cromossômicas: Alguns estudos apontam para uma possível correlação entre certas condições cromossômicas, como a síndrome do X frágil, e o transtorno do espectro autista, sendo este o distúrbio intelectual mais comum, identificado em algumas pesquisas, nesse espectro, em virtude da expansão instável do trinucleotídeo CGG (Citocina-Guanina-Guanina) (MAIA *et al.*, 2022).

Família e fatores biológicos: Além da idade avançada dos pais, outro fator biológico que pode ser considerado chance maior de risco para autismo está ligado aos irmãos, tendo em vista a importância do caráter hereditário relacionado ao TEA. Estudos com gêmeos estimaram sua herdabilidade em torno de 64-91% (TROST *et al.*, 2023).

Fatores ambientais: Os fatores ambientais também podem aumentar as chances de autismo. Dessa forma, por exemplo, a exposição a metais pesados, como chumbo, mercúrio e cádmio também pode ser um fator de risco para o autismo, tanto na exposição pré-natal, quanto na pós-natal (SKOGHEIM *et al.,* 2021).

Influências pré-natais: Pesquisas que relacionaram o risco de autismo e as influências pré-natais revelaram inúmeras dificuldades na gravidez ligadas ao TEA, como idade parental avançada, uso de medicação materna durante a gravidez, sangramentos, diabetes gestacional.

Em relação ao uso de medicação, está bem estabelecida na literatura a correlação entre a utilização de anticonvulsivantes, como Topiramato, Valproato e Lamotrigina, e maior incidência de autismo (HERNÁNDEZ-DÍAZ, 2024).

Complicações no parto: Pesquisas divulgadas revelaram conexões entre o autismo e algumas complicações do parto, além do uso de medicações durante este.

O uso de medicamentos indutores do parto, como a ocitocina, e de medicamentos analgésicos epidurais, como a bupivacaína, podem estar associados a maior probabilidade de a criança enquadrar-se no espectro autista, representando risco 2,77 vezes maior.

Entretanto, os fármacos não são fatores independentes na gênese do autismo, necessitando de correlação com outros fatores de risco, como as complicações no parto (SMALLWOOD, 2016).

História do autismo

A palavra "autismo" foi utilizada pela primeira vez pelo psiquiatra Eugen Bleuler, gran-

de pesquisador sobre a "demência precoce", denominada por ele como "esquizofrenia".

Bleuler usou, em 1911, palavras como "ensimesmamento" e "autismo" para explicitar "a perda do contato com a realidade, o que acarreta, como consequência, uma impossibilidade ou uma grande dificuldade para se comunicar com os demais" (AJURIAGUERRA, 1980).

Bleuler apresentou o termo em um artigo denominado "Dementia Praecox", onde descrevia a complexidade da esquizofrenia, e denominava o retraimento do paciente para um mundo interior como autismo (ORRÚ, 2016).

Ele destacou que esse "ensimesmamento", que não se tratava de esquizofrenia, não é o resultado de algo patológico, mas uma diferença no modo de se comunicar socialmente.

Em 1926, Grunya Sukhareva, psiquiatra russa, publicou em uma revista alemã, um relato detalhado de observações realizadas por ela na escola terapêutica do departamento de Psiconeurologia Infantil, em Moscou.

O relato trazia a descrição dos atendimentos e observações do caso de seis meninos, realizados no período de dois anos, na qual descrevia o que denominou, conforme os estudos de Bleuler, uma "psicopatia esquizóide".

Em publicações posteriores Sukhareva substituiu o termo "psicopatia esquizóide" por "psicopatia autística", para definir a característica de autocentramento presente na esquizofrenia. Em 1927, Grunya publicou outro estudo de caso, desta vez, com meninas, o qual apontava as mesmas características vistas nos meninos, mas com manifestações diferentes.

Melanie Klein, psicanalista austríaca, publicou em 1930 um artigo em que retratou na terapia psicanalítica o encontro com uma criança, Dick, de quatro anos, que não estabelecia o contato afetivo com os outros, não brincava e não representava, simbolicamente, a realidade.

Nesse relato, ela utilizou termos como "ensimesmado" e apontava características relacionadas à falta de comunicação, dificuldades na interação social e nos comportamentos, a ausência da fala, falta de reciprocidade afetiva e desinteresse por brinquedos ou usos atípicos de objetos.

Tal como Bleuler, Melaine Klein refletiu sobre esse caso, marcando que Dick apresentava uma ausência de pensamento fantasioso, o que o fazia diferente de outros casos relatados de crianças diagnosticadas como ele.

Segundo a autora, a ausência de pensamentos fantasiosos nas brincadeiras de Dick refletia uma característica impressionante e distinta de outros casos já relatados de crianças ensimesmadas.

Melaine Klein marcava em suas observações uma característica que, hoje, denominamos como "ausência de brinquedo simbólico".

O "pai do autismo" é um psiquiatra austríaco chamado Léo Kanner, que resgatou o termo dos estudos de Bleuler e utilizou nas descrições de casos que ele denominou como Autismo Infantil.

Kanner se dedicava à pesquisa e compreensão de comportamentos considerados estranhos e muito particulares de algumas crianças.

Kanner apresentou seus estudos em um artigo publicado em 1943, intitulado "*Autistic disturbances of affective contact*", publicado pela revista *Nervous Children*.

As crianças estudadas por Kanner apresentavam algumas características comuns, mesmo que com uma variabilidade na intensidade, o que lhe permitia pensar em uma síndrome única, que, segundo ele, não se enquadrava em nada que já tivesse sido estudado na literatura médica.

Ao mesmo tempo em que Kanner pesquisava e desenvolvia suas teorias sobre autismo nos Estados Unidos, em 1944, Hans Asperger,

em Viena, na Áustria, descrevia casos com características semelhantes ao que denominou "Psicopatia Autística".

Os pacientes observados por Asperger, todos meninos, apresentavam a preservação das funções cognitivas, um desenvolvimento da linguagem de acordo com o esperado no desenvolvimento humano e, algumas vezes, até mesmo apresentando uma linguagem mais rebuscada.

As observações apontavam também para um déficit nas interações sociais e a presença de comportamentos estereotipados (SILVA, 2021). Asperger acreditava em causas orgânicas para explicar o que denominou "Psicopatia Autística".

Como Asperger tinha suas publicações na língua alemã, em plena segunda guerra mundial, foi apenas no ano de 1981, por meio de pesquisas de Lorna Wing, médica psiquiatra inglesa, também pesquisadora na área do autismo, que o nome de Asperger ficou mundialmente conhecido e foi introduzido no vocabulário médico o termo Síndrome de Asperger.

Bruno Bettelheim, um psicólogo judeu norte-americano, defendia que o autismo seria um mecanismo de defesa elaborado pela criança que se via diante de situações que considerava ou sentia como ameaçadoras.

Bettelheim atribuía como causa do TEA o mecanismo de defesa construído pelas crianças como resultado do distanciamento afetivo e emocional das mães. Diversas vezes se referia às mães como "frias", distantes, práticas, "vazias de sentimentos".

Dessas percepções, surgiu o termo "mãe-geladeira". Apesar de, em vários momentos, o livro falar da família, do ambiente familiar, observou-se uma ênfase na figura materna.

As ideias de Bettelheim foram acolhidas no campo científico e aceitas internacionalmente, referendadas pela sociedade da época que buscava as causas do autismo.

Com o tempo, suas ideias foram descredibilizadas na comunidade científica. Foi descoberto que suas experiências foram exageradas e sem comprovação científica, acusado também de expor as crianças que atendia a situações humilhantes e a agressões.

A concepção de "mãe-geladeira" persistiu por décadas e ainda é levantada por médicos sem esclarecimentos e profissionais da educação.

Isso acabou gerando um sentimento de culpabilização da mãe, direcionando mais essa carga à situação, que já não é fácil, com seu filho ou filha.

Milhares de famílias foram afetadas por essa concepção, crianças foram afastadas de seus pais, institucionalizadas, como sendo a única solução para que pudessem se desenvolver.

Em 1964, Bernard Rimland, pai de um menino com autismo, publicou o livro "Autismo infantil: A síndrome e suas implicações para uma teoria neural do comportamento".

Nesse livro, Rimland acabou por quebrar os paradigmas até então estabelecidos por Bettelheim, por meio de uma pesquisa intensa, onde chegou à conclusão de que o autismo poderia ser resultante de desordens bioquímicas e com componentes genéticos.

Foi a psiquiatra Lorna Wing, da Inglaterra, que apresentou a teoria de que o autismo não era uma situação estática, podendo existir diferenças de configuração em cada sujeito (SILBERMAN, 2015).

Ela construiu a primeira noção de espectro, ficando conhecida como "tríade do autismo", ou seja, diferenças de desenvolvimento em três áreas significativas: comunicação, socialização e comportamentos.

Ela afirmava que poderia ou não haver prejuízos na mesma intensidade, ou maneiras diferentes de se manifestar e que, ainda, poderiam variar conforme o momento do desenvolvimento dos sujeitos.

Lorna Wing afirmava que não existem duas pessoas com a mesma configuração e intensidade no autismo.

A história sobre o TEA, desde Kanner e Asperger, aponta para a presença de diferentes teorias que buscam explicar as causas do transtorno, marcando as propostas pedagógicas e terapêuticas, bem como as formas de relações a serem estabelecidas, "incluindo ou excluindo os indivíduos, desconsiderando, muitas vezes, quem é a pessoa e valorizando apenas o que diz o diagnóstico" (SILVA, 2021).

Diagnóstico e rastreio

O TEA desenvolve-se nos primeiros anos de vida, mas a sua evolução não é uniforme e varia de acordo com fatores extrínsecos. Ou seja, em algumas crianças os sintomas não aparecem logo após o nascimento.

Na maioria dos casos, os sintomas são identificados entre os 12 a 24 primeiros meses de vida, mas o diagnóstico do TEA ocorre, em média, somente aos 4 ou 5 anos de idade, o que detona a presença de atraso no diagnóstico do transtorno.

Esse atraso no diagnóstico apresenta possível dano cognitivo e de comunicação para os indivíduos com TEA, uma vez que a intervenção precoce está associada a ganhos significativos na cognição e capacidade adaptativa do indivíduo, tendo potencial para impedir as manifestações completas do TEA, tendo em vista o período de grande plasticidade neural da primeira infância.

Portanto, toda criança deve ser triada para o autismo/TEA entre 18 e 24 meses de vida, mesmo que não haja sinais clínicos claros e evidentes deste diagnóstico.

Dentre as várias áreas de interesse da pesquisa científica sobre o autismo, destaca-se a busca por sinais precoces do transtorno, sendo que alguns marcadores importantes já foram identificados, como: anormalidades no controle motor, sensibilidade diminuída a recompensas e dificuldade do controle da atenção.

Esses sinais podem ser identificados pelos familiares ou na consulta com o pediatra, que realiza a avaliação neuropsicomotora formal a partir de marcos do desenvolvimento.

Nos últimos anos há registro de aumento drástico no número de casos de TEA e esse aumento, em grande parte, pode ser explicado pela ampliação dos critérios diagnósticos e desenvolvimento de instrumentos mais efetivos no rastreio, com propriedades psicométricas adequadas.

Assim que é comprovado que uma criança apresenta atrasos no DNPM, deve-se encaminhá-la para avaliação com médico especializado na área, com avaliação formal para TEA com Psiquiatra ou Neuropediatra.

A SBP (Sociedade Brasileira de Pediatria) recomenda o uso do instrumento de triagem "*Modifield Checklist to Autism in Toddlers* (M-CHAT)" para o rastreio exclusivo de sinais precoces do autismo.

A recomendação da SBP também se estende ao Questionário Modificado para Triagem do autismo em crianças entre 16 e 30 meses, revisado, com Entrevista de Seguimento.

Essas recomendações têm como objetivo aumentar a sensibilidade para detectar o maior número de possíveis casos de suspeita de TEA e impedir que casos falsos-positivos sejam confundidos com possibilidades de suspeita verdadeira, o que é evitado pela Entrevista de Seguimento.

O M-CHAT-R é um questionário de 20 questões claras, com resposta de sim ou não, autoexplicativo e fácil de ser usado na consulta clínica. Ao final do questionário, a criança, de acordo com a pontuação, será classificada em "baixo risco", "risco moderado" ou "alto risco".

Baixo risco: pontuação total de 0-2; não é necessária qualquer outra medida, caso concorde com os resultados da vigilância (não indica risco de TEA).

Risco moderado: pontuação total de 3-7 pontos; deve-se administrar a Entrevista de Seguimento (M-CHAT-R/F) para obter mais informações. Caso, depois da entrevista, a pontuação continuar igual ou superior a 2, a criança pontua positivamente para TEA na triagem, se for 0-1 pontua negativamente para o transtorno. Não é necessária qualquer outra medida, a não ser que a vigilância indique risco de TEA. A criança deve fazer novamente a triagem em outras consultas.

Alto risco: Pontuação total é de 8-20; pode-se prescindir da necessidade da entrevista de seguimento e deve-se encaminhar a criança para avaliação diagnóstica e também para avaliação de necessidade de intervenção.

O M-CHAT-R/F contém os mesmos itens do M-CHAT-R, porém as respostas obtidas são: passa ou falha, e não apenas sim ou não, e somente os itens em que a criança falhou inicialmente necessitam ser administrados para a entrevista completa (organograma para complementação da entrevista será encontrado no site referendado). A entrevista será considerada pontuando como positivo se a criança falhar em quaisquer itens na Entrevista de Seguimento, e então é fortemente recomendado que a família seja orientada pelo pediatra sobre a estimulação inserida no dia a dia da criança, e ela deve ser encaminhada para intervenção e avaliação especializada. O pediatra e os pais que tenham dúvidas ou preocupações relativas ao TEA, independente da pontuação de triagem, devem levar a criança para avaliação e/ou intervenção.

Por outro lado, além dos métodos descritos, o autismo também tem um componente de diagnóstico clínico, que de acordo com o DSM-5 (Manual de Diagnóstico e Estatística de Transtornos Mentais, 5ª edição), devem seguir os critérios descritos na **Tabela 13.1**.

Tabela 13.1 Critérios

Critério	Descrição
Critério A	Presença de déficits na comunicação e interação social em vários contextos
A.1	Limitação na reciprocidade emocional e social, com dificuldade para compartilhar interesses e estabelecer uma conversa.
A.2	Limitação nos comportamentos de comunicação não verbal para interação social, como dificuldade no uso de gestos e expressões faciais.
A.3	Limitações em iniciar, manter e entender relacionamentos, dificuldade de adaptação ao contexto social e ausência de interesse por pares.
Critério B	Padrões repetitivos e restritos de comportamento, atividades ou interesses (mínimo dois critérios abaixo).
B.1	Movimentos motores, uso de objetos ou fala repetitiva e estereotipada (estereotipias, ecolalia, alinhar brinquedos, girar objetos).
B.2	Insistência nas mesmas coisas, adesão inflexível a padrões e rotinas ritualizadas (dificuldade com mudanças e transições).
B.3	Interesses altamente restritos ou fixos em intensidade, com apego excessivo a objetos ou assuntos específicos.
B.4	Hiper/Hiporreatividade a não estímulos sensoriais ou interesse incomum por aspectos sensoriais do ambiente (ex.: reação exagerada a texturas e sons, fascinação por luzes e movimentos).
Critério C	Os sintomas devem estar presentes precocemente no período de desenvolvimento.
C.1	Podem não estar totalmente aparentes até que exista uma demanda social para que essas habilidades sejam exercidas.
C.2	Podem ser mascarados por possíveis estratégias de aprendizado ao longo da vida.
Critério D	Os sintomas causam prejuízos clínicos significativos no funcionamento social, profissional e pessoal ou em outras áreas importantes da vida.
Critério E	Os distúrbios não são bem explicados por deficiência intelectual ou atraso global do desenvolvimento.

Fonte: Adaptado de Manual de Diagnóstico e Estatística de Transtornos Mentais, 5ª edição.

Sinais precoces e tardios

Alguns estudiosos diferenciam o TEA em dois ou três modelos de idade com base no momento de surgimento dos sintomas, uma vez que nem todas as crianças apresentam indícios no primeiro ano de vida.

Tais modelos são: início precoce (sintomas antes dos 14 meses) e início tardio (sinais após 24 meses de vida); além de uma fase de platô, caracterizada pela estagnação das habilidades já desenvolvidas.

A maioria (70%) das crianças encaixa-se no início precoce, o que evidencia a relevância da identificação dos sinais desde o primeiro ano de vida.

Alguns sinais do transtorno podem aparecer já no primeiro ano de vida e podem ser notados pelos pais e familiares, o que é importante demais para o encaminhar a criança, caso haja suspeita.

Alguns desses sinais estão relacionados à receptividade social, ou seja, a criança não mantém o olhar fixo por muito tempo; aos 9 meses, ainda não responde ao seu ser chamado por seu nome; poucas fisionomias e pouca gesticulação (como acenar).

Conforme a criança cresce, esses sinais de dificuldade em se envolver socialmente podem se tornar mais evidentes.

Por exemplo, aos 15 meses, a criança pode não demonstrar interesse por objetos que gosta; aos 18 meses pode não apontar para algo que a atraia; aos 2 anos pode não compreender sentimentos negativos de pessoas ao seu redor, dentre outros, que marcam o núcleo do espectro autista de difícil interação social.

Outros sinais estão relacionados a comportamentos recorrentes e interesses limitados, como arrumar objetos de uma maneira específica, com uma ordem determinada e se não for obedecida, a criança surge com atitudes de chateação.

Já quando esse indivíduo começa a falar, é possível perceber uma repetição excessiva de palavras e frases, fato que é chamado de “ecolalia”. Uma característica marcante do TEA é o apego à rotina, com dificuldade de aceitar qualquer mudança nela.

Esses comportamentos restritivos estão presentes também na alimentação, sendo que, em várias ocasiões, a criança autista apresenta seletividade alimentar com rejeição de certas texturas, cores e gostos. O que revela as particularidades no perfil sensorial dos indivíduos autistas.

A criança com TEA ainda pode sinalizar dificuldades e anormalidades motoras, caracterizadas por maneirismos motores estereotipados, o que marca o TEA como um transtorno neurodesenvolvimental com sintomática extensa e divergente, em muitos casos.

Tipos e principais características

Autismo Clássico: Nesse tipo de TEA, o comportamento é muito relativo, geralmente os pacientes são fechados consigo mesmo, não permanecem com um longo tempo de contato visual com o ambiente, nem tampouco com as pessoas.

Além disso, é válido dizer que eles conseguem falar, mas o ato de falar não é usado para se comunicar.

Nesse sentido, acontece parecido com a questão sobre o seu sentido de interpretação, geralmente eles entendem frases e enunciados simples, mas aprendem apenas o sentido literal das palavras tendo dificuldade na compreensão do sentido das falas.

Bem como, não entendem metáforas nem o duplo sentido. Seguindo uma lógica, é fato que nas formas mais avançadas, eles não conseguem ter completamente contato pessoal, são pessoas que se tornam isoladas, não aprendem a se expressar por palavras, não mantém contato

visual, não correspondem sorrisos, fazem movimentos cíclicos que não possuem significado ou até mesmo ficam gritando em seu entorno s demonstram deficiência mental importante.

Autismo de alto desempenho (Síndrome de Asperger): Nesse tipo de TEA, os indivíduos não divergem dos sintomas do clássico, mas trazem uma versão bem atenuada.

Nesse sentido, são indivíduos que se comunicam de forma eficiente e são muito inteligentes, inteligentes ao ponto de serem comparados com gênios, pois certamente são incomparáveis na área em que atuam. Logo, quanto menor a dificuldade de se desenvolver no meio social, mais a sua vida fica próxima à uma "normal".

Distúrbio Global do Desenvolvimento Sem Outra Especificação (DGD-SOE): Nesse tipo de TEA, os pacientes se encontram dentro do espectro autista (contrariedade à comunicação e convivência social), mas tais sintomas não são satisfatórios para adentrá-los em nenhuma das categorias do transtorno, o que torna a análise muito mais difícil.

Intervenção precoce

Cada criança com TEA apresenta necessidades particulares, dependendo de sua individualidade, do contexto familiar em que está inserido, sua condição socioeconômica e seu nível de funcionalidade.

Por isso, é fundamental que o tratamento terapêutico seja baseado em um plano particular de intervenção personalizado e único. Nesse sentido, a abordagem mais eficaz para o TEA é a intervenção precoce, devendo ser iniciada logo após a suspeita ou após confirmar o diagnóstico.

O pilar dessa intervenção precoce é a atuação de uma equipe interdisciplinar de profissionais da saúde.

Diversas abordagens terapêuticas podem ser indicadas pela equipe interdisciplinar, em colaboração com a família.

Entre elas, destaca-se o modelo Denver de intervenção precoce, que se caracteriza por uma estimulação intensiva e diária fundamentada na Análise do Comportamento Aplicada (ABA) com o objetivo de incentivar a criança a desenvolver habilidades sociais, comunicativas e cognitivas, por meio de interações sociais positivas.

Outra opção terapêutica é chamada de "Coaching Parental", que se baseia em orientação familiar com o intuito de treinar os pais a adequarem-se à rotina das crianças com TEA e se co-responsabilizarem pela terapêutica em si.

A literatura destaca o estresse parental gerado a partir da rotina restritiva das crianças com TEA, os quais muitas vezes sentem-se julgados ou não amparados pelo seu meio social.

Outra intervenção precoce importante é a dietética, posto que, muitas vezes, as crianças com TEA apresentam problemas gastroin-testinais ou relacionados à falta de nutrientes, pois apresentam uma dieta bastante restrita a alguns alimentos, que podem não fornecer o suporte nutricional adequado.

Essa seletividade alimentar pode ser tratada com terapia de intervenção sensorial, caso seja baseada na textura dos alimentos ou com outras intervenções individualizadas a especificidade da criança.

O diálogo dos pais, a equipe multidisciplinar e a criança é muito importante para elencar o perfil comportamental dessa e evidenciar quais são os alimentos que ela tem predileção ou aversão.

Além disso, há a possibilidade terapêutica importante do "*Infant Start*", uma adaptação do *Early Start Denver Model* (ESDM), desenvolvido especificamente para crianças com sinais

de TEA durante o primeiro ano de vida, possibilitando a partir do diagnóstico um tratamento mais eficaz e direcionado, propiciando uma qualidade de vida melhor durante o desenvolvimento de crianças com TEA.

Como parte da intervenção/tratamento, há a terapia ocupacional, que auxilia no controle dos vícios motores e terapia direcionada às alterações motoras, a intervenção psiquiátrica e psicológica, que contribui com as comor-bidades clínicas, como ansiedade e depressão, além da intervenção fonoaudiológica, que funciona como remediador da dificuldade comunicativa (distúrbios não verbais, dificuldade em formular e expressar ideias/frases).

Tratamentos e intervenções

Neste tópico, busca-se trazer abordagens padrão-ouro no tratamento do Transtorno de Espectro Autista (TEA), técnicas que juntas oferecem uma melhora mais rápida, eficaz e até mesmo personalizada.

Dessa forma, há intervenções em vários âmbitos como: tecnológicas, comportamentais, farmacológicas e psicossociais, que atuam combatendo não somente as queixas principais de pacientes com TEA mas também os sintomas associados.

No âmbito tecnológico, é válido citar a inteligência artificial, realidade virtual e aplicativos móveis, os quais vem contribuindo com o progresso de interações sociais e habilidades cognitivas em um mundo virtual mais seguro e adaptativo para os pacientes com TEA.

Já em relação as terapias ocupacionais, que visam aprimorar o desenvolvimento social e cognitivo, destacam-se técnicas como: Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) e Terapia de Integração Sensorial, sendo essas as terapias que mais impactaram de forma positiva na regulação emocional e no comportamento adaptativo de pacientes com TEA.

Sobre a farmacologia, o uso de inibidores de serotonina (ISRS) e as dietas personalizadas foram essenciais no controle de sintomas como agressividade e comportamentos repetitivos.

Sendo assim, como complemento de todas essas técnicas, as intervenções psicossociais, como terapia familiar, práticas de mindfulness e terapias expressivas, apresentam-se como suporte de alto nível, atuando principalmente no âmbito emocional e social. Sobretudo, é válido pontuar que apesar das técnicas avançadas disponíveis, existe uma grande limitação em relação a este âmbito, fato que cria a necessidade de mais estudos longitudinais e a inclusão de partes sociais sub-representadas nos estudos prévios, como adultos com TEA, tais pesquisas e estudos devem visar revolucionar o cuidado e melhorar a qualidade de vida de indivíduos com TEA.

Abril Azul

O Dia Mundial de Conscientização do Autismo é celebrado anualmente em 2 de abril, data estabelecida em dezembro de 2007 e oficialmente reconhecida em janeiro de 2008 pela Assembleia Geral da ONU, cujo reconhecimento coincidiu com a implementação do Estatuto da Pessoa com Deficiência no Brasil.

Esse documento sublinha o princípio essencial dos direitos humanos universais, visando assegurar e promover de maneira igualitária todos os direitos e liberdades fundamentais para as pessoas com deficiência, do mesmo modo que garante o respeito à sua dignidade.

Por isso, em abril de 2007, a campanha Abril Azul teve suas origens em uma iniciativa da Autism Speaks, uma das maiores organizações de conscientização sobre autismo do mundo, que lançou o movimento "*Light It Up Blue*".

Essa campanha tem como objetivos, promover a conscientização sobre o TEA, informar

a população sobre os sinais de identificação precoce, reduzir o estigma e preconceito enfrentados por indivíduos autistas e incentivar a inclusão e o respeito às diferenças.

Ademais, a cor azul foi escolhida porque, consoante um estudo feito pelo CDC, o TEA é mais comum nos meninos — para cada menina diagnosticada, quatro meninos recebem o diagnóstico, desta forma, já que é uma cor frequentemente atribuída aos meninos, foi a escolhida.

CONCLUSÃO

A detecção precoce do Transtorno do Espectro Autista (TEA), baseada em instrumentos como o M-CHAT-R/F e a observação de sinais de alerta nos primeiros meses de vida — como ausência de resposta ao nome, contato ocular limitado, déficits na atenção compartilhada e estereotipias motoras —, é crucial para intervenções eficazes.

Estudos reforçam que o diagnóstico antes dos 24 meses, aliado aos critérios do DSM-5 (déficits sociocomunicativos e comportamentos repetitivos), permite iniciar terapias durante o período de maior plasticidade neural, melhorando prognósticos cognitivos e adaptativos.

No entanto, a média tardia de diagnóstico (4-5 anos em muitos contextos) evidencia a necessidade de capacitação profissional e sensibilização familiar para reconhecer marcadores precoces, como regressão de habilidades e hipo-reatividade sensorial.

Intervenções como o Modelo Denver e a Análise do Comportamento Aplicada (ABA) destacam-se por promover ganhos em habilidades sociais e comunicativas, enquanto abordagens interdisciplinares — terapia ocupacional, fonoaudiologia e suporte psiquiátrico — abordam comorbidades como ansiedade e seletividade alimentar.

A farmacologia, com uso de ISRS, auxilia no manejo de sintomas associados, enquanto inovações tecnológicas, como realidade virtual, oferecem ambientes controlados para treinar interações sociais.

Estratégias de coaching parental e campanhas como o “abril azul” complementam esses esforços, combatendo estigmas e promovendo inclusão.

Contudo, a heterogeneidade do espectro exige pesquisas longitudinais e a inclusão de populações negligenciadas, como adultos com TEA, para aprimorar diretrizes terapêuticas.

Assim, a sinergia entre diagnóstico ágil, terapias baseadas em evidências e políticas públicas mantém-se essencial para transformar desafios em caminhos de autonomia, garantindo equidade e dignidade aos indivíduos no espectro.

REFEFÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AJURIAGUERRA, J. Manual de Psiquiatria Infantil. 2. ed. Rio de Janeiro: Masson do Brasil Ltda, 1980.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. DSM-5. [s.l.] Artmed Editora, 2014.

BELISÁRIO FILHO, J. F; CUNHA, P. A Educação Especial na Perspectiva da Inclusão Escolar: transtornos globais do desenvolvimento. Brasília: Ministério da Educação, Secretaria de Educação Especial, 2010. BRASIL.

BOCCACCIO, F. M. *et al.* Autism Spectrum Disorder: recommended psychodiagnostic tools for early diagnosis. Health Psychology Research, v. 11, n. 11, p. 77357, 2023.

BORGES, M. Y. P.; CASTRO, M. L. S. O enigma da constituição subjetiva no autismo: uma leitura psicanalítica da autobiografia de Temple Grandin. Revista Psicologia, Diversidade e Saúde, v. 8, n. 1, p. 86, 28 mar. 2019.

BRITES, L. Diagnóstico de autismo: entenda os níveis e os fatores de risco! - Instituto NeuroSaber. Disponível em: <https://institutoneurosaber.com.br/artigos/diagnostico-de-autismo-entenda-os-niveis-e-os-fatores-de-risco/>. Acesso em: 20 mar. 2025.

CARDOSO, A. A. *et al.* Transtorno do Espectro do Autismo. [s.l: s.n.]. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/Ped._Desenvolvimento_-_21775b-MO_-_Transtorno_do_Espectro_do_Autismo.pdf. Acesso em: 20 mar. 2025.

CEPA – Coordenação Estadual de Políticas para o Autismo – SESPA. Disponível em: <http://www.saude.pa.gov.br/a-secretaria/autismo/>. Acesso em: 20 mar. 2025.

COLOMBI, C. *et al.* Case report: Preemptive intervention for an infant with early signs of autism spectrum disorder during the first year of life. Frontiers in Psychiatry, v. 14, 3 maio 2023.

COSTA, A. DE A. *et al.* Transtorno do espectro do autismo e o uso materno e paterno de medicamentos, tabaco, álcool e drogas ilícitas. Ciência & Saúde Coletiva, v. 29, p. e01942023, 2 fev. 2024.

DIAS, R. I. R. *et al.* AUTISMO E INTERVENÇÕES PRECOCES - O PAPEL DETERMINANTE NA VIDA DA CRIANÇA. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 5, n. 5, p. 2605–2617, 10 nov. 2023.

FEIN, D. *et al.* Questionário Modificado para a Triagem do Autismo em Crianças entre 16 e 30 meses, Revisado, com Entrevista de Seguimento. [s.l: s.n.]. Disponível em: <https://mchatscreen.com/wp-content/uploads/2018/04/M-CHAT-R_F_Brazilian_Portugese.pdf>. Acesso em: 20 mar. 2025.

GUEDES, N. P. DA S.; TADA, I. N. C. A Produção Científica Brasileira sobre Autismo na Psicologia e na Educação. Psicologia: Teoria e Pesquisa, v. 31, n. 3, p. 303–309, set. 2015.

HAN, Y. *et al.* Identifying neuroanatomical and behavioral features for autism spectrum disorder diagnosis in children using machine learning. PLOS ONE, v. 17, n. 7, p. e0269773, 7 jul. 2022.

HERNÁNDEZ-DÍAZ, S. *et al.* Risk of Autism after Prenatal Topiramate, Valproate, or Lamotrigine Exposure. The New England Journal of Medicine, v. 390, n. 12, p. 1069–1079, 21 mar. 2024.

História e caracterização do Transtorno do Espectro Autista (TEA). Disponível em: https://www.isci-web.com.br/revista/3916. Acesso em: 20 mar. 2025.

KLIEGMAN, R. *et al.* Nelson. Tratado de pediatría. 21. ed. [s.l.] Elsevier, 2020.

MAIA, I. D. W. *et al.* A relação entre o transtorno do espectro autista e a Síndrome do cromossomo X frágil. Brazilian Journal of Health Review, v. 5, n. 4, p. 13567–13574, 29 jul. 2022.

MARQUETTO, R. A. Abril Azul: Mês de Conscientização sobre o Autismo. Disponível em: <https://www.pontualpsiquiatria.com.br/post/abril-azul>. Acesso em: 25 mar. 2025.

NAHAS, L. D. *et al.* Genomic insights and advanced machine learning: characterizing autism spectrum disorder biomarkers and genetic interactions. Metabolic Brain Disease, 28 dez. 2023.

OKOYE, C. *et al.* Early Diagnosis of Autism Spectrum Disorder: A Review and Analysis of the Risks and Benefits. Cureus, v. 15, n. 8, 9 ago. 2023.

OLIVEIRA, D. M. *et al.* Abordagens Avançadas no Tratamento do Transtorno do Espectro Autista. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 6, n. 9, p. 564–582, 3 set. 2024.

ORRÚ, S. E. Aprendizes com autismo: aprendizagem por eixos de interesses em espaços não excludentes. Petrópolis, RJ: Vozes, 2016.

SILVA, K. F. W. O Transtorno do Espectro Autista e os desafios na compreensão do sujeito: Contribuições da Teoria da Subjetividade. 2021. 276 p. Tese (Doutorado em Educação) - Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2021.

SKOGHEIM, T. S. *et al.* Metal and essential element concentrations during pregnancy and associations with autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in children. Environment International, v. 152, p. 106468, jul. 2021.

SMALLWOOD, M. *et al.* Increased Risk of Autism Development in Children Whose Mothers Experienced Birth Complications or Received Labor and Delivery Drugs. ASN Neuro, v. 8, n. 4, p. 175909141665974, jun. 2016.

Transtorno do Espectro Autista (TEA) – SESPA. Disponível em: <http://www.saude.pa.gov.br/a-secretaria/autismo/transtorno-do-espectro-autista-tea/>. Acesso em: 5 abr. 2025.

Transtorno do Espectro Autista: entenda os sinais. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2022/agosto/transtorno-do-espectro-autista-entenda-os-sinais. Acesso em: 20 mar. 2025.

TROST, B. *et al.* Genomic architecture of autism from comprehensive whole-genome sequence annotation. Cell, v. 185, n. 23, p. 4409-4427.e18, nov. 2022.

WILLSEY, H. R. *et al.* Genomics, convergent neuroscience and progress in understanding autism spectrum disorder. Nature Reviews Neuroscience, p. 1–19, 19 abr. 2022.

ZWAIGENBAUM, L. *et al.* Early Intervention for Children With Autism Spectrum Disorder Under 3 Years of Age: Recommendations for Practice and Research. PEDIATRICS, v. 136, n. Supplement, p. S60–S81, 1 out. 2015.