

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

JULIANA SILVA OLIVEIRA DOS SANTOS

**AUTISMO E SOCIEDADE
DEFINIÇÃO, REFLEXÃO E RELAÇÃO SOCIAL**

SIQUEIRA CAMPOS

2015

JULIANA SILVA OLIVEIRA DOS SANTOS

**AUTISMO E SOCIEDADE
DEFINIÇÃO, REFLEXÃO E RELAÇÃO SOCIAL**

Monografia apresentada como requisito parcial à conclusão do Curso de Especialização em Genética para Professores do Ensino Médio, na modalidade de Ensino a Distância, da Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Lehtonen R. de Souza

SIQUEIRA CAMPOS

2015

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, pelo dom da vida, pelos nossos corações que pulsam, pelo ar que respiramos e por todos os detalhes que permitem a nossa existência.

Agradeço a minha família, santuário da vida e base de toda a minha educação, caráter, valores éticos, morais e religiosos. Em especial ao meu “Paizinho”, tão amado, que já está no Céu, que sempre me incentivou a seguir em frente. A minha “Mãezinha”, de sangue nordestino, exemplo de garra e força em minha vida. Ao meu irmão, Cleber, que é o motivo deste estudo, o qual Deus presenteou com o dom de ser “especial”, que muitas vezes me fez chorar, ora de tristeza, ora de alegria; instigou-me ao aprofundamento nos estudos deste tema, assustador de início, mas fascinante quando conhecido. Ao meu esposo, meu fiel companheiro certo nas horas incertas.

Por fim, agradeço a toda Equipe de Coordenação, Tutoria e Orientação do Curso de Genética à Distância da Universidade Federal do Paraná, que me forneceu toda a estrutura e esclarecimentos para a realização deste trabalho.

RESUMO

O Autismo é um distúrbio do desenvolvimento humano que vem sendo estudado pela ciência há décadas, porém ainda permanecem, dentro do próprio campo da ciência, contradições e grandes questões para se discutir e responder. Na atualidade, embora este seja bem mais conhecido, tendo inclusive sido tema de vários filmes de sucesso, ele ainda surpreende pela diversidade de características que pode apresentar e pelo fato de, na maioria das vezes, a pessoa autista ter uma aparência normal. O desconhecimento que ainda existe sobre o autismo, causa diagnósticos incorretos e/ou tardios, o que compromete e prejudica o desenvolvimento do sujeito em questão. Diante deste quadro, a proposta deste trabalho é alertar e informar, através de embasamento científico e estudos na área, sobre as necessidades de compreender e aprimorar conhecimentos sobre o tema; de se fazer a identificação precoce da doença, antes da consolidação dos sintomas, o que garante à criança maiores chances de corrigir seu comportamento, bem como conseguir viver uma vida relativamente normal; e abordar as consequências deste transtorno no processo de aprendizagem e convivência do autista na sociedade.

Palavras-chave: Autismo. Diagnóstico precoce. Sociedade.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 – PESQUISA IDENTIFICA FALHA GENÉTICA NO CÉREBRO DE AUTISTA	18
FOTO 1 – MÃE E CLEBER (COM APROXIMADAMENTE 02 MESES).....	30
FOTO 2 – CLEBER (COM APROXIMADAMENTE 05 MESES).....	30
FOTO 3 – CLEBER (COM APROXIMADAMENTE 05 MESES).....	30
FOTO 4 – CLEBER (COM APROXIMADAMENTE 05 MESES).....	30
FOTO 5 – CLEBER (COM APROXIMADAMENTE 01 ANO).....	31
FOTO 6 – IRMÃ, PAI, MÃE E CLEBER (COM APROXIMADAMENTE 23 ANOS) .	31
FOTO 7 – CLEBER E IRMÃ (COM APROXIMADAMENTE 23 ANOS).....	31
FOTO 8 – MÃE, CLEBER E IRMÃ (COM 32 ANOS).....	31
FOTO 9 – CUNHADO E CLEBER (COM 32 ANOS)	31
FOTO 10 – CLEBER (COM 32 ANOS – “GAROTO APAE 2014”)	32

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA DISTÚRBO AUTISTA	21
TABELA 2 – ACHADOS FREQUENTES DA SÍNDROME AUTISMO	24

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

TDA/H	- Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade
TGD	- Transtornos Globais do Desenvolvimento
DSM-IV	- Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais IV
CID 10	- Classificação Internacional de Doenças 10ª Revisão
HOXA1	- Gene
RELN	- Gene
GABA	- Gene
NAAR	- <i>National Alliance for Autism Research</i> – Aliança Nacional para

Pesquisa sobre Autismo.

CARS	- Escala de Classificação do Autismo na Infância
DSM-III-R	- Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais III
TEA	- Transtorno do Espectro Autista
APAE	- Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais
ESAP	- Instituto de Estudos Avançados e Pós-Graduação
GFCF	- <i>Gluten-Free</i> e <i>Caseína-Free</i>
SNC	- Sistema Nervoso Central
DNA	- Ácido Desoxirribonucleico
SHANK	- Gene
FMRP	- <i>Fragile Mental Retardation Protein</i>
ITPAC	- Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	8
1.1 JUSTIFICATIVA.....	9
1.2 OBJETIVOS.....	9
1.2.1 Objetivo Geral	10
1.2.2 Objetivos Específicos	10
1.3 METODOLOGIA	10
2 DEFINIÇÃO, FATORES E INCIDÊNCIA	12
2.1 DEFINIÇÃO E CARACTERIZAÇÃO.....	12
2.2 FATORES GENÉTICOS, AMBIENTAIS E INCIDÊNCIA	14
3 DIAGNÓSTICO PRECOCE X TRATAMENTO	21
4 RELATO DO CASO – HISTÓRIA DA VIDA REAL	26
5 INTERAÇÃO SOCIAL	33
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS	35
REFERÊNCIAS	37

1 INTRODUÇÃO

O Autismo é um distúrbio do desenvolvimento humano que vem sendo estudado pela ciência há décadas, porém ainda permanecem, dentro do próprio campo da ciência, contradições e grandes questões para se discutir e responder.

Segundo Mello (2005, p. 11), há mais de dezoito anos, quando surgiu a primeira associação para o autismo no país, este era conhecido por um grupo muito pequeno de pessoas, entre elas poucos médicos, alguns profissionais da área de saúde e alguns pais que haviam sido surpreendidos com o diagnóstico de autismo para seus filhos.

Na atualidade, embora o autismo seja bem mais conhecido, tendo inclusive sido tema de vários filmes de sucesso, ele ainda surpreende pela diversidade de características que pode apresentar e pelo fato de, na maioria das vezes, a pessoa que tem autismo ter uma aparência normal.

De acordo com Mello (2005, p. 11):

Ultimamente não só vem aumentando o número de diagnósticos, como também estes vêm sendo concluídos em idades cada vez mais precoces, dando a entender que, por trás da beleza que uma criança com autismo pode ter e do fato de o autismo ser um problema de tantas faces, as suas questões fundamentais vêm sendo cada vez reconhecidas com mais facilidade por um número maior de pessoas. Provavelmente é por isto que o autismo passou mundialmente de um fenômeno aparentemente raro para um muito mais comum do que se pensava.

Porém, mesmo com todos os recursos que dispõe-se hoje, ainda existe incoerência em alguns diagnósticos, pelo fato de, algumas características apresentadas pelo autista, serem semelhantes com as de um indivíduo que apresente quadros de dificuldades de aprendizagens, e até mesmo, distúrbios mentais, neuropatias e doenças congênitas. Como por exemplo, o Autismo tem sido comumente confundido, com o TDA/H, levando a uma intervenção medicamentosa desnecessária e um tratamento inadequado.

Um dos problemas que pode ocorrer em relação ao Autismo é que, o conhecimento sobre este distúrbio ainda requer uma maior disseminação na população leiga, e até mesmo nas áreas médicas e psicológicas, há muito que se discutir. Muitas das pessoas autistas passam a sua vida inteira sendo tratadas, de forma errônea, como sendo desatentas, inquietas, incomunicáveis, quando, na

verdade, são portadoras de um transtorno que simplesmente as fazem agir de maneira “diferente” do da sociedade.

1.1 JUSTIFICATIVA

O Autismo intriga e angustia as famílias nas quais se impõe, pois a pessoa portadora de autismo, geralmente, tem uma aparência harmoniosa e ao mesmo tempo um perfil irregular de desenvolvimento, com um bom funcionamento em algumas áreas, enquanto outras se encontram bastante comprometidas.

O desconhecimento que ainda existe sobre o Autismo, causa diagnósticos incorretos e/ou tardios, o que compromete e prejudica o desenvolvimento do sujeito em questão.

Diante deste quadro, a proposta deste trabalho é alertar e informar, através de embasamento científico e estudos na área, sobre as necessidades de compreender e aprimorar conhecimentos sobre o tema e abordar as consequências deste transtorno no processo de aprendizagem e convivência do autista na sociedade.

1.2 OBJETIVOS

Este estudo pretende, através de embasamentos científicos e referenciais bibliográficos, compreender e aprimorar conhecimentos sobre o tema, abordando os fatores genéticos, ambientais e incidência deste transtorno. Propor e desenvolver uma mudança na visão social frente ao comportamento do autista.

Para tanto, apresentar-se-a como um dos TGD (Transtornos Globais do Desenvolvimento), onde há um comprometimento do desenvolvimento e alterações das habilidades do indivíduo de interagir com o meio, tipo este especial de personalidade que apresenta um funcionamento mental traduzido por características comportamentais marcantes no campo pessoal, afetivo ou social.

Também, esta pesquisa bibliográfica, objetiva definir o conceito de Autismo de forma clara, apontando características do comportamento de um indivíduo com este transtorno. Por fim, visa argumentar sobre possíveis formas de amenizar, facilitar e inserir a convivência do autista, “a sua maneira”, na sociedade.

1.2.1 Objetivo Geral

Conhecer e informar, através de pesquisas, estudos e fundamentação científica, sobre o Autismo, suas causas, os tratamentos adequados e como funciona o convívio social de um autista. Contribuir, por meio de aprofundamentos nos conhecimentos sobre o tema, para melhoras na qualidade de vida de uma pessoa com este transtorno.

1.2.2 Objetivos Específicos

Os objetivos específicos do trabalho são:

- a) definir o autismo dentro dos TGD (Transtornos Globais do Desenvolvimento), seus fatores, suas causas genéticas, ambientais e incidência;
- b) salientar a importância de um diagnóstico precoce, para que ocorra intervenções pedagógicas e tratamentos adequados, resultando em desenvolvimento e progresso pessoal;
- c) descrever a história de um autista e sua família, mostrando sua realidade, elucidando assim este estudo;
- d) discutir sobre as relações e interações sociais de uma pessoa com autismo.

1.3 METODOLOGIA

O desenvolvimento deste trabalho foi realizado através de revisão de literatura relacionada aos TGO, com ênfase no Autismo de um modo geral, sem detalhar seus Espectros.

Primeiramente, foram consultadas bases de dados sobre o tema, artigos científicos, estudos, trabalhos e pesquisas realizadas na área, procedendo a uma apresentação teórica embasada em profissionais, autores e estudiosos no tema abordado.

O presente estudo apresenta-se em 04 (quatro) capítulos, sendo que: o primeiro tratará do conceito, caracterização, fatores genéticos, ambientais e incidência do Autismo; o segundo abordará a importância de um diagnóstico

precoce, dos tratamentos e intervenções corretos; em seguida, será relatada a história de um autista e sua convivência familiar e social; finalizando, o último capítulo fará uma reflexão sobre a interação social de uma pessoa com autismo.

2 DEFINIÇÃO, FATORES E INCIDÊNCIA

2.1 DEFINIÇÃO E CARACTERIZAÇÃO

De acordo com Mello (2005, p. 16) “Autismo é uma síndrome definida por alterações presentes desde idades muito precoces, tipicamente antes dos três anos de idade, e que se caracteriza sempre por desvios qualitativos na comunicação, na interação social e no uso da imaginação”. Conforme esta autora, estes três desvios ao aparecerem juntos, caracterizam o autismo, os quais são responsáveis por um padrão de comportamento restrito e repetitivo, mas com condições de inteligência que podem variar do retardo mental a níveis acima da média.

Segundo o artigo da Revista de Medicina e Saúde de Brasília, Canut *et al* (2014, p. 31):

O autismo é uma doença multifatorial, ainda não completamente entendida pelos profissionais da área. Sua etiologia está relacionada com fatores genéticos, ambientais, imunológicos e neurológicos, porém não apresenta um marcador biológico comum em todos os quadros, o que torna seu diagnóstico extremamente complicado e individual, além disso, a grande maioria dos pacientes começa a apresentar sintomas da síndrome ainda nos primeiros anos de vida, e isso dificulta ainda mais a confirmação da patologia.

Canut *et al* (2014, p. 32) diz que o autismo, também conhecido como desordem de espectro autista, faz parte de um amplo grupo de alterações do desenvolvimento neuronal conhecido como desordem do desenvolvimento difuso, que ocorrem principalmente na infância.

É um complexo transtorno comportamental caracterizado, principalmente, por: déficits na comunicação, padrões de comportamento repetitivos e estereotipados, interesses e atividades limitados. Além disso, pode se apresentar com agressividade (em relação a si e a terceiros) e sensibilidade aumentada a estímulos sensoriais. (Canut *et al*, 2014, p. 32)

Conforme artigo publicado nos Cadernos da Escola de Saúde, Leal *et al* (2015, p. 2) “O Autismo é caracterizado por uma variedade de desordens no desenvolvimento psicomotor que afeta a capacidade de comunicação, interação interpessoal e do estado comportamental do indivíduo, é conhecido também como Transtorno do Espectro Autista (TEA)”.

Os autistas apresentam características específicas com interesses restritos, alguns desenvolvem uma inteligência superior e fala intacta, outros possuem sérios problemas no desenvolvimento da linguagem, alguns parecem fechados num mundo idealizado por eles e distantes, porém todos tem comportamentos estereotipados. Essas características variam de acordo com a gravidade da doença, podendo ser de leve a debilitante e geralmente persistem ao longo da vida. Em casos específicos e na apresentação dos sintomas precocemente, é possível realizar o diagnóstico antes dos dois anos de idade. (Leal *et al*, 2015, p. 2)

Para orientar os profissionais da área na classificação desta doença, foram criados critérios diagnósticos (padronizados), citados no DSM-IV, que se norteiam nas alterações de comportamento observadas nos indivíduos portadores desta síndrome.

As causas do autismo são desconhecidas. Acredita-se que a origem do autismo esteja em anormalidades em alguma parte do cérebro ainda não definida de forma conclusiva e, provavelmente, de origem genética. Além disso, admite-se que possa ser causado por problemas relacionados a fatos ocorridos durante a gestação ou no momento do parto. (Mello, 2005, p. 17)

A teoria mais aceita é a multifatorial, envolvendo fatores genéticos, ambientais, imunológicos e neurológicos.

O Autismo (CID 10 F 84.0) é um distúrbio precoce que compromete o desenvolvimento alterando as habilidades de interação com o meio.

Atualmente, segundo consta na apostila do ESAP, do Curso de Neuropedagogia, os estudiosos tem como consenso que é um comprometimento causado por alterações na estrutura e no funcionamento do cérebro. Pode apresentar como sinais:

- a) desenvolvimento anormal ou alterado, manifestado antes da idade de três anos;
- b) perturbação característica do funcionamento em cada um dos três domínios seguintes: interações sociais, comunicação, comportamento focalizado e repetitivo;
- c) o transtorno se acompanha comumente de numerosas outras manifestações inespecíficas, por exemplo, fobias, perturbações de sono ou da alimentação, crises de birra ou agressividade (auto ou em outros).

Conforme o DSM-IV, o autismo deve ser manifestado antes dos três anos de idade, com atrasos ou funcionamento anormal nas áreas da socialização, linguagem para comunicação social, apresentando:

- a) prejuízo no uso dos comportamentos não-verbais que regulam a interação social e a comunicação (exemplos: expressão facial, posturas, gestos);
- b) dificuldades nos relacionamentos;
- c) prejuízo na comunicação afeta habilidades tanto verbal quanto não-verbal, podendo ocorrer atrasos ou até falta total de desenvolvimento da linguagem falada;
- d) padrões restritos, repetitivos e estereotipados de comportamento, interesses e atividades.

2.2 FATORES GENÉTICOS, AMBIENTAIS E INCIDÊNCIA

Estudos tem apontado que fatores genéticos preparam o terreno para o autismo, porém outras pesquisas sugerem que fatores ambientais podem desencadear a doença.

Vários fatores ambientais foram associados ao autismo, desde infecções virais à exposição a substâncias químicas, como mercúrio, chumbo ou difenilpoliclorinado (Apostila do Curso de Neuropedagogia do ESAP).

Algumas análises indicam que a exposição pré-natal a substâncias como talidomida (medicamento utilizado nas décadas de 50 e 60 para tratar enjoos matinais e câncer) ou ácido valpróico (medicamento usado para tratar epilepsia), poderiam fazer com que a criança desenvolvesse autismo (Apostila do Curso de Neuropedagogia do ESAP).

Em 1998, um estudo inglês feito pelo Dr. Andrew Wakefield chamou a atenção do mundo sobre um possível responsável ambiental: as vacinas infantis. Seu pequeno estudo sugeria que a vacina tríplice (sarampo, caxumba, rubéola) causava uma infecção nos intestinos, que levava a distúrbios gastrointestinais e de desenvolvimento vistos no autismo. Como as crianças são vacinadas mais ou menos na mesma idade em que o autismo é diagnosticado, a teoria de que as vacinas eram as culpadas ganhou popularidade (Apostila do Curso de Neuropedagogia do ESAP).

Além das questões das vacinas, outra pesquisa indicava que a exposição ao timerosal, uma substância à base de mercúrio que foi utilizada como um conservante de vacinas (principalmente das de difteria, tétano, coqueluche, Haemophilus influenzae tipo B (Hib) e Hepatite B), poderia afetar o desenvolvimento

do cérebro e desencadear o autismo (Apostila do Curso de Neuropedagogia do ESAP).

Em 2004, o Instituto de Medicina fez uma revisão completa de todas as evidências relacionadas às vacinas e ao autismo e concluiu que não havia nenhuma ligação aparente entre o timerosal ou a vacina tríplice e o autismo (Apostila do Curso de Neuropedagogia do ESAP).

Os cientistas acreditam, conforme conteúdo da apostila do Curso de Neuropedagogia do ESAP, que:

O autismo surge de uma combinação de fatores genéticos e ambientais. Uma pesquisa feita com gêmeos revela uma forte ligação familiar. Se um dos gêmeos idênticos tem autismo, o outro tem de 60 a 90 % de chance de também ter a doença (em gêmeos não idênticos, esta taxa é de aproximadamente 3%). Em famílias como uma criança autista, a chance de ter outro filho com essa condição é de 2 a 8% - 75 vezes maior que a população em geral. Além disso, os membros das famílias com crianças autistas são mais propícios a ter atrasos na linguagem, dificuldades sociais e transtornos mentais.

Assim, em conformidade com esta especialização, há hipótese que uma combinação de vários genes pode causar o autismo, e que as mutações nesses genes podem deixar uma criança mais suscetível a essa síndrome ou pode levar a sintomas específicos da doença.

Cogita-se também a teoria de que ocorram desequilíbrios nos neurotransmissores, substâncias químicas que ajudam as células nervosas a se comunicarem. Dois dos neurotransmissores que parecem ser afetados são: a serotonina (que afeta a emoção e comportamento) e o glutamato (que participa da atividade neuronal) (Apostila do Curso de Neuropedagogia do ESAP).

Acredita-se que a ação de serotonina no sistema nervoso seja inibitória nas regiões superiores do sistema nervoso, auxiliando no controle do humor do indivíduo. A hiperserotonemia das plaquetas é encontrada em um terço dos indivíduos com autismo e pode estar associada a comportamentos repetitivos (Coutinho e Bosso, 2015).

O autismo é considerado por muitos cientistas, um defeito na comunicação (sinapse) entre as células nervosas. Defeitos nas sinapses costumam levar a conexões nervosas erradas, contribuindo para o comportamento autista (Apostila do Curso de Neuropedagogia do ESAP).

Em concordância com estudos presentes na apostila do ESAP, alguns dos genes que os cientistas isolaram são:

- O HOXA1 (relacionado ao sistema nervoso e nas estruturas do cérebro): gene este localizado no cromossomo 7 com uma possível associação com o autismo, o qual codifica a proteína reelina, localizado na região 7q22.7. A reelina é uma proteína encontrada principalmente no cérebro e que desempenha importante papel em seu desenvolvimento. Tal proteína atua como guia para a migração neuronal durante o desenvolvimento cerebral, principalmente o córtex cerebral, do cerebelo, do hipocampo e do tronco cerebral. Destaca-se que este gene é candidato à associação com o autismo e também com uma série de distúrbios psicológicos;

- O RELN (relacionado à comunicação entre as células nervosas);

- Os genes GABA (envolvidos em ajudar as células nervosas a se comunicarem): relata-se que existem evidências genéticas, bioquímicas e anatomopatológicas que apoiam a hipótese de que no autismo existe uma disfunção na via GABAérgica parcialmente responsável pela etiologia do TEA. GABA é o principal neurotransmissor inibidor cerebral. Vários estudos independentes têm descrito níveis elevados de GABA no plasma de crianças autistas. Uma possibilidade, entre muitas, é que os níveis plasmáticos elevados de GABA em autistas, refletem um elemento compensatório na liberação pré-sináptica de GABA em resposta a uma hipossensibilidade a um subgrupo de receptores GABA. Isto pode produzir um aumento na ativação pós-sináptica de outros subtipos normais de receptores GABA, resultando em alterações complexas da função GABAérgica ao longo do cérebro de pacientes autistas.

As causas do autismo podem ser divididas em idiopática, que representa a maioria dos casos (90-95%), e secundária, que inclui fatores ambientais, anormalidades cromossômicas e doenças monogênicas. Estudos genéticos humanos recentes indicam que os genes da família SHANK (SHANK1, SHANK2 e SHANK3) estão envolvidos no autismo idiopático. Mutações nesses genes causam uma disfunção sináptica, a qual leva ao comportamento autístico. Fatores ambientais desempenham um papel na formação de novos acontecimentos genéticos que levam ao TEA (Transtorno do Espectro do Autismo), por exemplo, mutações na linhagem germinativa masculina podem ser a causa de novas mutações nos descendentes. A primeira triagem ampla de todo o genoma para regiões cromossômicas envolvidas no autismo associou aproximadamente 354 marcadores genéticos, localizados em oito regiões dos seguintes cromossomos: 2, 4, 7, 10, 13, 16, 19 e 22 sendo as regiões 7q, 16p, 2q, 17q mais significativas. (Coutinho e Bosso, 2015)

Coerente com estes autores acima, entende-se que, embora o autismo pareça ser altamente hereditário, sua etiologia genética é complexa, provavelmente envolvendo muitos genes em diferentes cromossomos interagindo com efeito moderado; o que não implica em um modelo próprio de transmissão genética ou um gene principal facilmente identificável como causador de desordens (Coutinho e Bosso, 2015).

Porém, estudos genéticos recentes têm confirmado que seriam algumas dezenas de genes – centenas, em alguns pacientes – que não estariam funcionando normalmente. Essa complexidade genética é um grande obstáculo na busca de tratamentos. Verificou-se ainda que, o autismo é comum em diversas outras síndromes genéticas, dificultando as análises e conclusões. Exemplo: 25% dos pacientes com Síndrome do X Frágil são autistas. Vários estudos de pesquisa estão focados na ligação entre os genes e o autismo. O maior deles é o Projeto Genoma do Autismo (Autism Genome Project) da NAAR (National Alliance for Autism Research – Aliança Nacional para Pesquisa sobre Autismo). Esse esforço colaborativo, realizado em aproximadamente 50 instituições de pesquisa, em 19 países, está examinando os 30 mil genes que formam o genoma humano em busca dos genes que desencadeiam o autismo. (Apostila do Curso de Neuropedagogia do ESAP)

Segundo Coutinho e Bosso (2015), proteínas da família Shank (1, 2 e 3) têm sido candidatas promissoras em modelar TEA, devido a descoberta de defeitos moleculares no gene que as codifica. Mutações nessa família de proteínas dão base para uma patologia molecular comum ao TEA.

Outro avanço na genética do TEA foi impulsionado por descobertas de que as variações regionais no número de cópias de um gene decorrentes de novas mutações, não vistas nos pais, é uma fonte significativa de variabilidade genética em seres humanos, desta forma, explicam-se que novas mutações são formas de variação estrutural no genoma, em que há um ganho ou perda de uma região cromossômica grande (Coutinho e Bosso, 2015).

O autismo tem sido associado a algumas doenças gênicas e aberrações cromossômicas autossômicas e de cromossomos sexuais, entre as quais se destaca a Síndrome do Cromossomo X-Frágil que apresenta uma incidência na população autista de 0 a 20%. Esta síndrome resulta da expansão repetida de trinucleotídeos, o que reprime a produção de proteína *Fragile Mental Retardation Protein* (FMRP), essencial para a função cerebral normal e pode explicar o fenótipo comportamental autístico (Coutinho e Bosso, 2015).

O SHANK3 é um dos principais genes conhecidos implicados na etiologia do TEA. É um gene localizado no cromossomo 22q13.3, que codifica a proteína Shank3, a qual funciona como proteína da área de densidade pós-sináptica e atua regulando e interagindo com outras proteínas incluindo proteínas receptoras, de canais iônicos, do citoesqueleto, enzimas e moléculas de sinalização. O grande número de proteínas reguladas por shank3 executam uma variedade de funções na membrana pós-sináptica, incluindo a remodelação do citoesqueleto à base de actina, a formação de sinapses, endocitose de receptores e regulação da transmissão e plasticidade sináptica. Autores destacaram que Shank3 está intimamente relacionada com a sinaptogênese, estabilidade das sinapses, maturação das espinhas dendríticas, estabilidade dos receptores de glutamato e indução de espinhas dendríticas funcionais. Não se sabe ainda se todas essas interações proteína-shank3/proteína ocorrem *in vivo* e a função exata dessas interações continua sendo investigada. (Coutinho e Bosso, 2015)

Conforme Coutinho e Bosso (2015) microduplicações de SHANK3 foram relatadas em crianças com atraso de desenvolvimento, sugerindo que a dosagem do gene SHANK3 afeta a função cerebral.

Segue Figura 1 ilustrativa:

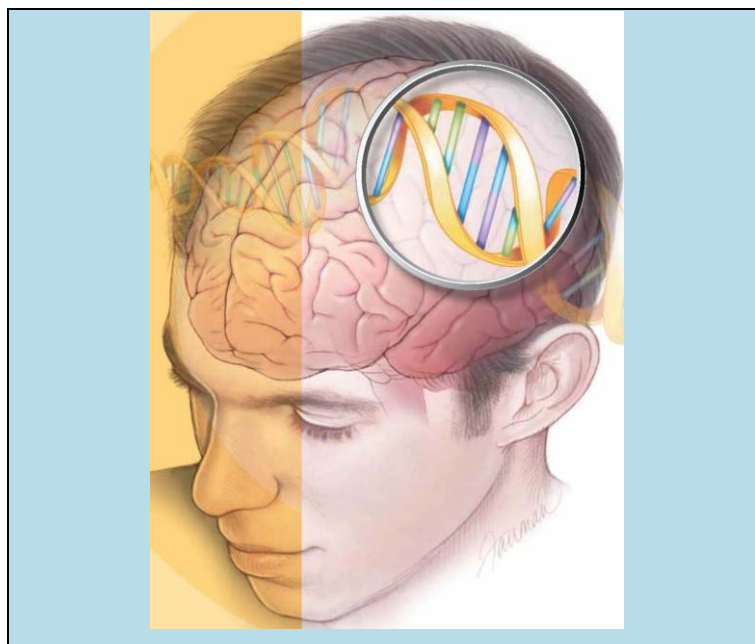


Figura 1 – Pesquisa identifica falha genética no cérebro de autista
Fonte: G1, 2012.

Mesmo que seja amplamente aceito que não há um gene único do autismo, é difícil prever o número de regiões genéticas, cromossomos ou *loci*, que contribuam para o desenvolvimento do transtorno. De acordo com Coutinho e Bosso (2015) “Estimou-se que aproximadamente 15 genes possam estar envolvidos, o que pode acabar sendo uma significativa subestimação do número total que pode levar ao desenvolvimento de um fenótipo ou até mesmo o aumento do seu risco”.

No entanto, os mesmos autores destacam que as primeiras evidências reproduzíveis que implicam regiões cromossômicas e genes específicos no TEA já foram apresentadas, demonstrando que a primeira triagem ampla de todo o genoma para regiões cromossômicas envolvidas no autismo clássico incluiu aproximadamente 354 marcadores genéticos, localizados em oito regiões dos cromossomos 2, 4, 7, 10, 13, 16, 19 e 22 (Coutinho e Bosso, 2015).

Estudos utilizando análises de ligação genômica encontrou sinais fortemente positivos de correlação com o autismo nos cromossomos 2, 7, 1 e 17; demonstrando que os cromossomos 2 e 7 apresentam sinais mais positivos de correlação com o autismo, mais particularmente as regiões 2q e 7q e ainda ressaltam que esta positividade aumenta quando se estudam somente autistas com déficits severos de linguagem (Coutinho e Bosso, 2015).

A grande importância atribuída hoje ao estudo do espectro autista deve-se ao aumento considerável no número de casos reportados nos últimos anos principalmente dentro da área pediátrica. Isso se deve, provavelmente, a uma maior atenção ao problema e aplicação dos critérios diagnósticos. A prevalência estimada atualmente é de 4 a 13 em 10000, sendo o terceiro distúrbio mais comum do desenvolvimento infantil, ultrapassando até mesmo as máis-formações congênitas, o câncer pediátrico e a Síndrome de Down. A doença é ainda mais prevalente no sexo masculino, em uma proporção de 3 a 4 para 1. (Canut *et al*, 2014, p. 32)

No artigo da Revista Científica do ITPAC, Coutinho e Bosso (2015) relatam que a doença é muito mais frequente em meninos que em meninas, talvez porque no homem há apenas 1 cromossomo X, portanto, sendo este X defeituoso, não haverá outro X sadio para compensar como ocorre na mulher que tem 2 cromossomos deste tipo.

Canut *et al* (2014, p. 32) afirma que:

Não há um marcador biológico disponível para o diagnóstico, sendo realizado com base em critérios clínicos estabelecidos pelo Manual diagnóstico e Estatístico de doenças mentais IV (DSM-IV). Existe também a Escala de Classificação do Autismo na Infância (CARS) que foi desenvolvida para avaliar quantitativamente o espectro do autismo, a fim de definir o grau do distúrbio em uma criança; assim, podem-se determinar diferentes abordagens terapêuticas.

De acordo com informações repassadas pelos profissionais no Curso de Neuropedagogia do ESAP, o fato é que, ainda não há um estudo ou pesquisa científica que mostre, claramente, comprovadamente, onde ocorre a falha genética.

Uma teoria é que, em algum momento, há falhas nas transmissões de informações cerebrais, como se um neurônio parasse, interrompesse a conexão com o seguinte, causando assim, um “curto” na transferência e compreensão da mensagem enviada. A questão é que, não se sabe quais neurônios são “defeituosos”, onde se localizam e porque isto ocorre.

Segundo Leal *et al* (2015, p.2):

A etiologia da doença continua sendo incerta, relata-se que pelo menos 15% está associado com múltiplos defeitos de genes, sendo correlacionado como um fator genético ou ambiental. Porém outro pesquisador acredita que tudo se inicia no intestino, e defende a tese de que essas crianças não desenvolvem a flora intestinal normal desde o nascimento.

Conforme Rocha (2014, p. 3):

A etiologia do Transtorno do Espectro do Autismo é considerada multifatorial e ainda sem esclarecimento. Uma série de estudos vem pesquisando fatores de risco para o desenvolvimento de tal transtorno, dentre eles podemos citar a idade avançada dos pais no momento da concepção; exposição a metais como mercúrio, níquel e cádmio; residir em altas latitudes, o que implica em menos exposição solar, aumentando o risco de deficiência de Vitamina D, importante na reparação do DNA (*deoxyribonucleic acid* – ácido desoxirribonucléico), protegendo-o do estresse oxidativo; dentre outros fatores de risco.

Coerente com Coutinho e Bosso (2015), a identificação de cromossomos e genes candidatos para o autismo promete ajudar a esclarecer a fisiopatologia dessa síndrome trazendo oportunidades para o desenvolvimento de novos tratamentos, entretanto sugere que a investigação genética do autismo não deve apenas isolar os genes relevantes, mas também entender a função destes genes e a relação entre os diferentes níveis causais do autismo.

Mediante ao exposto, conclui-se que há um forte componente genético na etiologia do autismo, sendo a genética deste complexa, pois não há um único *locus*, um único gene ou um único cromossomo envolvido e sim um conjunto complexo de anomalias cromossômicas que, interagem e levam ao comportamento autístico, talvez a grande variedade fenotípica do autista se deva a uma grande variedade genética (Coutinho e Bosso, 2015).

3 DIAGNÓSTICO PRECOCE X TRATAMENTO

O diagnóstico precoce torna-se imprescindível para o sucesso no tratamento do autista, visto que, até os três anos de idade a criança ainda é capaz de se adaptar para uma melhor relação consigo e com os outros. Os piores prognósticos estão relacionados diretamente com o diagnóstico tardio da doença.

O diagnóstico precoce é o único consenso em todo o mundo no que diz respeito ao Autismo. Sabe-se que quanto antes for feita a investigação e o diagnóstico da criança, mais cedo se inicia o tratamento, o que é fundamental para o desenvolvimento cognitivo, motor e sensorial da criança e maiores serão as chances de progressos na qualidade de vida. (Leal *et al*, 2015, p. 8)

Segundo Canut *et al* (2014, p. 34) “Até a década de 80, o autismo não era distinguido da esquizofrenia, apenas em 1987, com a criação do DSM-III-R, foram estabelecidos critérios diagnósticos para essa entidade. São submetidos a esses critérios pacientes com comportamentos de padrão repetitivo, déficit na linguagem, na comunicação e na interação social”.

Está em vigor, atualmente, o DSM-IV, versão atualizada do DSM-III, onde os critérios diagnósticos se tornaram mais específicos e sensíveis em relação a grupos de diversas faixas etárias e entre indivíduos com diferentes níveis de desenvolvimento cognitivo e comportamental. (Canut *et al*, 2014, p. 34)

Segue abaixo a Tabela 1, com os critérios para o diagnóstico do TEA, contidos no DSM-IV:

Tabela 1 – Critérios diagnósticos para distúrbio autista

<p>A) Pelo menos seis dos 12 critérios abaixo, sendo dois de (1) e pelo menos um de (2) e (3).</p> <p>1) Déficits qualitativos na interação social, manifestada por:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Dificuldades marcadas no uso da comunicação não verbal. b. Falhas do desenvolvimento de relações interpessoais apropriadas no nível do desenvolvimento. c. Falha em procurar espontaneamente, em compartilhar interesses ou atividades prazerosas com os outros. d. Falta de reciprocidade social ou emocional. <p>2) Déficits qualitativos de comunicação manifestados por:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Falta ou atraso do desenvolvimento da linguagem, não compensada por

- outros meios (apontar, usar mímica).
- b. Déficit marcado na habilidade de iniciar e manter uma conversação com linguagem adequada.
 - c. Uso estereotipado, repetitivo, idiossincrático de linguagem.
 - d. Inabilidade de participar de brincadeiras de faz de conta ou imaginativas de forma variada e espontânea para o seu nível de desenvolvimento.
- 3) Padrões de comportamento, atividades e interesses restritos e estereotipados:
- a. Preocupação excessiva em termo de intensidade ou de foco, com interesses restritos e estereotipados.
 - b. Aderência inflexível a rotinas e rituais.
 - c. Maneirismos motores, repetitivos e estereotipados.
 - d. Preocupação persistente com partes de objetos.
- B) Atrasos ou função anormal em pelo menos uma das áreas acima presentes antes dos 3 anos de idade.
- C) Esse distúrbio não pode ser melhor explicado pela Síndrome de Rett ou Transtorno Desintegrativo da Infância.

Fonte: DSM-IV, 1994.

Ao analisar uma criança e/ou adulto, e perceber que ela/ele apresenta tais sintomas e se enquadra dentro dos critérios de déficits qualitativos na interação social e de comunicação, bem como, alteração do comportamento, tem-se um quadro clínico do TEA, segundo o DSM-IV.

Condizente com Canut *et al* (2014, p. 35), quanto mais precoce o diagnóstico for, mais chances o autista terá de restabelecer as funções motoras, cognitivas e comportamentais, adequadas para sua idade. É de suma importância salientar que o bom prognóstico só é possível por meio da adesão do tratamento antes da solidificação dos sintomas.

Segundo estudos, a intervenção deve ser iniciada no incitamento do desenvolvimento de funcionalidades, na equiparação das limitações funcionais e na prevenção de uma maior degeneração das capacidades, de modo que o sujeito seja reinserido no meio social, ao apresentar uma melhora significativa na esfera emocional, cognitiva e de linguagem (Canut *et al*, 2014, p. 35).

Pesquisas também admitem tratamentos não padronizados, como terapias nutricionais, mudanças na alimentação (exclusão de caseína, aditivos, corantes, alicilatos e conservantes), além da adoção de suplementos vitamínicos (Canut *et al*, 2014, p. 36).

Atualmente, acredita-se que a maturidade intestinal tem grande importância no desenvolvimento cognitivo da criança. Dessa forma o comprometimento deste pode desencadear vários problemas como a maior probabilidade de toxicidades, podendo ser considerada uma das principais causas no aparecimento de doenças neurais (Leal *et al*, 2015, p. 3).

Uma pesquisa feita na Escandinávia demonstrou que 90% de todas as células e todo o material genético em um corpo humano são compostos pela flora intestinal, sendo uma parte muito importante da fisiologia humana. Dessa forma, o sistema digestivo da criança autista, ao invés de ser uma fonte de alimento, torna-se uma importante fonte de toxicidade. Os microorganismos patogênicos acabam danificando a integridade da parede intestinal, levando ao aumento na liberação de todo o tipo de toxina e inundações de microorganismos circulantes na corrente sanguínea, elevando a possibilidade da invasão no cérebro... (Leal *et al*, 2015, p. 3)

Essa relação está associada com ocorrências de respostas imunes exacerbadas a certas proteínas alimentares, podendo ser, por exemplo, a gliadina, proveniente do glúten, que podem levar a uma resposta inflamatória, que impede a absorção completa de peptídeos, levando ao aumento da toxicidade, que por sua vez atravessam a barreira hematoencefálica e atuam nos receptores opióides no sistema nervoso central (Leal *et al*, 2015, p. 4).

Os autistas apresentam além das alterações já citadas, um defeito na proteína metalotioneína, caracterizada por ser responsável pela detoxificação de metais pesados. Esta modificação é adquirida por fatores genéticos e faz com que o cérebro destes seja sensível a metais pesados, além disso, essa proteína está relacionada ao desenvolvimento da região encefálica e do trato gastrointestinal durante os primeiros anos da criança. Com isso, a entrada de alguns minerais, como cobre e zinco, nas células tornam-se danificadas, modificando a maturação intestinal, as funções do sistema imunológico e do crescimento celular gerando peptídeos circulantes, podendo ser direcionadas ao cérebro acarretando uma distorção das atividades dos neurotransmissores. (Leal *et al*, 2015, p. 4)

A alimentação tornar-se-a uma questão bastante importante, devendo ser trabalhada com muito destaque, pois pode trazer deficiências nutricionais graves, dificultando o processo de melhora no desenvolvimento dessas crianças.

Conforme Leal *et al* (2015, p. 8) “A intervenção dietética tem como objetivo melhorar a saúde física e bem estar desses indivíduos, tendo evidências sugestivas de que uma dieta livre de glúten e caseína pode melhorar os sintomas periféricos e os resultados de desenvolvimento em alguns casos de condições do espectro autista”. Este artigo considera que, essas proteínas funcionam como gatilho para as

crises comportamentais, alergias e transtornos gastrointestinais, a intervenção dietética propõe a remoção destes alérgenos.

A dieta GFCF é baseada na “Teoria do Excesso de Opióides”, que se caracteriza pelo desencadeamento da ação opióide no SNC, que é provocada pela presença de peptídeos, por meio de uma permeabilidade intestinal e possível infiltração pela barreira hematoencefálica, e como resultado observam-se comportamentos ou atividades anormais. Esses peptídeos são provenientes da quebra incompleta de algumas proteínas, como a caseína e o glúten. Dessa forma, a restrição das proteínas causadoras dessas anormalidades tende a trazer efeitos positivos. (Leal *et al*, 2015, p. 9)

Um estudo brasileiro feito recentemente, de acordo com Leal *et al* (2015, p. 9), constatou que indivíduos autistas que aderiram a dieta GFCF apresentaram mudanças comportamentais, com efeitos positivos tais como: melhora na comunicação e utilização da linguagem, atenção e concentração, coordenação motora, hiperatividade, integração social e redução da epilepsia.

Segundo Cláudia Marcelino, os benefícios observados em 70% dos pacientes, após seis meses da introdução da dieta isenta em glúten e caseína, são: melhora do nível de concentração; melhora do contato ocular; diminuição do comportamento auto e heteroagressivo; diminuição das estereopatias motoras e verbais; impulso positivo na afetividade; melhora da linguagem verbal e não verbal; resolução de problemas gastrointestinais; e melhora do sono. (Rocha, 2014, p. 8)

As deficiências nutricionais mais comuns em neuropatias são de ômega-3, vitaminas do complexo B, minerais e aminoácidos, que são essenciais na formação de neurotransmissores, responsáveis por trazer equilíbrio no sistema nervoso central (Leal *et al*, 2015, p. 10).

Acredita-se que, cada autista tenha uma associação de desequilíbrios clínicos e laboratoriais, dentre as mais predominantes seguem abaixo na Tabela 2:

Tabela 2 – Achados frequentes da síndrome autismo

Congênito	Erros inatos do metabolismo, maior suscetibilidade pré-natal.
Peculiaridades Bioquímicas	Prejuízo na capacidade oxidativa hepática, múltiplos déficits nutricionais.
Sistema Nervoso Central	Sensibilidade alterada, processamento anormal do sensorio e da expressão, alterações nos neurotransmissores.
Sistema Gastrointestinal	Dispepsia, alterações da flora intestinal, intolerâncias alimentares, permeabilidade aumentada a partículas

	alimentares, peptídeos, toxinas, antígenos e substâncias metabolicamente ativas.
Fígado	Falhas na capacidade de detoxicação, sempre com pequenas concentrações de cisteína, taurina e glutatona.
Sistema Imune	Hipersensibilidade anormal, alterações nos processos mediados por anticorpos e por células do sistema imune, citocinas pró-inflamatórias, desbalanço nos auto-anticorpos.

Fonte: Kidd PM, 2002.

Segundo estudiosos e pesquisadores, após a adoção dessa proposta de tratamento, observaram-se avanços clínicos em crianças autistas.

Apesar de não ser totalmente afirmativa, a maioria dos estudos publicados indicam mudanças positivas estatisticamente significativas para apresentação dos sintomas após a intervenção dietética, porém ainda não há um consenso entre os pesquisadores. (Leal *et al*, 2015, p. 10)

Uma dieta isenta de glúten e caseína tem sido apontada como solução para melhora no perfil dos sintomas apresentados, pois ambos componentes protéicos não seriam digeridos corretamente pelo organismo do autista e ocasionariam neurotoxicidade. (Rocha, 2014, p. 1)

Condizente com Leal *et al* (2015, p. 10) “O TEA é uma condição complexa e que necessita do apoio de uma equipe multiprofissional para o tratamento dessa desordem. Os estudos ainda não determinaram o tratamento ideal que engloba o contexto nutricional, controle comportamental, medicação, aspectos físicos e educacionais. No entanto sabe-se que a terapia nutricional é um dos principais métodos que dever ser trabalhado”.

Conforme Canut *et al* (2014, p. 31) há a necessidade de se fazer a identificação precoce da doença, antes da consolidação dos sintomas, garantindo assim à criança maiores chances de corrigir seu comportamento, bem como conseguir viver uma vida relativamente normal.

Os estudiosos continuam procurando pistas sobre as origens do autismo. Ao estudarem os fatores genéticos e ambientais que podem causar a doença, esperam desenvolver avaliações para identificar o autismo mais cedo, além de novos métodos de tratamento.

4 RELATO DO CASO - HISTÓRIA DA VIDA REAL

Cleber S. O., 33 anos. Relato fornecido pela mãe e irmã.

Aos três dias do mês de junho, do ano de mil novecentos e oitenta e dois, por volta das nove, dez horas, veio ao mundo um menino. Após sofrida espera, mãe e filho quase vieram a óbito. Esperando por um parto normal, que não aconteceria, a mãe viu a sua morte e a do bebê muito perto. No corredor de um hospital público, dependendo do Sistema Único de Saúde, a gestante sofreu horrores. Depois de dois dias e duas noites, através de uma cesariana, nasceu um bebê todo inchado, roxo, com os olhos “puxados”, com o cordão umbilical enrolado no pescoço, pesando três quilos e meio, medindo cinquenta e um centímetros, quase morto. A mãe chegou a pensar que aquele não era seu bebê. Algumas pessoas questionaram se o pai era oriental.

Na época, o Teste do Pezinho, e todos estes que existem hoje e são obrigatórios, não foi feito.

Passado o impacto da primeira impressão e alguns dias, o nenê começou a apresentar características consideradas normais.

O tempo foi passando, e por volta dos oito, dez meses de idade, a avó paterna começou a perceber que a criança não começara a baubicar as primeiras palavras, nem sentar, nem gatinhar, nem apresentava sinais de que iria andar tão logo. Era meio “molão”. A vovó alertou os pais a levarem o menino ao médico, pois ele não era “normal”.

Os pais foram à procura de médicos neurologistas e psiquiatras. Após alguns exames clínicos (os disponíveis na época), os especialistas deram o diagnóstico: “Seu filho é retardado. O atraso no parto causou uma falta de oxigenação no cérebro dele. Esta região ficou neutra. Ele vai ter sua coordenação motora comprometida, nunca irá aprender a ler e a escrever, nunca será uma pessoa independente. Sempre vai ter mentalidade de uma criança.”

Os pais totalmente chocados e intristecidos, sem saber ao certo o que fazer e nem quem procurar, cheios de dúvidas e ignorância ao mesmo tempo, sem muitos recursos financeiros, voltaram para casa e aceitaram o veredicto médico.

O menino foi criado dentro de uma “redoma de vidro”. Cheio de cuidados. Com uma educação muito cautelosa.

Demorou um pouco mais para andar. Tinha os pezinhos pronados, teve que utilizar botinhas ortopédicas por algum tempo. Mas andou.

Sua febre não podia subir muito; tinha convulsões. Várias vezes foi levado para o hospital totalmente enrijecido; os pais desesperados acreditavam estar morto. Tomou medicação anticonvulsiva durante anos.

Cresceu um menino com características físicas normais. Fazia tudo sozinho; desde os cuidados com a higiene até arrumação do seu quarto.

Era uma criança muito boa, inocente. Chegava a apanhar de crianças menores que ele. Sua irmã, que nascera um ano e meio depois, “normal”, se tornou sua companheira e leal cuidadora-defensora. Sempre escutava o pai dizendo: “Seu irmão não é normal! Ele tem problemas! Você precisa entender e ajudar!”.

Cleber chegou a frequentar a APAE por algum tempo. Mas por volta dos doze anos de idade, começou a ficar resistente a ir para a escola. Os pais, na intenção de evitar confusão e atritos, não forçaram a barra.

Nesta mesma época, começou a apresentar um quadro agressivo; a criança dócil e amigável não existia mais. Não queria sair mais de casa. Passou a viver praticamente o tempo todo, dentro do quarto. Foi diagnosticado com depressão, síndrome do pânico, transtorno obsessivo compulsivo. Começou a tomar medicações para tais doenças. Sua agressividade só aumentava. Passou a agredir verbalmente e fisicamente seu pai e sua mãe. A vida da família, a cada dia, virava um caos maior. Tudo isso fez com que, sua irmã, até então sua companheira, se distanciasse dele.

Apresentava um quadro de manias obsessivas. Rotina matinal, onde arrumava várias vezes o quarto; conferia repetidamente se todas as janelas da casa estavam fechadas e cadeadas; tirava e colocava os remédios dentro das caixas. Incomodava-se com a posição dos objetos: os quadros tinham que estar milimetricamente certos na parede e os portas-retratos exatamente no lugar que, para ele, era o correto. E ai, se alguém entrasse no quarto dele ou mexesse em suas coisas, ele surtava. Conversava sozinho; ria e gargalhava sem motivo. Ao mesmo tempo em que estava bem, já não estava mais. Seu humor oscilava constantemente. Só se interessava em brincar com crianças e com objetos sem sentido, tipo retalhos de tecido. Começou a guardar e acumular coisas antigas. Seu repertório era sempre repetitivo e sem muito conteúdo. O ato de alguém espirrar ou coçar o nariz perto dele, era motivo de agressividade, achava que as pessoas

faziam isso para provocá-lo. Queria tirar as roupas molhadas do varal e guardá-las. Passou a usar sempre as mesmas roupas, mesmo tendo um guarda-roupa cheio. Começou a não querer tomar banho. Seu desenvolvimento se restringia a uma super memória e conhecia lugares e objetos pelas logomarcas. Qualquer coisa, por mais insignificante que parecesse, o incomodava. Ruídos altos e agudos, como estouros de bexiga e fogos de artifício o faziam tremer e transpirar de medo. Só aprendia aquilo que lhe despertava interesse. Seu contato visual era pobre e sua coordenação motora fina prejudicada.

A família, por tudo isso, passou a sair menos de casa.

Em dezembro de dois mil e treze, seu pai faleceu. A casa caiu. O alicerce da família foi tirado de forma súbita. Um sofrimento intenso se abateu sobre a família.

No leito de morte, o pai confessou para filha que não aceitava, que não se conformava com a deficiência mental do filho, pois não havia histórico familiar.

Cleber já estava com trinta e um anos. Uma revolta extrema se abateu sobre ele com a morte do pai. Indiretamente e inconscientemente, ele culpava sua mãe e sua irmã pelo falecimento do pai.

Sua irmã, já casada, sentiu a responsabilidade de fazer alguma coisa, de descobrir o que estava acontecendo com seu irmão e o que realmente ele tinha. Temia a agressividade incontrolável dele frente à mãe, já de idade e de saúde frágil. Tinha medo que algo muito ruim acontecesse. Resolveu então, com o apoio do marido, procurar ajuda de especialistas. Primeiramente, foi a APAE e conversou com a assistente social. Depois, o levou à psicóloga. E por fim, ao psiquiatra, que fechou o diagnóstico, dando o laudo de autismo. O psiquiatra disse que não havia muito o que fazer; que o tratamento era mais medicamentoso do que terapêutico. Que Cleber teria pouco e lento progresso, devido ao diagnóstico tardio. Que com o conhecimento que se tem hoje na área, crianças diagnosticadas até os três anos de idade, com tratamentos, acompanhamentos e terapias adequados, levam uma vida normal. Que não dava para saber se o transtorno foi de causa genética ou ocorreu devido ao atraso no nascimento, ou talvez os dois fatores juntos, genético e ambiental.

Sua irmã ficou desanimada e muito entristecida. Mas com ajuda do esposo e dos profissionais da APAE (assistente social, psicóloga, terapeuta ocupacional e fonoaudióloga), conseguiu fazer Cleber retornar à escola.

E ela foi atrás de mais conhecimentos sobre o autismo. Fez uma Especialização em Neuropedagogia, onde descobriu que o autismo é um dom. Que crianças autistas são inteligentíssimas; tem aptidões específicas que quando percebidas, incentivadas e estimuladas a tempo, estas podem se tornar gênios. Quanto mais ela estudava, mais inconformada ela ficava. Seu irmão tem uma memória invejável; lembra de fatos, pessoas, nomes, lugares, programas de TV, depois de anos, com uma facilidade incrível. Cleber é apaixonado por música. Sua irmã se questiona o tempo todo, se lá nos anos oitenta, tivessem entendido o que ele tinha, com certeza, hoje seu irmão seria incrivelmente diferente. Após estudar, viu que o diagnóstico esteve sempre ali, certo e preciso, mas que por falta de recursos e ignorância, ninguém o enxergou.

Cleber sempre apresentou padrões restritos, repetitivos e estereotipados de comportamento, interesses e atividades: adesão aparentemente inflexível a rotinas ou rituais específicos e não funcionais, maneirismos motores, estereotipados e repetitivos; preocupação persistente com partes de objetos; interesse restrito e limitado de temática (acumular fatos), objetos (brincava sempre com os mesmos brinquedos, da mesma forma); insistência na mesmice e manifestava resistência ou sofrimento a mudanças, ainda que mínima (mudança de uma mesa, cadeira em uma sala); interesse por rotinas ou rituais não-funcionais ou uma insistência irracional em seguir rotinas; movimentos corporais estereotipados envolvendo as mãos (bater palmas), o corpo; preocupação persistente com partes de objetos (botões), partes do corpo; fascínio com o movimento em geral (rodinhas de brinquedos em movimento, abrir e fechar portas, ventiladores com movimento giratório rápido). Apego intenso a algum objeto inanimado (pedaço de barbante).

Hoje, com 33 anos, Cleber frequenta, há um ano e meio, regularmente a APAE, sendo acompanhado por uma equipe de profissionais: assistentes sociais, pedagogas, psicólogas, terapeutas ocupacionais e fonoaudiólogos; além de consultas periódicas ao neurologista e psiquiatra. Toma uma grande quantidade de medicamentos. Apresentou alguns avanços: já sai de casa, se relaciona melhor com as pessoas, participa de concursos de danças, desfiles e passeios que a escola promove. Porém, ainda apresenta um quadro agressivo preocupante; tem surtado com mais frequência e agredido a mãe verbal e fisicamente. A situação está tentando ser solucionada com aumento na dosagem das medicações e intensificação nas terapias.

Cleber vê no cunhado, um amigo, companheiro, confidente; o respeita muito, aliás, é quem ele mais respeita e escuta. Chegou a dizer que agora o cunhado está no lugar do seu pai. O cunhado tem ajudado muito, sempre o acompanhando, com conversas, e dando todo o suporte necessário, fazendo jus ao papel da figura paterna ausente.

Sua irmã vive com medo e em constante alerta. Teme que ele possa se machucar e machucar a mãe. Mas, como os especialistas disseram, não há muito o que fazer, visto que, nesta idade os sintomas já estão muito agravados, e terapias de estímulos cognitivos e comportamentais já não surtem muito efeito. A solução é mantê-lo sempre sob efeito das medicações, e se a situação piorar e fugir totalmente do controle, o que resta é o internamento. Sua irmã teme muito por isso.

Abaixo, fotografias cedidas pela família:



Foto 1 – Mãe e Cleber
(com aproximadamente 02 meses)



Foto 2 – Cleber
(com aproximadamente 05 meses)



Foto 3 – Cleber
(com aproximadamente 05 meses)



Foto 4 - Cleber
(com aproximadamente 05 meses)



Foto 5 – Cleber
(com aproximadamente 01 ano)



Foto 6 – Irmã, Pai, Mãe e Cleber
(com aproximadamente 23 anos)



Foto 7 – Cleber e Irmã
(com aproximadamente 23 anos)



Foto 8 – Mãe, Cleber e Irmã
(com 32 anos)



Foto 9 – Cunhado e Cleber
(com 32 anos)



Foto 10 – Cleber
(com 32 anos – “Garoto APAE 2014”)

5 INTERAÇÃO SOCIAL

O autismo queira-se ou não, é uma “anormalidade”, a qual se enquadra diferentemente na sociedade, nem sempre de forma tolerante, pois o autista não apresenta tais condições básicas para a integração social.

De acordo com matéria publicada no site da Gazeta do Povo (em 01/04/2013):

O autismo atinge hoje uma em cada 88 crianças e, na infância, soma mais casos que aids, câncer e diabetes juntos. Entretanto, a síndrome não é restrita a meninos e meninas e boa parte dos adultos que têm autismo nem sabe disso. São pessoas que estão na parte menos comprometida do espectro, que não têm deficiência intelectual (mais comum nos casos severos ou clássicos do autismo) e que não tiveram atraso na aquisição da linguagem. Em geral, elas costumam ficar mais isoladas, são classificadas como antissociais, muito tímidas, ingênuas, metódicas e até “frescas” – já que são mais sensíveis a barulhos, luzes e até a toques. (Czelusniak, 2013)

O “problema” integração autista-mundo inicia-se já no momento do nascimento.

O nascer de um filho proporciona o aparecimento de sentimentos instintivos traduzidos através de aspirações e esperanças. Sobre ele cristalizam-se todas as ambições familiares com fantasias de poder, saúde, força, beleza e inteligência. O aparecimento do filho deficiente faz ruir todas essas fantasias, estabelecendo uma relação afetiva totalmente diversa daquela que é habitual, provocando muitas vezes modificações permanentes no ambiente familiar. Até onde é aceito pela própria família? Até onde essa se comunica com ele? O faz participar dela e o integra na sociedade à qual pertence? Até onde, após o choque inicial e a rejeição pelo filho deficiente, ela se acostuma e se apega a ele em função talvez de sua própria incapacidade de amá-lo e dos sentimentos de inferioridade que lhe transmite? É correto que primeiramente se estabelece uma situação angustiante, de insegurança e desvalia, associados a uma franca rejeição. Posteriormente o fato vai sendo gradativamente compreendido e o filho superprotegido de modo compensador e, mais tarde, a família vai tranquilizando-se, os afetos vão se organizando melhor e o deficiente é aceito como membro da família, embora especial, a quem é permitido, muitas vezes, toda a sorte de exageros. (Júnior, 1991, p. 173)

O autor acima, explica com excelência o que é para família ter uma criança que se apresente “diferente” dos padrões ditos “normais” pela sociedade. Surgem já dentro do convívio familiar, uma série de diferenciações na forma de lidar com aquele que se mostre com uma deficiência, distúrbio, transtorno ou qualquer dificuldade que o coloque em um lugar fora dos padrões.

Por mais que hoje se fale muito em inclusão social, em respeito às diferenças, isto não livra o autista do preconceito. Para família, é muito difícil, primeiramente, aceitar e depois aprender a lidar com a diferença. Muitas não procuram ajuda e passam o tempo todo tentando proteger a criança do “mundo lá fora”, tentando poupá-la de hostilidade e discriminação social. Esta forma de “proteção” prejudica de forma gravíssima o desenvolvimento do autista, o privando de tratamentos adequados que o fariam progredir e levar uma vida praticamente normal.

Se para a família é complicado a interação com um membro que tenha TEA, visível é a complexidade de uma convivência social visto que, este tem dificuldade para compreender regras sociais subliminares, manter contato visual, entender expressões faciais que não são óbvias, dar continuidade a um diálogo e entender metáforas, ironias e piadas. Não demonstra ou recebe afeto com naturalidade, não costuma falar sobre seus sentimentos, não se envolve com interesses alheios, não consegue se colocar no lugar dos outros, encara a vida de forma muito objetiva, prefere falar de poucos assuntos específicos e não percebe quando os outros não estão mais interessados. Trabalha melhor sozinho do que em equipe, não tem bom desempenho em entrevistas de emprego, não costuma ter bom desempenho escolar ou na universidade especialmente por ter foco bastante restrito. Sofre mais com barulhos incômodos, ambientes agitados, roupa de tecido não tão confortável ou comida com espessura, cheiro ou gosto diferente do que está acostumado. São frequentes outras alterações sensoriais, como hipersensibilidade a luzes e ao toque.

Far-se-a necessário e de muitíssima importância, para que a pessoa com TEA tenha uma melhor e facilitada interação social que, o conhecimento sobre o autismo seja mais disseminado na sociedade, principalmente entre a população leiga, pois é esta que convive diretamente e diariamente com o indivíduo portador deste transtorno. O conceito, as características e as formas de tratamento devem ser de conhecimento de todos, para que, ao ser diagnosticado como autista, a criança e/ou adulto, possa receber toda acolhida, primeiramente da família, e em seguida de especialistas, que ajudarão e contribuirão de forma efetiva e significativa, para que este receba todo o suporte que necessita para seu desenvolvimento cognitivo, pessoal e social.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O TEA é uma síndrome de alta complexidade que deve ser tratada de modo relevante, objetivando um progresso integral do autista. A identificação antecipada da doença determina conseqüentemente, o prognóstico do distúrbio, salientando que, quanto mais tarde for a identificação do autismo, mais estabilizados estarão os sintomas.

Cabe aqui, acentuar que a importância da diagnose prévia é essencialmente clínica, não de “rótulo”, visando um tratamento adequado que minimize as perdas pessoais e sociais do indivíduo. E este é o principal objetivo desta pesquisa: ressaltar a importância de um diagnóstico precoce e de uma intervenção, acompanhada de um tratamento, adequados.

No autismo o cérebro trata das coisas como se fossem algo muito maior e a forma de lidar e sentir é totalmente diferente. Pode parecer que um diagnóstico adequado de autismo não faça tanta diferença. A primeira reação é sempre a descrença, pois ainda se associa o autismo a pessoas que não falam e não interagem ou a gênios esquisitões, personagens comuns no cinema. Faz-se necessário salientar que, faz toda e muita diferença sim! Para exemplificar, voltemos ao caso do menino relatado aqui neste trabalho. Se seu diagnóstico tivesse sido realizado até os 03 (três) anos de idade, com certeza hoje este jovem teria uma vida completamente diferente.

Poder dar um nome para o que se tem e saber que existem outros com os mesmos problemas ajuda muito. Pode de início, ser um choque e o mundo desabar, pois se depara com uma realidade absolutamente diferente. Cleber está tendo que reconstruir o que viveu em 33 (trinta e três) anos sob um novo ponto de vista. Ao contrário do que normalmente ocorre hoje, com pais recebendo o diagnóstico dos filhos ainda muito pequenos, com Cleber não foi assim; foi diagnosticado apenas há um ano e meio.

Espera-se que, esta análise venha colaborar com todos os que, de alguma forma ou outra, estão ligados ao tema, sejam familiares ou profissionais da área.

É um trabalho baseado em diversas pesquisas realizadas na internet, em livros, onde foi destacada a importância não apenas em ter conhecimento e saber lidar com o TEA, como também a fazer o diagnóstico e a intervenção/tratamento no momento adequado. Buscaram-se referências bibliográficas, profissionais

especializados e sites relacionados ao tema para que pudessem indicar os caminhos a serem seguidos. Em meio a tantas informações no que se refere o autismo, apenas procurou-se entender e compreender o que era o TEA e como separar os sintomas deste de outros problemas relacionados.

Negar o diagnóstico não é a solução! É uma situação delicada e complicada, pois é nesse momento que se deve haver uma sintonia entre familiares, especialistas e todos os envolvidos. Ao suspeitar e observar comportamentos duvidosos de uma criança é preciso encaminhá-la com urgência para uma avaliação com equipes de profissionais adequados.

Pretende-se com isso, reforçar os alertas emitidos à sociedade, de que o autismo e todos os transtornos e síndromes são problemas reais e que estão presentes. Precisa-se acordar para este problema e disseminar informação, para que todos possam trabalhar e ajudar os que gritam por atenção. É importantíssimo que, a família, profissionais e sociedade, saibam diferenciar o autista de outras síndromes, transtornos, deficiências mentais, dificuldades de aprendizagem e até casos de indisciplina, para que haja uma intervenção precoce e tratamentos adequados.

REFERÊNCIAS

CANUT, Ana Carolina A. *et al.* **Diagnóstico precoce do autismo: relato de caso.** Revista de Medicina e Saúde de Brasília, Brasília, 18 fevereiro 2014. Disponível em: <<http://portalrevistas.ucb.br/index.php/rmsbr/article/viewFile/4254/3132>>. Acesso em: 04/05/2015.

CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DE DOENÇAS E PROBLEMAS RELACIONADOS À SAÚDE – CID-10. Organização Mundial da Saúde. Disponível em: < http://www.medicinanet.com.br/cid10/5525/f840_autismo_infantil.htm >. Acesso em: 01/06/2015.

COUTINHO, João Victor S. C.; BOSSO, Rosa Maria do V. **Autismo e genética: uma revisão de literatura.** Revista Científica do ITPAC, Araguaína, Janeiro 2015. Disponível em:<<http://www.itpac.br/arquivos/coppex/revista%20volume%208/artigo4-1.pdf>>. Acesso em 13/07/2015.

CZELUSNIAK, Adriana. **Adultos convivem com autismo sem saber.** Gazeta do Povo, 2013. Disponível em: <<http://www.gazetadopovo.com.br/vida-e-cidadania/adultos-convivem-com-o-autismo-sem-saber-e3lpm5x6uftjmtiv09jsashu6>>. Acesso em: 12/06/2015.

ESAP – Instituto de Estudos Avançados e Pós-Graduação. Faculdades Integradas do Vale do Ivaí – UNIVALE. 2012.

JÚNIOR, Francisco B. A.; SPROVIERI, Maria Helena. **Introdução ao estudo da deficiência mental.** São Paulo: Memnon, 1991.

Kidd PM. **Autism, na extreme challenge to integrative medicine.** Part II: Medical Management. Altern Med Rev. 2002; 7(6): 472-99.

LEAL, Mariana *et al.* **Terapia nutricional em crianças com transtorno do espectro autista.** Cadernos da Escola de Saúde, Curitiba, 2015. Disponível em: <<http://revistas.unibrasil.com.br/cadernossaude/index.php/saude/article/view/203>>. Acesso em: 13/07/2015.

MANUAL DIAGNÓSTICO E ESTATÍSTICO DE TRANSTORNOS MENTAIS - DSM-IV. Disponível em: < http://www.psiquiatriageral.com.br/dsm4/sub_index.htm >. Acesso em: 01/06/2015.

MELLO, Ana Maria S. R. de. **Autismo: guia prático.** 4. ed. São Paulo: AMA; Brasília: CORDE, 2005. 103 p.: Il.

ROCHA, Alice Maia da. **Transtorno do espectro do autismo e dieta isenta de glúten e caseína: fatos e controvérsias.** Universidade Federal de Juiz de Fora. Faculdade de Nutrição, Juiz de Fora, 2014. Disponível em: < <http://www.ufjf.br/gradnutricao/files/2015/03/TRANSTORNO-DO-ESPECTRO-DO-AUTISMO-E-DIETA-ISENTA-DE-GLÚTEN-E-CASEÍNA-FATOS-E-CONTROVÉRSIAS.pdf>>. Acesso em: 13/07/2015.