

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

JULIANA KELLEN DE GOIS PEREIRA

**PREVALÊNCIA DO AUTISMO E DE SÍNDROMES RELACIONADAS EM
APUCARANA**

**APUCARANA-PR
2015**

JULIANA KELLEN DE GOIS PEREIRA

**PREVALÊNCIA DO AUTISMO E DE SÍNDROMES RELACIONADAS EM
APUCARANA**

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. Angelica Beate Winter Boldt.

APUCARANA - PR

2015

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pela oportunidade de poder iniciar a especialização e ter chegado até o fim, me fortalecendo, e me dando sabedoria.

Agradeço a minha orientadora Prof. Dr. Angelica.

Agradeço a todas amigas, parentes, e irmãos da igreja, que de algum modo me encorajaram, e oraram por mim.

E em especial aos meus pais Julio e Lana, ao meu namorado que passou a ser meu marido durante o desenvolvimento deste trabalho Rafael, pelo apoio recebido, e todo incentivo nesta gratificante jornada do curso de especialização.

RESUMO

O número de pessoas identificadas como transtorno do espectro autismo tem registrado grande aumento nas últimas décadas. Este transtorno afeta a capacidade de comunicação e de estabelecer relações sociais. Estudos têm revelado que o autismo pode ser causado pela confluência de uma predisposição genética combinada com fatores ambientais. O objetivo deste trabalho foi identificar a prevalência dos casos do autismo e as síndromes relacionadas, na cidade de Apucarana-PR. O estudo envolveu pesquisa bibliográfica e de campo. Nesta última se coletou dados por meio de perguntas, com duas instituições no setor da saúde e educação. Das duas instituições, uma tem casos de síndromes relacionadas. Verificou-se que o autismo é mais comum na cidade do que se pensa, que afeta mais meninos do que meninas e que as duas instituições não comprovam a totalidade de indivíduos com espectro na cidade.

Palavras-chave: espectro do autismo, prevalência, genética.

LISTA DE FIGURAS

| | |
|--|----|
| Figura 1 – Ilustração do símbolo e cor que corresponde ao autismo..... | 10 |
| Figura 2 – Mapa do Paraná, destacando a localização da cidade de Apucarana.... | 11 |
| Figura 3 – Símbolo do CAPS infantil..... | 12 |
| Figura 4 – Símbolo da APAE de Apucara-PR..... | 13 |
| Figura 5 - Representação de uma criança com comportamentos do espectro autista..... | 15 |
| Figura 6 – Representação gráfica da prevalência do Autismo desde do ano de 2000, pela CDC – Center of Diseases Control and Prevention..... | 16 |

LISTA DE GRÁFICOS

| | |
|---|----|
| Gráfico 1- Representação do número total de pessoas atendidas pelo CAPSi e distribuição por sexo..... | 31 |
| Gráfico 2 – Representação do número total de alunos atendidos pela APAE e distribuição por sexo..... | 32 |
| Gráfico 3- Representação gráfica da distribuição dos assistidos por idade e quantidade com tea no capsí..... | 33 |
| Gráfico 4- Representação gráfica da distribuição dos alunos por idade e quantidade com TEA na APAE..... | 34 |
| Gráfico 5- Síndromes, deficiências e gêmeos relacionados com TEA, das instituições pesquisadas em Apucarana-Pr..... | 35 |
| Gráfico 6- Representação gráfica da prevalência do TEA, TEA severo, relacionados com deficiência intelectual e deficiência intelectual grave..... | 37 |
| Gráfico 7- Prevalência do sexo casos diagnosticados do TEA em Apucarana – Pr..... | 39 |

LISTA DE QUADROS

| | |
|---|----|
| Quadro 1 – Características das pessoas atendidas pelo CAPSi – infantil de Apucarana-Pr..... | 28 |
| Quadro 2 – Representação das características dos alunos atendidos pela APAE..... | 29 |
| Quadro 3- Outras doenças relacionadas aos casos dos TEA pesquisados em Apucarana – Pr..... | 37 |

SUMÁRIO

| | | |
|--------------|---|-----------|
| 1 | Introdução | 8 |
| 1.1 | JUSTIFICATIVA..... | 10 |
| 1.2 | OBJETIVOS | 10 |
| 1.2.1 | Objetivo Geral | 10 |
| 1.2.2 | Objetivos Específicos | 11 |
| 1.3 | METODOLOGIA | 11 |
| 2 | A PREVALÊNCIA DO AUTISMO E SUA TRAJETÓRIA NO CONTEXTO SOCIAL | 14 |
| 2.1 | ETIOLOGIA | 17 |
| 2.2 | GENÉTICA DO AUTISMO..... | 20 |
| 2.2.1 | SÍNDROMES RELACIONADAS | 22 |
| 2.2.2 | DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO | 25 |
| 3 | RESULTADOS E DISCUSSÃO | 28 |
| 4 | CONCLUSÃO | 41 |
| | REFERÊNCIAS..... | 42 |

1 INTRODUÇÃO

Há décadas que a medicina e a ciência se preocupam em investigar as causas, os medicamentos, as vacinas e possíveis tratamentos, para as doenças ditas “incuráveis”. Apesar de todos os avanços que já ocorreram na medicina e das muitas doenças que já foram erradicadas, há doenças neuropsiquiátricas que ainda permanecem levantando divergências e grandes questões por responder, como as causas, que desencadeiam o autismo. A denominação autismo vem do grego *autos* que significa em “si mesmo” e é um estado de alguém que está absorvido de si próprio e abstraído de tudo mais que o rodeia, sendo caracterizado por como um transtorno global de desenvolvimento.

Esse transtorno desenvolve-se no início da infância, as crianças acometidas apresentam um desenvolvimento anormal ou prejudicado nas interações sociais e comunicação, com comportamento focalizado e repetitivo. Essas características podem variar de acordo com o nível de progresso e idade cronológica da pessoa (DECS, 2015).

O Autismo é definido como Transtorno do Espectro Autista, sendo uma deficiência cuja origem é multifatorial, envolvendo componentes genéticos e ambientais. Na década de 40, os psiquiatras austríacos Leo Kanner e Hans Asperger separadamente, divulgaram os primeiros trabalhos sobre este transtorno de desenvolvimento.

Em 1943 o termo autismo foi descrita pela primeira vez por Kanner em seu histórico artigo “Distúrbios Autísticos do Contato Afetivo”, onde relatou onze casos clínicos de crianças que apresentavam sintomas semelhantes: comportamento isolado, dificuldade na pronúncia e comunicação, resistência a mudanças rotineiras ou insistência em monotonias, desinteresse em estabelecer contato com outras pessoas e entre outros. Em 1944 Asperger publicou o artigo em alemão: “Psicopatia Autística”, descrevendo que as crianças acometidas tinham dificuldades de integrar-se socialmente em grupos. Contudo seu relato não recebeu devida atenção e só foi reconhecido como um dos precursores do estudo do autismo, na década de 80 (VOLKMAR, 2015).

Apesar dos muitos estudos realizados, ainda não se chegou à cura do autismo, o que se sabe é que existem vários tratamentos paralelos que promovem a melhora e a capacidade de conviver com as dificuldades que o transtorno impõe à

vida do paciente. O tratamento envolve um programa multidisciplinar com psicoeducadores, acompanhamento familiar, terapias de comunicação e comportamento, fisioterapeuta, psicólogos, entre outros. Além disso, utilizam-se métodos como: método TEACCH (Tratamento e Educação de Crianças com Autismo e Problemas de Comunicação Relacional) que visa à independência e ao aprendizado, o ABA Applied Behavior Analysis (Análise Aplicada do Comportamento) é um tipo de aprendizagem individual, que reforça a prática de várias habilidades, o PECS (Picture Exchange Communication System) que é o método de comunicação alternativa nos indivíduos que não conseguem falar, mas apontam para figuras como forma de conversação. E medicamentos que muitas vezes são prescritos não para tratar os sintomas do autismo e sim para problemas neurológicos como ansiedade, agressividade, hiperatividade e irritabilidade (AMA, 2015).

O Transtorno do Espectro Autista é uma síndrome mais freqüente em crianças mais do que se pensa, mais do que a AIDS, o câncer, e a diabetes juntos. Conforme a estatística do CDC (Center of Diseases Control and Prevention)- Centro de controle de prevenção de doenças, órgão do governo dos Estados Unidos uma em cada 88 crianças tem autismo e conforme a ONU – Organização das Nações Unidas no mundo, há aproximadamente 70 milhões de pessoas com autismo (SAÚDE, 2011).

Apesar disso, muitas pessoas e até mesmo professores ainda desconhecem o autismo e as síndromes genéticas associadas. Por esta razão desde 2008 a ONU estabeleceu que o dia 2 de abril fosse o Dia Mundial de Conscientização do Autismo, no qual a campanha propõe que todos se vistam de azul e monumentos públicos sejam enfeitados com essa cor que representa o autismo por sua incidência ser maior em meninos (CMMAA, 2015) (Figura 1).



Figura 1 – Ilustração do símbolo e cor que corresponde ao autismo.

Fonte: ASSISTÊNCIA SOCIAL DE ALAGOAS, 2015.

No Brasil, há poucos estudos sobre a incidência de autismo, mas conforme o relatório do CDC em 2014, a estimati-se que dois milhões de autistas existam no Brasil (VOLKMAR, 2015).

1.1 JUSTIFICATIVA

O estudo se justifica considerando a necessidade, enquanto professora de Biologia, de aumentar o conhecimento sobre a prevalência do autismo e das síndromes genéticas associadas ao espectro autista; trazendo à luz uma realidade desconhecida por muitos e que necessita de políticas públicas voltadas à ela e ainda conscientizar a população que o espectro autista engloba vários tipos de distúrbios, sendo que os problemas de aprendizado estão relacionados a isso.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo geral

Estimar a prevalência de pessoas com doenças do espectro autista em Apucarana-PR, descrevendo suas principais características clínico-demográficas, e conscientizar familiares de afetados sobre a importância do diagnóstico específico para tratamento correto.

1.2.2 Objetivos específicos

Os objetivos específicos do trabalho são:

Realizar o levantamento dos casos de autismo no CAPSi - Centro de atendimento psicossocial e na APAE – Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais de Apucarana-Pr.

Identificar as síndromes e outras patologias relacionadas ao transtorno do espectro autista.

Conscientizar familiares de afetados sobre a importância do diagnóstico específico para tratamento correto.

1.3 METODOLOGIA

Esta é uma pesquisa aplicada de cunho qualitativo, uma vez que se buscou coletar e analisar dados nessa perspectiva. Para coleta de dados, foi realizado um pedido formal através de uma declaração solicitando o preenchimento de perguntas objetivas à assistente social e pedagoga das instituições localizadas em Apucarana – PR. As instituições na presente pesquisa foram o CAPSi – Centro de Atenção Psicossocial infantil, e a APAE – Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais na cidade de Apucarana – Pr (Figura 2).



Figura 2 - Ilustração representativa do mapa do Paraná, da cidade de Apucarana que está situada na região norte do Paraná. Fonte: DBL, 2015.

Na pesquisa realizada para o presente trabalho foi pedido à colaboração das duas instituições em responderem perguntas relacionadas aos atendidos nas mesmas. As questões que se seguem destinam-se apenas a caracterização da amostra e em nada o identifica.

- 1- Quantidade de atendidos com TEA na instituição.
- 2- Quantidade do sexo masculino e sexo feminino com TEA.
- 3- Idade dos atendidos com TEA.
- 4- Síndromes relacionadas e outras patologias.

O CAPS infantil de Apucarana está localizado na Rua: Coronel Luís José dos Santos 94, Bairro: 28 de janeiro.

Atende crianças e adolescentes de 03 a 18 anos, com transtornos emocionais graves. O tratamento é realizado por equipe interdisciplinar formada por profissionais das áreas de: Psicologia, Psiquiatria, Enfermagem, Pediatria, Musicoterapia, Educação Física, Terapia Ocupacional, Pedagogia, entre outros.



Figura 3 – Símbolo representando o CAPSinfantil.

Fonte: CAPSi de Apucarana.

A APAE de Apucarana-PR está localizada na Rua: Denhei Kanashiro, 650 - Jardim Aeroporto.

Atende atualmente 360 pessoas com deficiências intelectuais e múltiplas. Atua nas áreas de saúde, educação, direito, pesquisa e desenvolvimento tecnológico com foco na prevenção de doenças e na inclusão das pessoas com deficiência intelectual, tem por missão viabilizar e articular ações de defesa, de direitos, prevenção, orientação, prestação de serviços, apoio à família, buscando a melhoria na formação do aluno, favorecendo as tomadas de consciência dos processos que utiliza para aprender e decisões apropriadas que devem ser utilizados em cada tarefa articulando sua autonomia, educação, apoio e orientação à família, direcionadas à melhoria da qualidade de vida da Pessoa com Deficiência e à construção de uma sociedade justa e solidária.



Figura 4- Símbolo da APAE de Apucarana.

Fonte: APAE de Apucarana.

A análise de dados, e a confecção de tabelas e gráficos foram realizadas através do programa Microsoft Office Excel 2007.

2. A PREVALÊNCIA DO AUTISMO E SUA TRAJETÓRIA NO CONTEXTO SOCIAL

No início do século XX, Eugene Bleuler cunhou o termo autismo, aludindo este transtorno à esquizofrenia, por apresentar um conjunto de distúrbios do pensamento e perda do contato com a realidade. Três décadas após, em 1943, Leo Kanner foi o que melhor descreveu o termo para relatar sua observação de onze crianças que tinham em comum, comportamento bastante peculiar. Mais especificamente apresentavam uma inabilidade inata para estabelecer contato afetivo e interpessoal, associada à obsessividade, estereotípias e ecolalia (Figura 2). Um ano depois, em 1944, Hans Asperger descreveu o mesmo tipo de perturbações em crianças com melhores capacidades verbais, denominando-a de psicopatia autista, hoje classificada como síndrome de Asperger. Kanner e Asperger foram pioneiros no reconhecimento do autismo como uma perturbação distinta das outras patologias, marcada, por um isolamento social, inato que persistia por toda a adolescência e idade adulta (BRAGA, 2010).

O primeiro estudo sobre a prevalência do autismo foi em 1966, tendo sido realizado por Victor Lotter; na cidade de Middlesex ao noroeste de Londres, onde indicava a proporção de 4,5 em 10.000 crianças, de 8 a 10 anos de idade. Daí por diante, ocorreram dezenas de estudos epidemiológicos e pesquisas com milhões de crianças no mundo todo (KLIN, 2006).

Segundo Tuchman e Rapin (2006), o DSM-III (O Manual Diagnóstico Estatístico de Transtornos Mentais – Associação Americana de Psiquiatria) é o primeiro sistema de classificação diagnóstica a empregar o termo “transtorno global de desenvolvimento”, ampliando os critérios diagnósticos do autismo; e também a esclarecer a diferença entre o autismo e a esquizofrenia infantil e por fim, a descrever o surgimento do autismo antes dos dois anos e meio de idade da criança. Depois do primeiro estudo feito por Lotter, outras pesquisas realizadas pelo critério do DSM-III demonstraram proporção de 7,9,6 e 11 casos por 10 mil crianças. Outros estudos também foram realizados com a revisão mais atualizada do DSM-IV adotada pelo APA e da CID-10 (Classificação Internacional das Doenças), nos quais o predomínio foi de 0,4 casos a cada 1.000 crianças na Noruega, e 6 casos por

1.000 crianças na Suécia. A incidência de casos de autismo tem aumentado de forma significativa em todo o mundo, mas ainda há poucos registros em uma única

População. A literatura e fontes de órgãos competentes demonstram apenas dados de determinadas cidades isoladas e de alguns países.

Pesquisas executadas pelo governo dos Estados Unidos na década de 90 demonstraram taxas de autismo de 1 caso para cada 2.500 crianças, e na mesma década por volta de 1997 segundo a Associação Brasileira do Autismo calculava-se que havia aproximadamente 600 mil pessoas afetadas com essa síndrome no Brasil. Em 2002 uma nova pesquisa feita pelos Estados Unidos certificou o aumento da taxa em 1 caso para cada 150 crianças com 8 anos de idade, em 2006 a média já era de 1 caso para cada 110 crianças. Na Inglaterra, uma pesquisa realizada pela Universidade de Cambridge indicou uma taxa de 1 criança para cada 58 nascidas. E no Brasil como não há um estudo exato dos casos existentes no país, o último levantamento, realizado em 2007 apontou uma estimativa de aproximadamente 1 milhão de pessoas com autismo (JUNIOR, RIBEIRO, 2010).



Figura 5 – Representação de uma criança com comportamentos do espectro autista.

Fonte: Cora, 2015.

No mesmo ano de 2008 em que a ONU – Organização das Nações Unidas decretou que todo dia 2 de abril é o dia lembrado como o Dia Mundial da

Conscientização do Autismo, a pesquisa divulgada pelo governo dos Estados Unidos demonstrou um aumento alarmante de 1 caso para cada 88 crianças, sendo 60% maior que do ano de 2006 e cerca de 120% maior que a estimativa de 2002. Em 2010, conforme a figura 3, representando a média mundial de prevalência apontada por estudos epidemiológicos, o aumento foi de 1 caso para cada 68 crianças com 8 anos de idade. No Brasil, atualmente estima-se que tenhamos mais de 2 milhões de pessoas com autismo (JUNIOR, 2014).

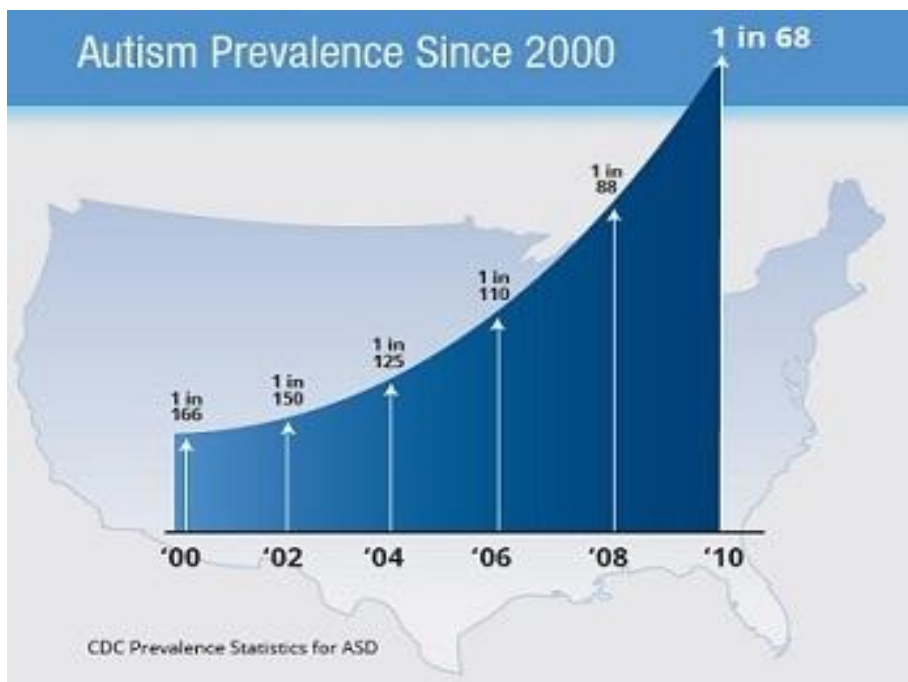


Figura 6: Representação gráfica da prevalência do Autismo desde do ano de 2000, pela CDC – Center of Diseases Control and Prevention.

Fonte: Junior, 2014.

Em virtude disso, não se sabe ao certo se esse aumento reflete num crescimento no número de casos ou se casos antes não diagnosticados foram identificados recentemente. Contudo é inegável contestar que fatores favoráveis contribuíram para o aumento desses números tais como: a ampliação dos critérios diagnósticos promovendo assim que uma maior gama de casos (com perfis desenvolvimentais mais variados) seja incluída dentro do espectro; melhora na capacitação dos profissionais, o que leva a uma melhor detecção de casos que antes não eram diagnosticados ou eram diagnosticados erroneamente; a compreensão de que a identificação precoce (e a intervenção) potencializam uma conclusão positiva (estimulando assim o diagnóstico de crianças jovens e encorajando a comunidade a apoiar uma criança com autismo); maior incentivo para

que se determine um diagnóstico que permita a elegibilidade para os serviços proporcionados para esse diagnóstico (tal como aconteceu nos EUA, como resultado das alterações na lei sobre educação especial) (Klin, 2006).

É importante ressaltar que o transtorno atinge todas as etnias, classes sociais e origens geográficas, em todo mundo. Quanto à proporção entre indivíduos do sexo masculino e sexo feminino estudos indicam que autismo é quatro vezes mais prevalente em meninos do que em meninas com proporções médias de 3,5 a 4,0 meninos para cada menina. Alguns estudos relataram proporções de até 6,0 ou mais homens para cada mulher, em indivíduos com autismo sem deficiência intelectual, ao passo que as taxas entre os que tinham deficiência intelectual de moderado a grave eram de 1,5 para 1. Conforme os estudos, os homens parecem ser mais vulneráveis a desordens neurológicas como o autismo do que mulheres, ou seja, há uma diferença sexual no que se refere ao desenvolvimento de uma deficiência neurológica. De acordo com essa hipótese, mulheres precisam de mutações genéticas mais extremas do que homens para o desenvolvimento de distúrbios neurológicos e para produzir os sintomas. Outra hipótese apresentada foi a possibilidade de que o autismo seja uma condição genética ligada ao cromossomo X, conseqüentemente acometido mais em pessoas do sexo masculino. Embora os dados sejam plausíveis com estas hipóteses ainda é preciso fazer mais replicações dos estudos genéticos para o autismo, para se ter certeza do modo de transmissão (Klin, 2006).

2.1 ETIOLOGIA

O autismo não é um transtorno com uma causa, mas um grupo de transtornos relacionados a muitas causas diferentes. Desse modo sua etiologia atualmente ainda permanece indefinida por ser complexa e heterogênea por apresentar variados quadros clínicos tendo o fator comum a síndrome autista. Com os avanços no domínio da neurocirurgia, algumas investigações sugerem que não existe um dano físico no sistema nervoso central que desempenhe um papel primário no seu aparecimento. Existem sim fatores genéticos e ambientais que são considerados como determinantes. Como destaca a doutora médica psiquiatra Amanda Angélica Perez Minikowski (2015):

Fatores ambientais

Agressões precoces do cérebro em desenvolvimento podem determinar uma maior susceptibilidade para o autismo e serem fatores determinantes para a sua variada expressão fenotípica (MINIKOWSKI 2015).

Factores pré e perinatais

Tem sido investigada a associação entre incidentes nos períodos pré, peri e neonatais e o autismo, embora as conclusões não sejam concordantes. (MINIKOWSKI 2015).

Agentes infecciosos

Um número baixo de crianças desenvolve autismo na sequência de infecções pré-natais. A exposição na vida intra uterina ao vírus da rubéola aumenta o risco e infecções congênicas (MINIKOWSKI 2015).

Anomalias cerebrais

Os estudos de cérebros de pacientes com autismo sugerem alterações neuropatológicas, apresentando anomalias no sistema límbico e nos circuitos cerebelares.

Além disso, fatores teratogênicos podem contribuir para o surgimento do transtorno, como medicamentos (talidomida, misoprostol, ácido valpróico), doenças maternas (hipotireoidismo), radiações, substâncias químicas (mercúrio, chumbo), drogas (cocaína). E muitas vezes sem causa alguma mapeada das descritas acima chamada idiopática e a criança é diagnosticada com TEA. Muitas vezes, a criança é diagnosticada com TEA sem causa chamada idiopática (MINIKOWSKI 2015).

São múltiplas as teorias que tentam esclarecer os transtornos do espectro do autismo. A seguir algumas teorias que colocam hipóteses explicativas:

Teoria Psicogenética: essa teoria se fundamenta no eixo psicanalítico. A princípio as crianças autistas nascem normais, mas mediante a rejeição e falta de diálogo, e contato por parte dos familiares com a criança, desenvolve-se o quadro do transtorno autista. Em 1943 Leo Kanner considerou o autismo como uma perturbação do desenvolvimento determinada, constitucionalmente sugerindo a possibilidade de existência de um componente genético. Contudo, o próprio Leo Kanner especulou relativamente à possibilidade dos pais contribuírem para o distúrbio. Em virtude disso até o início dos anos 70, acreditava-se que as causas eram psicológicas: baseando-se na tese da “mãe-geladeira”, segundo a qual a falta de afeto na primeira infância seria a responsável pelo surgimento do distúrbio.

Contudo, depois disso, foi constatado que o déficit cognitivo assumiria um papel crucial para o responsável do transtorno (FERNANDES, 2010).

Teoria Biológica: Diversos pesquisadores têm defendido uma etiologia orgânica para pacientes diagnosticados com autismo, e que os mesmos apresentam prejuízos em várias regiões cerebrais associadas a desordens biológicas envolvidas no processo de desenvolvimento da patologia (paralisia cerebral, encefalopatia, rubéola, pré-natal, meningite, convulsões; deficiência intelectual; diminuição de neurônios e sinapses na amígdala, hipocampo e cerebelo, tamanho aumentado do encéfalo e concentração aumentada de serotonina circulante). Esses indícios apontam para uma origem neurológica de base e conseqüentemente lesões constatadas nessas áreas podem interferir com o processamento de informação proveniente dos sentidos, causando efeitos significativos na aprendizagem (FERNANDES, 2010).

Teoria Psicológica: Ainda que o autismo seja definido em termos comportamentais, certo é que nas últimas décadas se tem assistido a características cognitivas sobrepondo-se aos sintomas afetivos e comportamentais. Com os trabalhos de Hermelin e O'Connor (1970;1984) foi possível identificar o déficit cognitivo básico subjacente às alterações fundamentais no autismo. Na perspectiva destes autores, os autistas armazenam as informações verbais de forma neutra, sem as analisar, atribuir significado ou reestruturar, pelo que os seus estudos lhe permitiram evidenciar uma das deficiências mais importantes e específicas do autismo, que é a incapacidade de avaliar a ordem e a estrutura e de reutilizar a informação. A atenção dada aos fatores cognitivos é sustentada pelo fato de que nos autistas, o nível de inteligência, em conjunto com a presença de linguagem comunicativa, é um dos melhores indicadores de prognóstico. Além disso, foram também encontrados padrões de disfunção cognitiva em crianças normais ou com atraso intelectual, com o mesmo nível de desenvolvimento. Estas constatações permitiram considerar que as crianças autistas apresentam déficits cognitivos, desde os estados precoces do seu desenvolvimento. Sob esta perspectiva, as alterações sociais seriam devidas a falhas cognitivas na compreensão lingüística. Esta hipótese estimulou a pesquisa de uma patologia encefálica, sobretudo ao nível das funções lingüísticas (MACEDO, 2011).

2.2 GENÉTICA DO AUTISMO

Os avanços nas pesquisas com Genética Humana têm aberto caminhos para o conhecimento das vias biológicas das doenças cognitivas e afetivas, bem como de certas psicoses. Na grande maioria dos indivíduos com autismo, há provas de uma influência genética complexa, com interação entre vários genes que aumenta a susceptibilidade para o (TEA) – Transtorno do Espectro Autista.

Estudos familiares em gêmeos têm demonstrado a etiologia genética do autismo. Essa evidência é notável em gêmeos monozigóticos (MZ), que são 92% concordantes na manifestação do TEA, comparativamente apenas 10% dos gêmeos dizigóticos (DZ). Essa comparação entre gêmeos MZ e DZ é uma forma bem estabelecida de esclarecer o grau de influências genéticas e ambientais no autismo (GUPTA; STATE, 2006).

Embora pareça que o autismo seja hereditário, sua base genética é altamente complexa. A transmissão de TEA normalmente não segue um padrão de herança mendeliana, sendo raramente associada apenas a um gene. Deve-se à existência de vários genes e à interação entre eles em diferentes cromossomos (GUPTA; STATE, 2006).

No sentido de uma melhor compreensão do mecanismo do TEA, procedeu-se neste trabalho, a uma análise mais pormenorizada de três regiões cromossômicas 15q11-q13, 16p11.2 e 22q13.3, que se acredita poderem contribuir para um melhor entendimento das bases genéticas envolvidas no espectro autismo.

Anomalias citogenéticas mais comuns foram observadas na região 15q11-q13, onde ocorrem duplicações nesta região, que estão associadas com uma estimativa de 1-4% de casos de autismo. Logo essa variação no número de cópias, é uma das anormalidades cromossômicas mais freqüentes associados com transtorno do espectro do autismo. Nessa mesma região encontram-se as deleções responsáveis pelas síndromes de Prader-Willi e de Angelman dependendo se a deleção é no cromossomo paterno ou no materno, respectivamente. (RIBEIRO; FREITAS; TELES, 2013).

O fenótipo associado aos diferentes tipos de variações no número de cópias na região 15q11-q13 é heterogêneo, porém predomina o atraso de desenvolvimento

global, a hipotonia, a dificuldade na linguagem e as estereotipias motoras. Vários genes localizados na região de duplicação da 15q11-q13.1, estão envolvidos. O GABRB3, por exemplo, que codifica o receptor de GABA, o principal neurotransmissor inibidor cerebral está correlacionado na patogenia do autismo. Os receptores GABA apresentam um papel central na ansiedade, e perturbações nestes receptores podem originar epilepsia. Durante o desenvolvimento cerebral o GABA pode atuar como um neurotransmissor excitatório, dada a elevada concentração intracelular de cloreto nos neurônios imaturos (CARVALHEIRA; VERGANI; BRUNONI, 2004).

Outro gene localizado na região 15q11-q13 é o gene materno *UBE3A* comprometido na síndrome de Angelman. Em algumas regiões do cérebro normal, o *UBE3A* é apenas expresso no cromossomo materno, verificando-se a sua expressão na escala logarítmica de 10% dos indivíduos com a síndrome de Angelman, que evidenciam deleção 15q11.2. A sua expressão é predominantemente observada no cérebro humano e este é regulado por mecanismos complexos que envolvem imprinting e, possivelmente, silenciamento por transcritos RNA antisense do cromossomo paterno. O gene *UBE3A* produz uma proteína designada de E6-associated protein (E6-AP), que atuará como uma enzima celular ubiquitina ligase (AFONSO, 2011).

No entanto como se refere Afonso (2011), o gene *CHRNA7*, localizado em 15q14, e já fora da região em apreço, codifica a subunidade $\alpha 7$ do receptor nicotínico neuronal, a qual, sendo uma proteína homopentamérica do canal iônico sináptico poderá vir a ser candidato para a epilepsia e para uma variedade de fenótipos neuropsiquiátricos baseados em associações genéticas com a epilepsia, a esquizofrenia e o distúrbio bipolar. Esse gene, portanto, teria a possibilidade de estar envolvido com os distúrbios sensoriais e deficiências intelectuais.

Outra região cromossômica com deleções ou duplicações associados a casos de autismo foi a região 16p11.2 uma região de 600-Kb encontrada em 1% das pessoas com autismo. Essa região danificada pode estar relacionada ao transtorno de linguagem cognitiva e social. Contudo, diversos pesquisadores descobriram que estas deleções no cromossomo 16p também ocorrem em indivíduos com outras doenças psiquiátricas, como esquizofrenia e transtorno bipolar, e até mesmo em indivíduos saudáveis (MOREIRA, 2012).

Além disso, Moreira (2012) destaca que pessoas com problemas de desenvolvimento neurológico e a deleção no cromossomo 16p, tendem a estar acima do peso ou obesas.

A síndrome de deleção 22q13.3 ou Síndrome de Phelan-McDermid é caracterizada por atraso global do desenvolvimento, atraso grave da fala expressiva, hipotonia, crescimento normal ou acelerado, dimorfismos faciais discretos e comportamentos autístico. As microdeleções 22q13.3 podem ser resultantes de deleções simples, translocações não equilibradas ou cromossomos em anel. Estas deleções compreendem uma região mínima crítica que inclui o gene *SHANK3/PROSAP2*. Esse gene é preferencialmente expresso no córtex cerebral e cerebelo, e transcreve uma proteína estrutural encontrada na densidade pós-sináptica. A haploinsuficiência do SHANK3 pode ser responsável pelos distúrbios neurológicos em pacientes com síndrome de deleção 22q13.3 (GONÇALVES, 2010).

De acordo com Coutinho e Bosso (2015) a proteína Shank 3 é encontrada nas sinapses, estruturas que permitem a comunicação entre as células cerebrais os neurônios. Estas possibilitam a conexão entre duas áreas do cérebro que se pensa terem um papel fundamental na regulação dos comportamentos sociais e na interação social. Animais com a mutação neste gene mostraram defeitos nos circuitos que ligam essas duas áreas do cérebro (o córtex e o striatum).

2.2.1 SÍNDROMES RELACIONADAS

Os transtornos do Espectro autista muitas vezes estão associados a outras patologias genéticas, anomalias cromossômicas e de cromossomos sexuais. Entre as que se destacam são a Síndrome de Rett, Síndrome do X-Frágil, Síndrome de Asperger e Síndrome de Down.

A Síndrome de Rett é uma doença neurológica provocada por uma mutação genética que atinge na maioria dos casos, crianças do sexo feminino. É considerada uma das principais causas da deficiência intelectual em meninas, com manifestações de características do espectro autista. Caracteriza-se pela perda progressiva de funções neurológicas e motoras após meses de desenvolvimento aparentemente normal, em geral até os 18 meses de vida. Após esse período, as habilidades de fala, capacidade de andar e o controle do uso das mãos começam a

regredir, sendo substituídos por movimentos estereotipados, involuntários ou repetitivos. Palavras aprendidas também são esquecidas, levando a uma crescente interrupção do contato social. Sua incidência global é de aproximadamente 1 em cada 10.000 mulheres (VEIGA; TORALLES, 2002).

O gene responsável por esta síndrome é o *MECP2*, localizado no cromossomo X. Os indivíduos do sexo masculino quando acometidos por esta síndrome dificilmente sobrevivem, como eles têm apenas uma cópia de X que forma par com Y, acaba sendo letal no sexo masculino. Mutações no gene *MECP2* provocam anomalias na estrutura da proteína codificada por ele. Alterada, ela não consegue exercer sua função silenciadora sobre um gene muito ativo no sistema nervoso, que é o gene responsável pela codificação de uma proteína conhecida como *BDNF*, essencial para o ajuste fino na formação de novas sinapses entre os neurônios (Centro de genomas, 2015).

A Síndrome do X-frágil (SXF) é uma síndrome causada pela mutação do gene *FMR1* no cromossomo X. Normalmente, o gene *FMR1* apresenta entre 6 e 50 repetições do códon *CGG* - repetições de trinucleotídeos (COUTINHO, BOSSO, 2015). Em pessoas com essa síndrome, o alelo *FMR1* tem mais de 200 repetições o códon *CGG*. Uma expansão desta magnitude resulta na metilação dessa porção do DNA, silenciando a expressão da proteína *FMR1*. A metilação do locus *FMR1* resulta numa constrição e fragilidade do cromossomo X, um fenômeno que deu o nome à síndrome (QUEIROZ, 2006).

Estima-se que a incidência da Síndrome do X-frágil ocorra em 1 em cada 4.000 nascimentos masculinos e em 1 em 8.000 meninas, a explicação para isso é que os meninos possuem só um cromossomo X, aumentando a probabilidade de serem acometidos pela doença (COUTINHO, BOSSO, 2015). Esta síndrome está presente na variação de 0-20% dos indivíduos com autismo, no qual apresentam diversas manifestações características do autismo como: debilidades intelectuais, problemas de aprendizado, e de comportamento (OLIVEIRA, et al; 2004). Considerando essas manifestações, muitos estudos têm avaliado que 80% dos indivíduos do sexo masculino e 30% dos indivíduos do sexo feminino têm evidenciado essa relação da Síndrome do X frágil com espectro autista (MOLFETTA; FÉLIX; NETO, 1997).

A Síndrome de Asperger também conhecida como Transtorno de Asperger é um transtorno neurológico enquadrado dentro da categoria de transtornos globais

do desenvolvimento, possui um impacto menor no problema da linguagem e pode não ter impacto na cognição, comparado ao autismo. Sua causa exata é desconhecida, pesquisas sugerem que os fatores que causam esta síndrome possam ser uma combinação de bases genéticas conduzindo a mudanças no cérebro (TEIXEIRA, 2015).

Esse transtorno se caracteriza por: gosto pela rotina, peculiaridade do discurso e da linguagem, dificuldades com relacionamentos sociais, problemas com a comunicação não-verbal que insere a linguagem corporal (a face, movimentos gesticulares, olhos fixo) sendo de uso ilimitado ou inadequado, descoordenação motora - fisicamente desajeitado (DAWSON, 2015).

Nas classificações atuais, como revisa a quinta edição do manual de diagnóstico da Associação Americana de Psiquiatria (DSM-V) publicado em maio de 2013, a Síndrome de Asperger e o Autismo antes eram consideradas relacionadas, mas distintas, nos dias de hoje a síndrome de Asperger passou a ser uma forma branda do autismo, ou seja, classificada no mesmo espectro – Transtorno do Espectro Autismo. Deste modo, o critério utilizado para o diagnóstico do indivíduo é baseado na expressão dos sintomas (MARI, 2014).

A Síndrome de Down ou Trissomia do cromossoma 21 é um distúrbio genético causado pela presença de um cromossomo 21 extra, total ou parcialmente. Sua frequência populacional é de 1 em cada 700 recém-nascidos vivos. Entre as manifestações clínicas associadas estão: olhos oblíquos semelhantes aos dos orientais, rosto arredondado, mãos menores com dedos mais curtos, prega palmar única e orelhas pequenas, hipotonia - diminuição do tônus muscular, dificuldades motoras, atraso na articulação da fala, cardiopatias; e comprometimento intelectual (BERTELLI, *et al*, 2005).

As causas conhecidas e observadas na Síndrome de Down são as anomalias cromossômicas ou variantes sendo três principais: trissomia simples (padrão), trissomia em translocação e trissomia em mosaïcismo.

Na trissomia simples (padrão): a pessoa possui 47 cromossomos em todas as células, o que ocorre em cerca de 94% dos casos de Síndrome de Down. A causa da trissomia simples do cromossomo 21 é a não disjunção cromossômica. *Na translocação*: o cromossomo extra do par 21 é adicionado a outro cromossomo. Nesse caso, embora o indivíduo tenha 46 cromossomos, ele apresentará a Síndrome de Down. Sempre que uma criança apresentar Síndrome de Down devido

a uma translocação, é indicada a realização do cariótipo dos pais, uma vez que, caso um dos pais seja portador da translocação (com 45 cromossomos), a síndrome apresenta transmissão hereditária. Na terceira anomalia trissomia de mosaicismos: a alteração genética compromete apenas parte das células, ou seja, algumas células têm 47 e outras 46 cromossomos (ocorre em cerca de 2% dos casos de Síndrome de Down). Os casos de mosaicismos podem originar-se da não disjunção mitótica nas primeiras divisões de um zigoto normal (TRENTIN, SANTOS, 2015).

Desse modo alguns pacientes com Síndrome de Down podem apresentar problemas na genética da formação e manutenção das conexões sinápticas dos neurônios. As bases das neuroxinas e das moléculas SHANK associados às sinapses podem ser afetadas por mutações que gera dificuldades na formação de potenciais de longo prazo a memória e aprendizado, gerando o comportamento autístico (ABUJADI, 2013).

2.2.2 DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Os sintomas que alertam sobre um possível diagnóstico de transtorno do espectro autista, aparecem muito cedo na vida de uma criança e, costumam estar presentes antes dos três anos de idade (KLIN, 2006). Apesar desses sintomas muitas pessoas só passam a ser diagnosticadas em idades escolares, ou já adultas. A explicação disso se deve ao não reconhecimento das dificuldades que o paciente apresenta ou a diagnósticos feitos errôneos (MACEDO, 2013).

O diagnóstico do autismo é discutível e, por vezes, mesmo controverso. Na ausência de dados fisiológicos, é realizado com base no comportamento e características que a criança apresenta. No autismo, as perturbações do desenvolvimento são normalmente notórias no primeiro ano de vida.

Para uma pessoa ser identificada como apresentando transtorno do espectro do autismo, tem que estar agrupada pelo menos em alguns dos seguintes critérios, conforme o DSM-V (Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais)

- Problemas de interação social ou emocional alternativo – isso pode incluir a dificuldade de estabelecer ou manter o vai e vem de conversas e interações, a incapacidade de iniciar uma interação e problemas com a atenção compartilhada ou partilha de emoções e interesses com os outros.

- Graves problemas para manter relações – Isso pode envolver uma completa falta de interesse em outras pessoas, as dificuldades de jogar fingir e se engajar em atividades sociais apropriadas à idade e problemas de adaptação a diferentes expectativas sociais.
- Problemas de comunicação não verbal – o que pode incluir o contato anormal dos olhos, postura, expressões faciais, tom de voz e gestos, bem como a incapacidade de entender esses sinais não verbais de outras pessoas.
- Padrões restritos e repetitivos de comportamento: estereotípias ou comportamentos verbais estereotipados ou comportamento sensorial incomum, aderência a rotinas e padrões de comportamentos ritualizados, interesses restritos (AUTISMO E REALIDADE, 2015).

Até o momento, não existe cura para o autismo, mas um programa de tratamento precoce, intensivo e apropriado melhora muito a perspectiva de indivíduos com o transtorno. As intervenções devem ser introduzidas tão logo seja feito o diagnóstico e aplicados por equipe multidisciplinar, pais, professores, médicos, psicólogos, fonoaudiólogos, esportes, artes etc. A intervenção educativa é uma estratégia que incluem o suporte dos pais ou responsáveis, com o objetivo de fornecer condições adequadas e necessárias do meio ambiente para o ensino e, AA aprendizagem conduzindo à independência pessoal e social dos indivíduos com o transtorno. O programa TEACCH (Treatment and Education of Autistic and related Communication handicapped Children) criado em 1971, por Eric Shopler e seus colaboradores; é um programa de tratamento e educação para crianças de todas as idades com autismo e problemas relacionados com a comunicação, que determinava ensinar aos pais, técnicas comportamentais e métodos de educação que correspondessem às necessidades dos seus filhos (OLIVEIRA, 2005).

O programa TEACH, fundamenta-se na evidência e na observação de que indivíduos com autismo compartilham um padrão de comportamentos, como as formas que os indivíduos pensam, comem, se vestem, compreendem seu mundo e se comunicam. Os mecanismos essenciais da estrutura de ensino consistem na organização do ambiente e atividades de maneiras que possam ser compreendidas pelos indivíduos; no uso dos pontos fortes dos indivíduos em habilidades visuais e interesse em detalhes visuais para suprir habilidades relativamente mais fracas; no uso dos interesses especiais dos indivíduos para engajá-los no aprendizado; e apoio ao uso de iniciativa própria em comunicação significativa (OLIVEIRA, 2015).

A ABA (Análise do comportamento aplicada) é uma abordagem do behaviorismo e observa, analisa e explica a associação entre o ambiente, o comportamento humano e a aprendizagem. É uma terapia que apresenta resultados evolutivos em relação ao TEA. O objetivo do tratamento do ABA é trabalhar os déficits, identificando os comportamentos que a criança tem dificuldades ou até inabilidades e que prejudicam sua vida e suas aprendizagens; diminuir a frequência e intensidade de comportamentos de birra ou indesejáveis, como por exemplo a agressividade, estereotípias e outros que dificultam o convívio social e aprendizagem deste indivíduo. Promover o desenvolvimento de habilidades sociais, comunicativas, adaptativas, cognitivas, acadêmicas e comportamentos socialmente desejáveis. A intervenção é baseada em uma análise funcional do comportamento determinante, para eliminar comportamentos socialmente indesejáveis (GONÇALVES, 2011).

PECS – Picture Exchange Communication System, ou em português, Sistema de Comunicação por Troca de Figuras, consiste em um método para ensinar pessoas com distúrbios de comunicação e/ou com autismo, a comunicarem-se de forma funcional por intermédio da troca de figuras. Este sistema permite desenvolver a compreensão, reduzir a frustração de quem tem dificuldade em falar e permite um poder maior de escolha de quem não se expressa oralmente, pelo fato de associar o som à imagem, podendo desenvolver também a própria comunicação oral. Além disso, o PECS é fácil de ser aplicado por terapeutas, pais ou professores, não requer materiais complexos ou treinamento técnico (GOLÇALVES, 2011).

Nenhum medicamento trata especificamente o Transtorno do Espectro Autismo. No entanto, algumas pessoas com o transtorno apresentam sintomas como déficit de atenção, hiperatividade, fenômenos obsessivos, ansiedade, depressão, insônia, epilepsia entre outros, que podem ser controlados com medicação, especialmente quando há outras co-morbidades associadas. A farmacoterapia mais comum utilizada para pacientes com TEA consiste no uso, associado ou não a antipsicóticos, de inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS), estimulantes, estabilizadores de humor e agonista alfa-adrenérgicos (NIKOLOV; JONKER; SCAHILL, 2006).

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os dados explanados abaixo são referentes às informações solicitadas sobre os casos existentes do Transtorno do Espectro Autista na cidade de Apucarana-PR. Como representa o quadro 1, as pessoas cadastradas e atendidas na cidade de Apucarana pelo CAPSi – Centro de Atenção Psicossocial infantil, atualmente são 11 pacientes, na faixa etária de 6 até 16 anos de idade, do sexo masculino e feminino, diagnosticadas com TEA transtorno do espectro autismo e outras doenças relacionadas.

O impacto do autismo sobre as famílias é muito grande, sob o ponto de vista emocional, social e econômico. Muitas famílias não têm condições econômicas para arcar com o custo do tratamento adequado e, para atender as necessidades geradas pelo autismo muitas dependem de apoio de instituições que ofereçam esse tipo de atendimento sem custos. O CAPSi é um centro de saúde mental do SUS – Sistema Único de Saúde, que tem por função monitorar esses casos de transtornos mentais, psicoses, e neuroses graves, buscando amenizar e tratar as crises para que estas pessoas possam recuperar sua autonomia e se reinserir nas atividades cotidianas. Possui uma equipe multiprofissional composta por psicólogos, psiquiatras, enfermeiros, auxiliar de enfermagem, assistentes sociais terapeutas e técnicos administrativos.

Quadro 1 – Características das pessoas atendidas pelo CAPSi – infantil de Apucarana-PR.

| Idade | SEXO | ASSOCIADO |
|-------|-----------|--|
| 6 | Masculino | TEA e Síndrome de Asperger. |
| 6 | Feminino | TEA e F43-2 Transtornos de adaptação. |
| 7 | Masculino | TEA |
| 7 | Masculino | TEA e F91-3 Distúrbio desafiador e de oposição, F40 Transtornos fóbico-ansiosos. |

| | | |
|-----------|-----------|---|
| 8 | Masculino | TEA e Deficiência intelectual, F90.0 Distúrbios da atividade e da atenção |
| 8 | Feminino | TEA e F20-8 Outras esquizofrenias. |
| 9 | Masculino | TEA |
| 11 | Masculino | TEA e Deficiência intelectual grave |
| 13 | Masculino | TEA Grau severo |
| 13 | Masculino | TEA e G40 Epilepsia |
| 16 | Masculino | TEA |

Fonte: Autoria própria, maio 2015.

Já no quadro 2, pode-se observar que todos alunos da APAE classificados com TEA também apresentam deficiência intelectual e outras síndromes relacionadas ao espectro. A idade dos alunos atendidos com esse transtorno variou de 3 a 34 anos de idade, sendo a maioria, do sexo masculino.

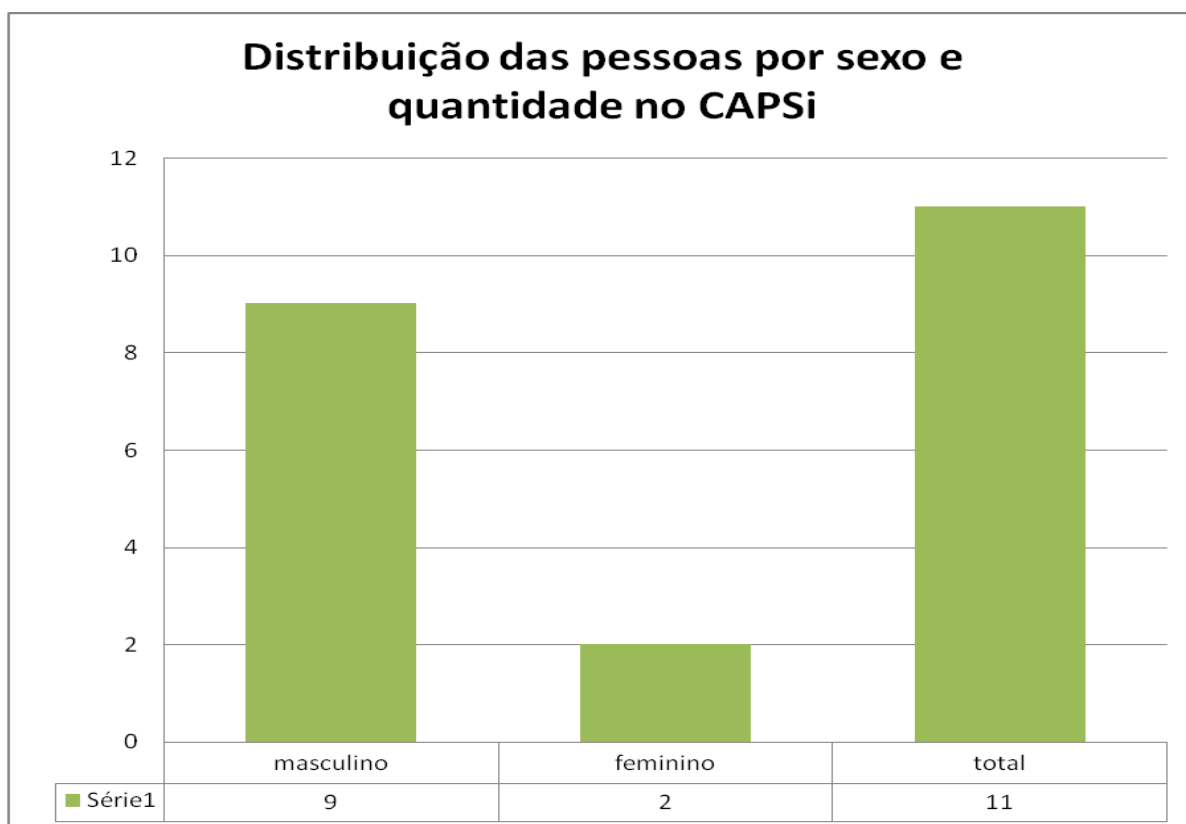
Quadro 2 – Representação das características dos alunos atendidos pela APAE.

Fonte: autoria própria, maio 2015.

| IDADE | SEXO | ASSOCIADO |
|--------------|-------------|-------------------------------|
| 3 | Masculino | TEA e Deficiência intelectual |
| 4 | Masculino | TEA e Deficiência intelectual |
| 4 | Masculino | TEA e Deficiência intelectual |
| 5 | Masculino | TEA e Deficiência intelectual |

| | | |
|----|-----------|---|
| 5 | Feminino | TEA e Deficiência intelectual |
| 5 | Masculino | TEA e Deficiência intelectual |
| 6 | Masculino | TEA, Deficiência intelectual e Síndrome de Down |
| 6 | Masculino | TEA e Deficiência intelectual |
| 6 | Feminino | TEA e Deficiência intelectual |
| 8 | Masculino | TEA e Deficiência intelectual |
| 9 | Masculino | TEA, Deficiência intelectual e Gêmeos monozigóticos |
| 9 | Masculino | TEA, Deficiência intelectual e Gêmeos monozigóticos |
| 9 | Masculino | TEA e Deficiência intelectual |
| 9 | Masculino | TEA e Deficiência intelectual |
| 10 | Masculino | TEA e Deficiência intelectual |
| 11 | Masculino | TEA e Deficiência intelectual |
| 12 | Masculino | TEA, Deficiência intelectual - Deficiência visual |
| 12 | Feminino | TEA e Deficiência intelectual |
| 19 | Masculino | TEA e Deficiência intelectual |
| 34 | Masculino | TEA e Deficiência intelectual |

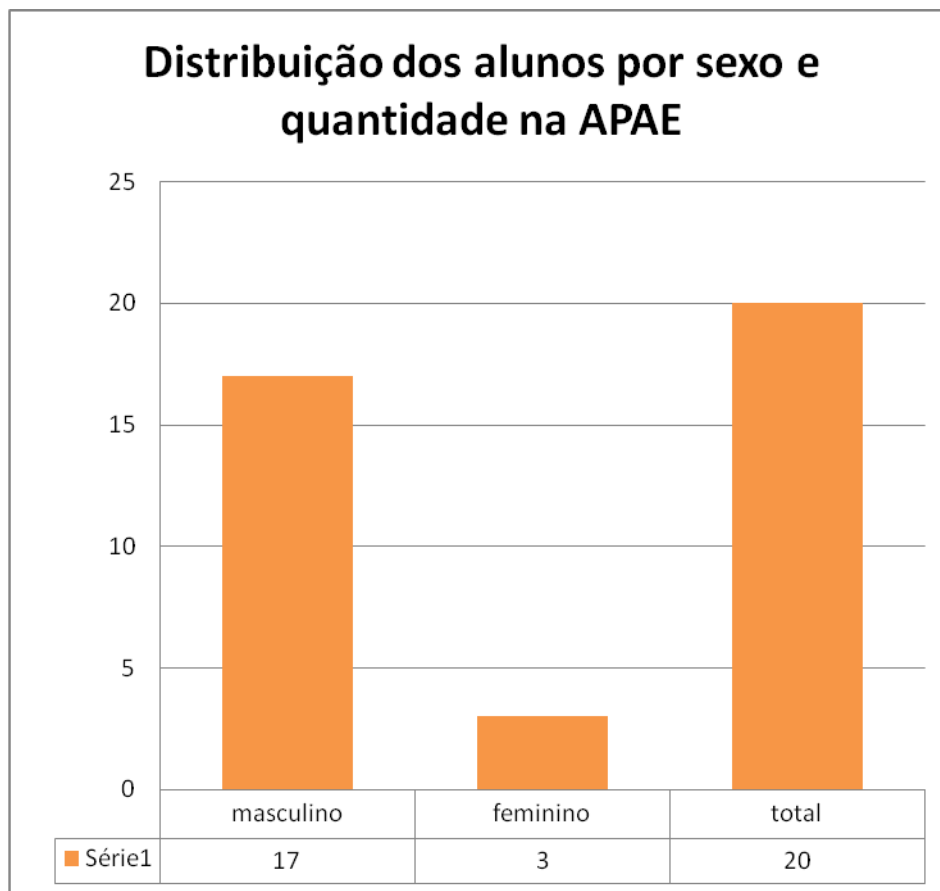
Gráfico 1- Representação do número total de pessoas atendidas pelo CAPSi e distribuição por sexo.



Fonte: Autoria própria, maio 2015.

No gráfico 1, conforme informações passadas pelo CAPSi, atualmente a instituição atende 11 casos de pacientes diagnosticados com espectro autista, sendo 9 do sexo masculino e 2 do sexo feminino. A instituição relatou que esse número de assistidos é referente aos alunos que freqüentam escolas da rede municipal e estadual, ainda ressaltou que muitas crianças com autismo não são atendidas ali, em razão de se tratarem em clínicas particulares. Outra questão também é o problema que, muitas vezes, os pais se recusam a admitir que o filho tenha algumas características que requerem atenção especial e não procuram ajuda, e muitos adultos diagnosticados com o transtorno não procuram tratamento para um devido acompanhamento. Portanto o número de atendimentos de indivíduos com TEA provavelmente seria maior se não fossem essas circunstâncias.

Gráfico 2 – Representação do número total de alunos atendidos pela APAE e distribuição por sexo.

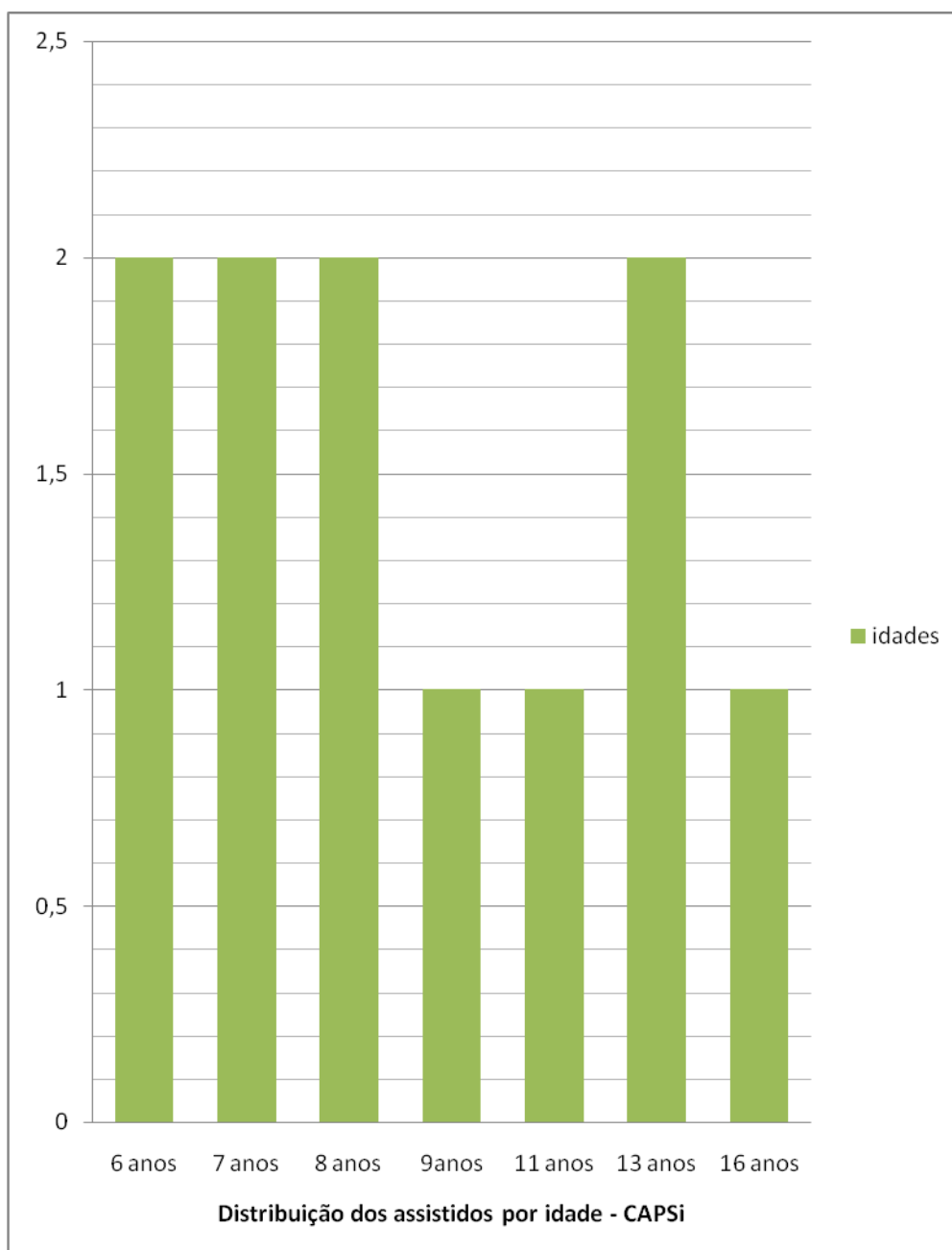


Fonte: Autoria própria, maio 2015.

Já no gráfico 2, é notável a prevalência de 17 casos do sexo masculino enquanto as meninas representam apenas 3 casos dos indivíduos com TEA atendidos pela APAE.

Segundo Neto (2014), o pesquisador Sébastien Jacquemont declara que o mesmo gene age diferentemente nos cérebros masculino e feminino, o que explica por que o cérebro das mulheres é mais resistente a mutações gênicas nocivas do que os homens, sendo que mulheres afetadas apresentam um número maior de mutações que causam prejuízos e problemas no cérebro. Em contrapartida, os homens afetados apresentam poucas alterações e menos mutações nocivas, apresentando maior vulnerabilidade para distúrbios e falhas no seu desenvolvimento neurológico.

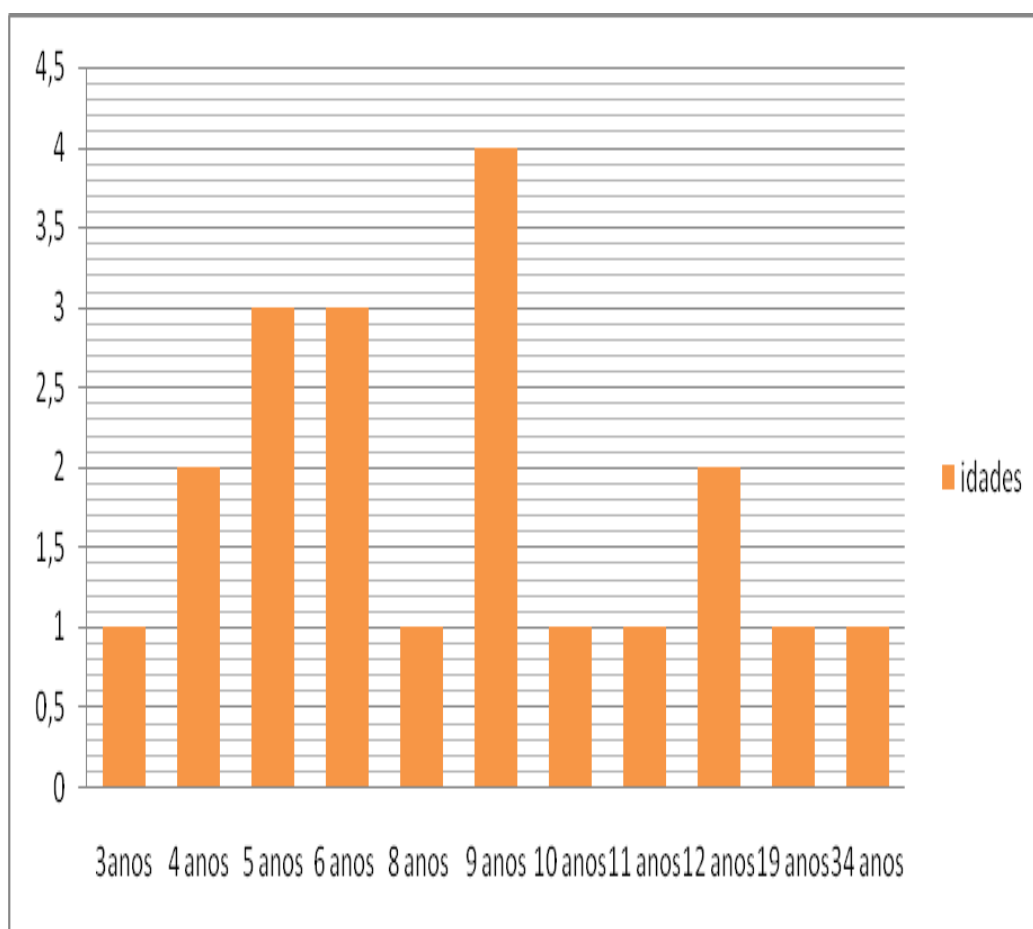
Gráfico 3- Representação gráfica da distribuição dos assistidos por idade e quantidade com TEA no CAPSi.



Fonte: Autoria própria, maio 2015.

Conforme resultados expostos no gráfico 3, a faixa etária de 6, 7 e 8 anos apresentam 2 casos cada de autismo, a faixa etária de 9 e 11 anos um caso cada. Estes são casos designados como crianças nos termos do ECA – Estatuto da criança e adolescente. Já a faixa etária 13 anos com dois casos do autismo e 16 anos com um caso, são designados como adolescentes.

Gráfico 4- Representação gráfica da distribuição dos alunos por idade e quantidade com TEA na APAE.



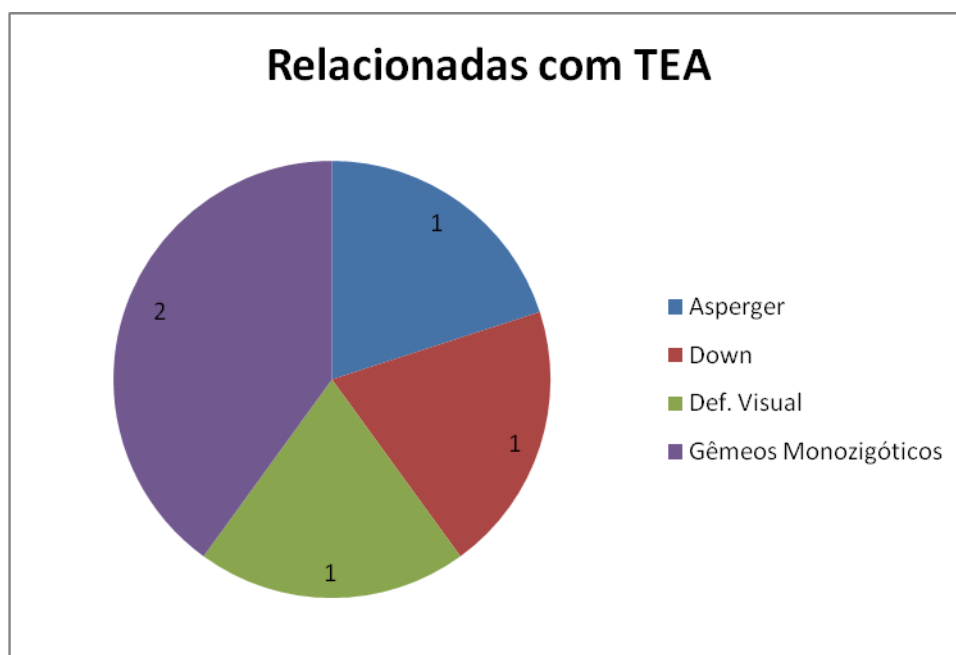
Fonte: Autoria própria, maio 2015.

Mediante informações levantadas da APAE (Gráfico 4) observou-se crianças na faixa etária de 3 anos com 1 caso do espectro, 4 anos com 2 casos, 5 e 6 anos com 3 casos cada, 8 anos com 1 caso, 9 anos com 4 casos, 10 e 11 anos com 1 caso cada e 12 anos com 2 casos do espectro, todos designados crianças. Chama a atenção um caso do espectro com o jovem de 19 anos de idade e 1 caso do espectro com um adulto com 34 anos.

Muitos adultos podem passar um longo período da vida sabendo que algo não está certo, mas sem saber que têm autismo. Geralmente esses são adultos que tem casos leves, que não tem deficiência intelectual, uma vez que casos graves, como problemas de linguagem e comunicação severa, são diagnosticados precocemente. Os adultos autistas muitas vezes não entendem sarcasmos, piadas, expressões faciais ou outros sinais não verbais, preferem o isolamento, são mais tímidos, e sensíveis a barulho, muitos deles apresentam sintomas depressivos, ansiedade e

dificuldades no casamento e no trabalho e de compreensão. Nos adultos, o acompanhamento é fundamental e necessário, mas com abordagem nas dificuldades específicas de cada um e possíveis doenças associadas (CZELUSNIAK, 2013).

Gráfico 5- Síndromes, deficiências e gêmeos relacionados com TEA, das instituições pesquisadas em Apucarana-Pr.



Fonte: A autoria própria, maio 2015.

Dentre todos os casos identificados duas síndromes estão inseridas no laudo de diagnóstico dos TEA (Gráfico 5).

Uma delas é a Síndrome de Asperger, com um caso. O termo Asperger deixou de existir como diagnóstico no ano de 2013, com o lançamento da quinta versão Manual Diagnóstico Estatístico de Transtornos Mentais e está incorporada no mesmo conceito do espectro autismo. Assim os transtornos antes “separados” seriam, na verdade, um “continuum de sintomas”, introduzindo um quadro mais leve do Asperger, em um conjunto de manifestações mais graves no autismo. O que diferencia esses sintomas é que indivíduos com o quadro leve “Asperger” apresentam, muitas vezes, desempenho acima dos índices normais em certos quesitos. Podem ter habilidade verbal muito desenvolvida com um vocabulário amplo, diversificado e rebuscado; também podem ter foco exagerado sobre um assunto específico, como automóveis, aviões, ou robôs, por exemplo. Estes são

sintomas leves característicos do “Asperger”. Embora apresentem interesse nas relações sociais, podem se deparar com dificuldades em manter o vínculo de amizades. Além disso, o diagnóstico geralmente é tardio, depois dos três anos de idade. Entretanto, o quadro de manifestações graves do autismo é caracterizado por ter a inteligência abaixo do normal, dificuldades e atraso no desenvolvimento da linguagem, não haver interesse no convívio social. Por apresentar estereotípias e inabilidades com a comunicação, a suspeita para o diagnóstico geralmente ocorre antes dos três anos de idade (SILVA, 2015).

A segunda síndrome se refere à síndrome de Down, com um caso relacionado. Algumas crianças com Síndrome de Down têm suscetibilidade aumentada em desenvolver sintomas do transtorno do espectro autista, com problemas cognitivos e dificuldades de aprendizagem. Pesquisadores no Reino Unido e Suécia revelaram que cerca de 5 a 7% das crianças com Síndrome de Down tem desordens do espectro (BUCKLEY, 2015).

Acerca dos resultados do gráfico 5, o que chama atenção é da relação de um caso de deficiência visual com autismo. A deficiência visual é a perda total ou parcial da visão, seja congênita ou a adquirida. De acordo com a condição visual, as pessoas com deficiência visual podem ser cegas ou ter baixa visão ou visão subnormal. Acerca da prevalência dessa condição, no último levantamento na década de 1990, estimou-se que havia, no mundo, 38 milhões de pessoas com essa condição, ou seja, 1% da população mundial apresentava algum grau dessa deficiência (SOUSA, 2003).

De acordo com Sousa (2003), indivíduos com condutas autistas e deficiência visual congênita apresentaram dificuldades na expressividade emocional e no reconhecimento da emoção, a presença de estereotípias excessivas, dificuldades no desenvolvimento social, linguagem comprometida e na capacidade simbólica, e ecolalia.

Também constatamos no gráfico 5, a concordância do autismo em dois gêmeos monozigóticos. De fato, há uma forte tendência do autismo em grupos familiares, com 7% a 15% de possibilidade de serem afetados, sendo também frequente entre irmãos de crianças autistas. Os sintomas apresentados são graus variados de diferença social, falta de amizades, problema de linguagem de menos severidade. Dessa forma, acredita-se que seja improvável que o modelo de um

único gene seja o responsável pela maioria dos casos do autismo como enfatiza Tuchman e Rapin (2006).

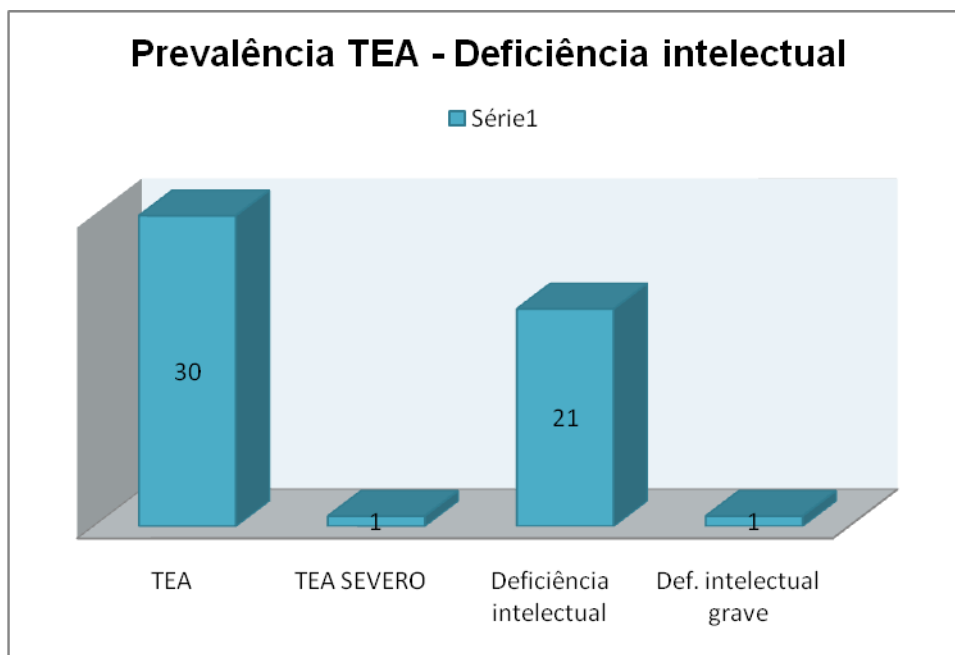
Quadro 3- Outras doenças relacionadas aos casos dos TEA pesquisados em Apucarana – PR.

| Outras doenças | Quantidade de casos relacionados TEA |
|--|---|
| F43.2 Transtorno de Adaptação | 1 |
| F91.3 Distúrbio desafiador e de Oposição | 1 |
| F90.0 Distúrbio da atividade e da atenção | 1 |
| F20.8 Outras esquizofrenias | 1 |
| G40 epilepsia | 1 |
| F40 Transtorno fóbico ansioso | 1 |

Fonte: Autoria própria, maio 2015.

Além das síndromes e deficiências, outras patologias definidas pelo CID – Classificação Internacional de Doenças - também estão relacionadas a casos do espectro autista, identificados em Apucarana. O quadro 3, aponta para cada CID, um caso do espectro relacionado; os transtornos e os distúrbios estão pertencentes à ansiedade intensa ou não que podem levar a depressão, déficit de atenção, hiperatividade, convulsões, e à não distinção entre o real e o imaginário.

Gráfico 6- Representação gráfica da prevalência do TEA, TEA severo, relacionados com deficiência intelectual e deficiência intelectual grave.



Fonte: Autoria própria, maio 2015.

Dentre os casos identificados, houve um com TEA grave. Dos 30 casos restantes com TEA, 21 coexistem com deficiência intelectual, sendo um coexistente com deficiência intelectual grave (gráfico 6).

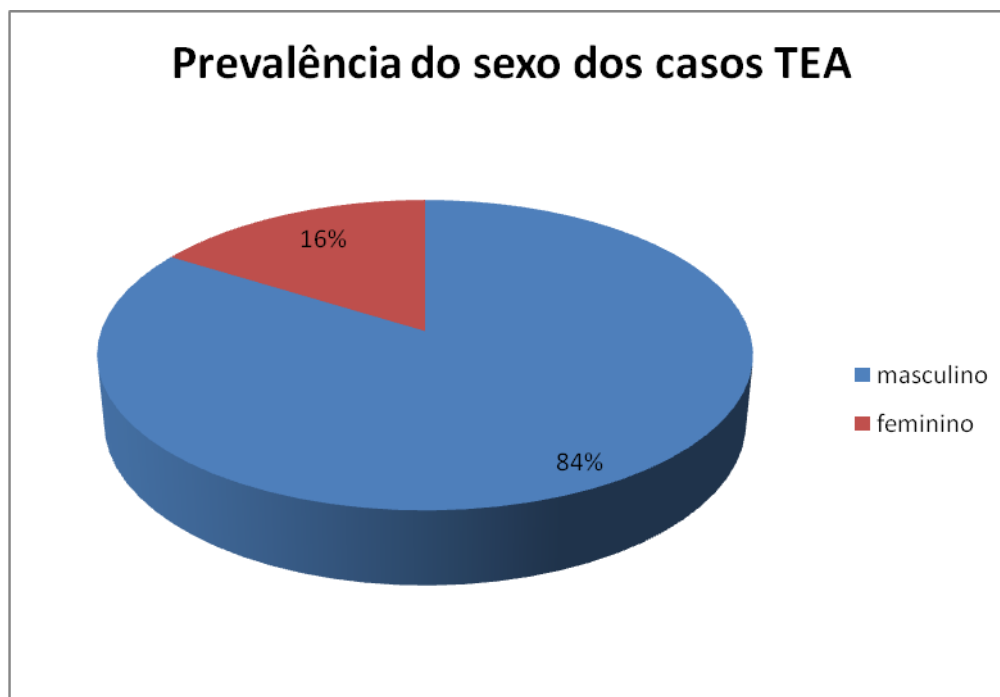
Dentro do transtorno do espectro autista (TEA), existe uma enorme variabilidade de características que o indivíduo pode apresentar desde os primeiros meses de vida que são notáveis. Sintomas como a dificuldade no contato afetivo com a mãe, movimentos irregulares dos membros, hipersensibilidade a luz, dificuldades em dormir. Outras manifestações visíveis desde a infância são a falta de reciprocidade social, déficits expressivos na comunicação verbal, comportamentos motores ou verbais estereotipados, comportamentos sensoriais incomuns, ausência de contato interpessoal. O autista é voltado para si mesmo, não estabelece contato visual com as pessoas nem com o ambiente, tem comprometimento da compreensão, mas à medida que a idade avança e o padrão cognitivo vai evoluindo, os comportamentos restritos e repetitivos vão mudando para uma melhora significativa desses sintomas. Estes sintomas podem ser manifestados com maior ou menor intensidade, mas quadros mais graves possuem um alto grau de dependência e isolamento. (ABUJADI, 2013).

A Deficiência intelectual (DI) ou Deficiência mental (DM) como era anteriormente designada, é caracterizada como uma incapacidade de limitações significativas, tanto no funcionamento intelectual, quanto no comportamento

adaptativo, e se origina principalmente antes dos dezoito anos de idade. É uma das deficiências que mais afeta crianças e adolescentes (em torno de 1% na população jovem). As causas são as mais variadas e complexas, podendo ser genéticas, congênitas ou adquiridas, má-formação fetal, problemas no pré-natal, desnutrição grave. E dentre as síndromes mais conhecidas estão: Síndrome de Down, Síndrome alcoólica, Síndromes neurocutâneas, Síndrome do X-frágil, Síndrome de Rett. Caracterizam-se por um funcionamento intelectual inferior à média (QI), do esperado para a idade cronológica da criança ou adulto, associado a limitações adaptativas em pelo menos duas áreas de habilidades (comunicação, auto-cuidado, vida no lar, adaptação social, saúde e segurança, funções acadêmicas, lazer, trabalho) (TÉDDE, 2012).

Contudo, para os indivíduos que se enquadram no nível de deficiência intelectual grave, o grau de classificação do quociente de inteligência (QI) varia entre 20-25, com a idade mental de 3 a 7 anos de idade (TÉDDE, 2012). Esses indivíduos necessitam de maior atenção, de proteção e, de ajuda pois o seu nível de autonomia pessoal e social é praticamente desprovido, nulo. Muitas vezes tem problemas psicomotores significativos. Podem ser ensinados a praticar algumas atividades de vida diária básica e aprendizagens pré-tenológicas muito simples (EDUCAÇÃO DIFERENTE, 2006).

Gráfico 7- Distribuição sexual dos casos diagnosticados com TEA em Apucarana – PR.



Fonte: Autoria própria, maio 2015.

Dando finalização aos resultados, como apresenta o gráfico 7, dos casos assistidos em Apucarana – PR, 84% são do sexo masculino, enquanto que o sexo feminino corresponde a apenas 16% dos casos. Como já explicado anteriormente (gráficos 1 e 2), as mutações causadoras de TEA apresentam consequências diferentes no cérebro masculino e no feminino, aumentando a suscetibilidade dos meninos, à manifestação dos sintomas de TEA.

Ainda segundo a bióloga Valerie do Centro Médico da Universidade George Washington a testosterona e o estrogênio têm efeitos opostos sobre o gene retinoic acid-related orphan receptor-alpha (RORA, sigla em inglês) que controla a produção de aromatase, uma enzima pouco presente em pessoas com autismo. Após analisar os neurônios, descobriu-se que a testosterona diminui a capacidade das células de expressar o gene, enquanto o estrogênio aumenta essa capacidade. Em geral, o equilíbrio entre os hormônios sexuais regula a atividade do RORA e mantém os níveis de produção enzimática estáveis, mas uma pequena alteração pode desarticular todo o circuito. As pesquisas mostraram que os tecidos cerebrais de pessoas com autismo apresentam níveis mais baixos de RORA do que o das pessoas sem a condição. A bióloga ainda sugere que esse desequilíbrio em cadeia possa ser uma das causas do distúrbio e que altos níveis do hormônio feminino

estrogênio poderiam evitar o transtorno, e que o RORA pode não ser o único gene envolvido na doença, mas que provavelmente é um dos mais críticos (MENTECÉREBRO,2011).

Pretende-se divulgar os resultados do presente estudo em forma de palestra com slides à comunidade e aos familiares dos afetados, com o apoio das instituições envolvidas, a fim de conscientizá-los da importância do diagnóstico precoce e correto, inclusive genético, para encaminhamento a tratamento mais específico e eficiente. E na elaboração de cartazes para serem anexados às escolas, postos de saúde, lugares públicos informatizando sobre o transtorno.

E constatando a importância da divulgação do Transtorno do Espectro Autista, desenvolver um trabalho na criação de um projeto, com apoio voluntariado, dos pais de autistas e das instituições colaborativas no intuito de promover conhecimento e transmissão de informações do transtorno, integração entre familiares acometidos pelo espectro com troca de vivências e apoio. E para os autistas oferecer apoio no diagnóstico, orientações para o tratamento, reabilitação, inclusão social e amparo legal, contribuindo assim para a melhoria da qualidade de vida.

4 CONCLUSÃO

Ao concluir esse estudo, pode-se dizer que há 31 casos de TEA sendo atendidos por instituições públicas em Apucarana, a maioria de crianças do sexo masculino. O número certamente é uma subestimativa, uma vez que não foram avaliados os atendimentos em clínicas particulares, havendo também muitos casos subdiagnosticados. Além disso, o diagnóstico genético dos casos ainda é pouco frequente, exceto para síndromes comuns. Sabendo-se que os TEA são muito mais prevalentes do que se pensava décadas atrás, e que os transtornos do espectro são

diagnosticados em número cada vez maior e também cada vez mais cedo, é concebível que o número encontrado no município de Apucarana, seja atualmente muito maior e também venha a aumentar. Pessoas antes nunca diagnosticadas, diagnosticadas em idade escolar ou já adultas, agora podem ter suas características autísticas detectadas antes dos 36 meses de idade.

Pouco a pouco, a barreira sócio-cultural contra o diagnóstico vem sendo derrubada, mas ainda é necessário que os professores, os profissionais de saúde, e a própria sociedade esteja preparados para reconhecerem sintomas desta síndrome, razão pela qual se realizará a palestra para conscientizar a comunidade e familiares de afetados da importância do diagnóstico correto e tratamento.

Apesar das limitações que a síndrome impõe, o ser autista apresenta, acima de tudo, uma forma de ver e de compreender o mundo, e que assim como qualquer ser humano, cada pessoa com transtorno do espectro autista é única e todas podem aprender.

REFERÊNCIAS

AUTISMOERREALIDADE. Diagnostico do autismo, médico Jair de Jesus Mari.

Disponível em:< <http://autismoerealidade.org/informe-se/sobre-o-autismo/diagnosticos-do-autismo/>>. Acesso em: 25/05/15.

ABUJADI, Caio. Estimulação Magnética Transcraniana em indivíduos com autismo. Dissertação (Mestrado em Medicina) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 2013.

AFONSO, Tânia Sofia da Trindade. Estudo da etiologia do autismo utilizando a técnica de MLPA. Dissertação (Mestrado em Bioquímica) – Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra. 2011.

AMA, Associação de Amigos do Autista. Tratamento. Disponível em:< <http://www.ama.org.br/site/pt/tratamento.html>>. Acesso em: 31/03/2015.

ASSISTÊNCIA, E desenvolvimento social de Alagoas. Atenção famílias, Seades, Vamos vestir de azul nesta segunda feira? 01 de abril de 2012. Disponível em: <http://www.assistenciasocial.al.gov.br/sala-de-imprensa/noticias/2012/marco/atencao-familia-seades-vamos-vestir-azul-nesta-segunda-feira>. Acesso em: 27/04/2015.

BERTELLI, Érika Cristina Pavarino; BISELLI, Joice Matos; RUIZ, Mariângela Torreglosa; BERTOLLO, Eny Maria Goloni. Recentes avanços moleculares e aspectos genético-clínicos em síndrome de Down. Artigo, Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, 2005. Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?id_materia=3093&fase=imprime. Acesso em: 23/05/15.

BRAGA, Carolina da Conceição Silva. Perturbações do espectro autismo e inclusão: atitudes e representações dos pais, professores e educadores de infância. Dissertação (Mestrado em Educação Especial) Área de Especialização em Dificuldades de Aprendizagem Específicas. Universidade do Minho, 2010. Disponível em:< <http://repositorium.sdum.uminho.pt/bitstream/1822/14595/1/Tese.pdf>>. Acesso em: 27/04/2015.

CARVALHEIRA, Gianna; VERGANI, Naja; BRUNONI, Décio. Genético do autismo. Revista Brasileira de Psiquiatria. Vol.26, São Paulo, 2004. Disponível em:< http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462004000400012>. Acesso em: 20/05/15.

Centro de Genomas. Síndrome Rett. Disponível em:< http://www.centrodegenomas.com.br/m660/testes_geneticos/sindrome_rett>. Acesso em: 20/05/15.

CMMAA, Centro Multidisciplinar Movidos pelo amor do Autismo. 2 de Abril – Dia Mundial de Conscientização do Autismo. Disponível

em:<http://www.rondoniaovivo.com/noticias/2-de-abril-dia-mundial-de-conscientizacao-do-autismo/127438#.VRxns_nF-6w>. Acesso em: 31/03/15.

COUTINHO, João Victor Soares Cariolano; BOSSO, Rosa Maria do Vale. Autismo e Genética: uma revisão de literatura. Revista científica, do ITPAC, Araguaína, vol.8, n.1, pub.04 de janeiro 2015.

CORA, Centro de Otimização para a Reabilitação do Autista. Autismo. Disponível em:< <http://corautista.org/index-2.html>>. Acesso em: 27/04/2015.

CZELUSNIA, Adriana. Adultos convivem com o autismo sem saber. Gazeta do povo – Vida e Cidadania, 02 de abril de 2013. Disponível em:< <http://www.gazetadopovo.com.br/vida-e-cidadania/adultos-convivem-com-o-autismo-sem-saber-e3lpm5x6uftjmtiv09jsashu6>>. Acesso em: 27/05/15.

DAWSON, Geraldine. Síndrome de Asperger e Autismo de Alta funcionalidade Kit ferramentas. Disponível em:< https://www.autismspeaks.org/sites/default/files/as-hfa_kit_brazilian_portuguese.pdf>. Acesso: 22/05/15.

DBL BATERIAS. Área de atuação. Disponível em:< <http://www.dblbaterias.com.br/informacoes.asp>>. Acesso em: 25/05/15.

DECS – Descritores em Ciências da Saúde. Biblioteca virtual em saúde. Transtorno Autístico. Disponível em:< <http://decs.bvs.br/cgi-bin/wxis1660.exe/decsserver/>>. Acesso em: 30/03/2015.

EDUCAÇÃO DIFERENTE. Graus da Deficiência Intelectual. 2006. Disponível em:< <https://sites.google.com/site/estudoemambientesdigitais/deficiencia-intelectual/graus-da-deficiencia-intelectual>>. Acesso em: 25/05/15/

FARMER, Dave. Giving Thanks 1, My Genes. Disponível em: <https://davefarmersblog.wordpress.com/2015/01/09/giving-thanks-1-my-genes/>. Acesso em: 20/04/15.

FERNANDES, Maria Goreti Martins Almeida. O estudo de uma família com uma criança autista. (Dissertação de Mestrado em Ciências da Educação especialização em Educação Especial) – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, outubro de 2010.

GOLÇALVES, Adriana Barbosa. Estudo Citogenético, Regiões 2q37 e 22q13.3 e Condições Médicas em Doenças do Espectro Autístico. Tese (Doutorado em

Genética) – Departamento de Biologia Molecular da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, 25 de fevereiro de 2010.

GONÇALVES, Alinea D' Ascensão. Os modelos de intervenção são eficazes para melhorar a inclusão de crianças com autismo. Dissertação (Mestrado em Necessidades Educativas Especiais) – Escola Superior de Educação Almeida Garrett, Lisboa, 2011.

O GLOBO. Autismo é quase inteiramente causado pela genética, aponta estudo. Jornal o Globo, 05 de março 2015. Disponível em:<

<http://oglobo.globo.com/sociedade/saude/autismo-quase-inteiramente-causado-pela-genetica-aponta-estudo-15507305>>. Acesso 20/04/2015.

GUPTA, Abha R; STATE, Matthew W. Autismo: Genética. Rev. Bras. Psiquiatr. v.28 supl.1 São Paulo maio 2006. Disponível em:<
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462006000500005&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 05/05/2015.

JUNIOR, Paiva; RIBEIRO, Sabrina. Número impressionante: uma em cada 110 crianças tem autismo. Revista Autismo. Edição 0, 16 de setembro, 2010. Disponível em:< <http://www.revistaautismo.com.br/edic-o-0/numero-impressionante-uma-em-cada-110-criancas-tem-autismo>>. Acesso em: 27 de abril, 2015.

JUNIOR, Paiva. Uma luz no fim do microscópio. Neurocientista diz ter encontrado um caminho para a cura em laboratório de 90% dos tipos de autismo. Revista autismo, abril de 2011. Disponível em: < <http://www.revistaautismo.com.br/edic-o-1/entrevista-exclusiva-com-alysson-muotri-para-a-revista-autismo>>. Acesso em: 01 de abril, 2015.

JUNIOR, Paiva. Casos de autismo sobem para 1 a cada 68 crianças. Revista autismo. Artigos e notícias, 28 de março de 2014. Disponível em: <
<http://www.revistaautismo.com.br/noticias/casos-de-autismo-sobem-para-1-a-cada-68-criancas>>. Acesso em: 27 de abril, 2015.

KLIN, Ami. Autismo e Síndrome de Asperger. Revista Brasileira de Psiquiatria, São Paulo, vol. 28, março de 2006. Disponível em:<
http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S151644462006000500002&script=sci_arttext&lng=pt>. Acesso em: 27/04/2015.

LOOKFORDIAGNOSIS.COM. Cromossomo X. Disponível em:<
http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Cromossomo+X&lang=3>.

Acesso em: 20/05/15.

MARI, Jair de Jesus. Entrevista concedida ao programa Todo Seu, sobre Autismo e Síndrome de Asperger. 06 de novembro 2014. Disponível em:

<https://www.youtube.com/watch?v=RpsFY4kOp5c>. Acesso 23/05/15.

MACEDO, Elisa Daniela Nogueira. O Docente e o mundo misterioso do Autismo. (Dissertação apresentada para a obtenção do grau de Mestre em Ciências da Educação na área de Educação Especial) - Escola Superior de Educação Almeida Garrett, Lisboa, 2011.

MENTE CÉREBRO. Genética ajuda entender porque autismo é mais comum em meninos. Setemb. 2011. Disponível em:<

http://www2.uol.com.br/vivermente/noticias/genetica_ajuda_a_entender_por_que_autismo_e_mais_comum_em_meninos.html>. Acesso em: 22/05/15.

MINIKOWSKI, Amanda Angélica Perez. Dia Mundial da Conscientização do Autismo. Apucarana, 02 de abril de 2015. Palestra proferida na Prefeitura Municipal de Apucarana-Pr.

MOLFETTA, Greice A; FÉLIX, Têmis Maria; NETO, João M. Pina. Estudo Genético-Clinico e Citogenético de Crianças autistas. Artigo original – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, 1997.

MOREIRA, Danielle de Paula. Estudos de comorbidades e dos aspectos genéticos de pacientes com transtorno do espectro autista. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Instituto de Biociências da Universidade de São Paulo, 2012.

NETO, Ricardo Bonalume. Estudo Explica por que autismo é mais comum em homens. Folha de São Paulo, 28 de fev. 2014. Disponível em:<

<http://www1.folha.uol.com.br/equilibrioesaude/2014/02/1419122-estudo-explica-por-que-autismo-e-mais-comum-em-homens.shtml>>. Acesso: 26/05/15.

NIKOLOV, Roumen; Jonker, Jacob; Scahill, Lawrence. Autismo: Tratamentos psicofarmacológicos e áreas de interesse para desenvolvimentos futuros. Revista Brasileira Psiquiatria, 2006.

OLIVEIRA, Adriana Barbosa de; GIUNCO, Carina Tatiana; SALLES, Andréa Borduchi Carvalho Franco; CONTE, Agnes Cristina Fett. Investigação molecular por PCR da Síndrome do Cromossomo X Frágil em homens com transtornos invasivos do desenvolvimento. Artigo, 2004. Disponível em:< <http://teste.luzimarteixeira.com.br/wp-content/uploads/2011/04/sindrome-de-rett-investigacoes1.pdf>>. Acesso 30/04/15.

OLIVEIRA, Guiomar Gonçalves. Epidemiologia do autismo em Portugal – Um estudo de prevalência da perturbação do espectro do autismo e de caracterização de uma amostra populacional de idade escolar. Tese (Doutorado em Medicina) – Faculdade de Medicina de Coimbra, 29 de Nov. 2005. Disponível em:< <https://estudogeral.sib.uc.pt/handle/10316/848>>. Acesso em: 30/04/15.

QUEIROZ, Mariana Arzua de. Avaliação de Pr -Mutação por PCR na Síndrome do X Frágil. Dissertação (Mestrado em Engenharia Química) – Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis, dezembro de 2006.

RIBEIRO, Ilda Patrícia; FREITAS, Manuela; TELES, Natália Oliva. As Perturbações do Espectro do Autismo – Avanços da Biologia Molecular. Revista de Psiquiatria.vol22.março 2013. Disponível em:< http://www.scielo.gpeari.mctes.pt/scielo.php?pid=S0872-07542013000100004&script=sci_arttext>. Acesso em: 20/05/15.

SAÚDE, Ministério da Saúde. 2 de abril: Dia Mundial de Conscientização do Autismo. Conselho Nacional de Saúde. Brasília, 01/04/ 2011. Disponível em:< http://conselho.saude.gov.br/ultimas_noticias/2011/01_abr_autismo.html>. Acesso em: 15/03/15.

T DDE, Samantha. Crianças com deficiência intelectual: a aprendizagem e a inclusão. 99f. Dissertação (Mestrado em Educação) – Centro Universitário Salesiano de São Paulo – Americana – SP 2012.

SILVA, Davi W. da. Como diferenciar autismo da síndrome de asperger?APAE Jundiaí. Disponível em:< <http://www.apaejundiai.org.br/como-diferenciar-o-autismo-da-sindrome-de-asperger/>>. Acesso em: 29/05/15.

SOUSA, Ana Delias de. As relações entre deficiência visual cong nita, condutas do espectro do autismo e estilo materno de interação. Dissertação (Mestrado em

Psicologia) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul – Porto Alegre, outubro de 2003.

BUCKLEY, Sue. Síndrome de Down e autismo. Movimento Down. Disponível em:< <http://www.movimentodown.org.br/2012/12/sindrome-de-down-e-autismo-2/>>.

Acesso em: 27/05/15.

TEIXEIRA, PAULO. Síndrome de Asperger. O Portal dos psicólogos. Disponível em:< <http://atividadeparaeducacaoespecial.com/wp-content/uploads/2014/07/SINDROME-DE-ASPERGER.pdf>>. Acesso em: 20 de maio, 2015.

TRENTIN, Flávia Emanoelly; SANTOS, Vera Lucia Pereira dos. Aspectos gerais da Síndrome de Down: uma visão biológica. Caderno da Escola de Saúde, Curitiba. Disponível em:< <file:///C:/Users/Juliana/Downloads/142-565-1-PB.pdf>>. Acesso 23/05/15.

TUCHMAN, Roberto; RAPIN, Isabelle. Livro: Autismo abordagem neurobiológica (Visualização de páginas limitadas). Artmed editora. São Paulo, 2006. Disponível em:< <https://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=Q5TiqMg5ySMC&oi=fnd&pg=PA7&dq=preval%C3%AAncia+do+autismo&ots=TRvSDaPWNt&sig=SErKoO-AO6-Dtu7GpUiecNxSZk#v=onepage&q=preval%C3%AAncia%20do%20autismo&f=false>>. Acesso em: 27/04/15.

VEIGA, Marielza Fernández; TORALLES, Maria Betânia Pereira. A expressão neurológica e o diagnóstico genético nas síndromes de Angelman, de Rett e do X-Frágil. Artigo de Revisão – Jornal de Pediatria, Vol.78, 2002.

VOLKMAR, Fred; HUBNER, Martha; HALPERN, Ricardo. National Autistic Society – Autism Speaks. História do Autismo. Disponível em:<<http://autismoerealidade.org/informe-se/sobre-o-autismo/historia-do-autismo/>>. Acesso em: 10/03/15.

