

ORGANIZADORES
LEONARDO HALLEY CARVALHO PIMENTEL
IZABEL HERIKA GOMES MATIAS CRONEMBERGER

A hand holding a yellow flower against a textured wall with shadows.

REABILITAÇÃO

TEORIA E PRÁTICA



ASSOCIAÇÃO
REABILITAR

PRESIDENTE BENJAMIM PESSOA VALE

Expediente

Direção editorial: Ana Kelma Gallas

Supervisão técnica: Edson Rodrigues Cavalcante

Diagramação: Kleber Albuquerque Filho

TI Publicações OMP Books: Eliezyo Silva



FICHA CATALOGRÁFICA

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

P644r

PIMENTEL, Leonardo Halley Carvalho;
CRONEMBERGER, Izabel Herika Gomes Matias.

Reabilitação: Teoria e Prática [livro eletrônico]
/ Leonardo Halley Carvalho Pimentel e Izabel Herika
Gomes Matias Cronemberger (Orgs.). São Paulo:
Lestu Publishing Company, 2022.

701 f. *online*

ISBN: 978-65-996314-4-3

DOI: 10.51205/lestu.978-65-996314-4-3

1. Reabilitação. 2. Saúde. 3. Trabalhos de
Reabilitação. 4. Habilitação. 5. I. Autor(a). II.
Título. III. Editora. IV. DeCS.

CDD - 343.6

Índices para catálogo sistemático:

1. DeCS (Descritores na Área de Saúde) em Catálogos
Sistemáticos = Reabilitação. Habilitação.
Recuperação das funções humanas. Avaliação
das deficiências humanas. Recuperação de função
fisiológica.

"Os conteúdos dos artigos publicados são de total responsabilidade dos autores e autoras."

Todos os livros publicados pela Editora Lestu Publishing Company estão sob os direitos da Creative Commons 4.0 https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.pt_BR



A Lestu Publishing Company é uma editora que acredita na Ciência Aberta. Permitimos a leitura, download e/ou compartilhamento do conteúdo desta obra para qualquer meio ou formato, desde que os textos e seus autores sejam adequadamente referenciados.

LESTU PUBLISHING COMPANY

Editora, Gráfica e Consultoria Ltda
Avenida Paulista, 2300, andar Pilotis
Bela Vista, São Paulo, 01310-300,
Brasil.

editora@lestu.org

www.lestu.com.br

(11) 97415.4679

Imagens da obra:
Canva (Creative Commons)

ORGANIZADORES
LEONARDO HALLEY CARVALHO PIMENTEL
IZABEL HERIKA GOMES MATIAS CRONEMBERGER

REABILITAÇÃO

TEORIA E PRÁTICA



28

Deficiência intelectual: etiologias

Camila Nogueira de Arêa Leão Lima
Ana Carolina Mourão Barreto
Natália Rebeca Alves de Araújo

A deficiência intelectual (DI) é um dos transtornos neuropsiquiátricos mais comuns em crianças e adolescentes (VASCONCELOS, 2004). É a síndrome comportamental, caracterizada por um prejuízo na função intelectual e nas habilidades adaptativas, não tendo uma única causa, nem curso natural e prognóstico definidos (SZYMANSKI, 1999). As pessoas com deficiência intelectual apresentam uma redução significativa nas capacidades intelectuais e nas habilidades adaptativas, apresentando uma condição crônica que compartilha distúrbios qualitativos, quantitativos ou ambos no desenvolvimento de um ou mais dos seguintes domínios: motricidade, fala e linguagem, cognição, domínio pessoal-social e atividades de vida diária (LEE *et al.*, 2021; PATEL *et al.*, 2020; MIRANDA *et al.*, 2012).

A prevalência da DI na população geral é de 1%-3%, sendo mais frequente em homens e indivíduos de níveis socioeconômicos baixos, padrão que se observa tanto na população adulta, quanto na população infanto-juvenil (DUARTE, 2018; KE, 2015). No Brasil, de acordo com Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), na Pesquisa Nacional de Saúde (PNS), em 2013, sua prevalência era de 0,8%.

Quadro clínico geral

A maioria das crianças com Deficiência Intelectual apresenta um quadro de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor e, apesar de não haver alterações específicas que possam apontar para uma DI, alguns sinais auxiliam no diagnóstico precoce. Recém-nascidos, por exemplo, geralmente,

apresentam um déficit nas respostas a estímulos visuais e auditivos, além de mudanças posturais (hipotonia ou hipertonia) e dificuldades na alimentação (LEE *et al.*, 2021; PATEL *et al.*, 2020; DUARTE, 2018).

De forma geral, evidencia-se que crianças com deficiência intelectual possuem um prejuízo no desenvolvimento da linguagem, com dificuldades de comunicação. Também apresentam uma lentidão na percepção e reação a alguns estímulos ambientais, com dificuldade de distinção entre certos tipos de formas, cores e tamanhos. A capacidade cognitiva desses pacientes, como calcular, raciocinar, analisar, pode ser afetada a depender da gravidade da deficiência. Além disso, a capacidade de concentração, usualmente, é baixa, há uma dificuldade de memorização (KE, 2015).

Classificação e Diagnóstico

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), na CID-11, a deficiência intelectual pode ser diagnosticada através de testes padronizados e individualizados regulamentados, quando disponíveis, com resultados a partir de dois desvios-padrão abaixo da média da população. Quando os testes não estão disponíveis, o diagnóstico deve se basear na observação clínica de padrões de comportamento comparáveis. Dentre os testes aplicáveis, destacam-se a Escala de *Wechsler* e a Escala de *Stanford-Binet*, que avaliam a inteligência e fornecem o Quociente de Inteligência (QI) (MARTELETO *et al.*, 2012; YATES *et al.*, 2006). De acordo com os scores de QI, as deficiências intelectuais classificam-se em: leve (scores de 50-70), moderada (36-50), grave (20-35) e profunda (abaixo de 20). Por outro lado, o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais V (DSM-V) estabelece três critérios para o diagnóstico: déficits em funções intelectuais, déficits em funções adaptativas e o início de ambos os déficits durante o período de desenvolvimento.

As funções intelectuais englobam domínios como o raciocínio, pensamento abstrato, resolução de problemas e aprendizagem (que podem ser avaliados através de testes padronizados e individualizados), já as funções adaptativas englobam as habilidades conceituais, comunicativas e práticas apreendidas pelo indivíduo para o desenvolvimento de atividades diárias (DUARTE, 2018).

Fatores etiológicos

A DI pode ser classificada, ainda, como fator genético e não genético, segundo a sua etiologia. É importante ressaltar que apesar da utilização de

protocolos de investigação abrangentes, um número significativo de casos apresenta causa desconhecida. O conhecimento da etiologia da deficiência intelectual torna-se particularmente valioso quando se levam em conta as causas tratáveis e preveníveis. Inúmeros fatores de risco podem levar à deficiência intelectual e podem ser classificados em fatores ambientais, pré-natais, perinatais e neonatais (Quadro 1) (DUARTE, 2018).

Entre os vários fatores não genéticos e teratogênicos, que causam a DI, estão os defeitos congênitos do sistema nervoso central (SNC), o uso do álcool na gravidez e agentes infecciosos. Muitos autores defendem a hipótese de que alguns fatores pré-natais (gestação múltipla, infecção e hipertensão materna), perinatal (por exemplo, prematuridade, sofrimento fetal, hipóxia, hiperbilirrubinemia, HIV e hipotireoidismo congênito) e neonatal (baixo peso ao nascer e infecção neonatal) podem aumentar o risco de DI (LYALL, 2011; MCDERMOTT, 2007). Os fatores genéticos que podem causar deficiência intelectual são aberrações cromossômicas numéricas ou estruturais, microdeleções ou microduplicações, defeitos gênicos. Existem também casos que são resultantes da combinação de fatores genéticos e ambientais (por exemplo, herança multifatorial) (LEE *et al.*, 2021; DEL VALLE TORRADO, 2009).

As infecções virais perinatais como HIV e Zikavírus devem ser lembradas. Os sinais e sintomas apresentados são: encefalopatia, deficiência intelectual, atraso de linguagem, sinais piramidais, microcefalia, desordens do comportamento e do humor (LEE *et al.*, 2021; DUARTE, 2018)

Os fatores etiológicos de DI geneticamente determinados podem ocorrer de forma isolada (não sindrômica) ou associado a outros sinais e

Quadro 1: diferentes fatores causadores de deficiência intelectual

FATORES AMBIENTAIS (pré, peri e pós-natais)
Refere-se a um fator extrínseco que interfere no desenvolvimento do SNC.
FATORES PRÉ-NATAIS
Infecções congênitas: toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, sífilis, listeriose
Desnutrição intrauterina
Malformações cerebrais
Aberrações cromossômicas autossômicas sexuais
Causas gênicas
Radiações
Intoxicação pelo uso abusivo de álcool na gravidez
Drogas teratogênicas
Diabetes mellitus e alterações na tireóide

FATORES PERINATAIS
Anóxia perinatal
Traumas de parto (distocias de parto)
Encefalopatia hipóxico-isquêmica
Prematuridade
Baixo peso ao nascer
Hipoglicemia
Hemorragias e infecções (HIV, Zika vírus, HSV, estreptococo beta-hemolítico, listeria)
FATORES PÓS-NATAIS
Traumatismos cranioencefálicos
Infecções do sistema nervoso central como encefalites e meningoencefalites
Desmilenização (causas primárias ou secundárias)
Desnutrição protéico-calórica
Síndromes epiléticas graves (como síndrome de West e Lennox-Gastaut, <i>status epilepticus</i> , crises febris prolongadas)
Outras: radiações, intoxicação exógena por mercúrio e cobre, privação socioeconômico, afetivo e cultural

sintomas físicos (sindrômicas), sugerindo um quadro específico, isto é, além de DI, o paciente apresenta um quadro que caracteriza uma síndrome, por exemplo a síndrome de Down ou trissomia do 21 (DEL VALLE TORRADO, 2009).

São exemplos de condições clínicas que cursam com deficiência intelectual:

Síndrome de Down

Também denominada de trissomia 21, essa síndrome consiste na anomalia cromossômica mais comum em humanos. Atualmente, encontra-se presente em, aproximadamente, 1:800 nascidos vivos, afetando todas as classes sociais e raças. Seu diagnóstico, apesar da colaboração do quadro clínico, é confirmado mediante pesquisa genética (DUARTE, 2018).

O fenótipo na Síndrome de Down, como supramencionado, corrobora o diagnóstico, incluindo, principalmente, fâcies “mongolóide”, mãos curtas e largas, separação do hálux, hipoplasia da bacia e malformação cardíaca em cerca de 40% dos casos. O QI nos pacientes com essa síndrome varia entre 25 e 60, e a maioria possui uma boa comunicação, apesar de uma pequena parcela conseguir alfabetizar-se. Ao alcançarem a idade adulta, geralmente, esses pacientes desenvolvem uma demência do tipo

Alzheimer e a sobrevida, normalmente, restringe-se à terceira década (ROSEMBERG, 1992).

Quanto às anormalidades cromossômicas, apesar da maior incidência da trissomia do cromossomo 21, a qual ocorre em até 95% dos casos por não disjunção do cromossomo na primeira etapa da meiose materna (fenômeno bastante relacionado à idade da mãe), pode ocorrer, ainda, outras alterações, como as translocações, mais comuns entre o cromossomo 14 ou 21, encontradas em 3% a 4% dos casos (mecanismo responsável em mães jovens) e o mosaicismismo em 1% a 2% dos casos (RODRIGUES, 2017).

Síndrome do X Frágil

Também denominada Síndrome de Martin-Bell e Síndrome de Escalante, a Síndrome do X frágil é uma doença ligada ao cromossomo X e também é uma das formas herdadas mais frequentes de Deficiência Intelectual. Martin e Bell foram os responsáveis por descrever, pela primeira vez, essa desordem genética no ano de 1943, e, em 1969, Herbert Lubs identificou um sítio frágil associado no cromossomo X. Observa-se, ainda, que essa síndrome está associada ao autismo (KE, 2015).

A Síndrome do X frágil possui uma prevalência maior em indivíduos do sexo masculino (3:1), estando presente em até um em cada 2.500 a 4.000 homens e uma em cada 6.000 a 8.000 mulheres. Essa desordem origina-se na mutação do gene FMR1, o qual está localizado no locus Xq27.3, local responsável pela regulação da produção da proteína FMRP, que tem papel fundamental no desenvolvimento e na formação das sinapses. A respeito do quadro clínico, o que mais auxilia no diagnóstico dessa patologia são as alterações físicas, visto que as alterações neuropsiquiátricas também são bastante presentes em outras síndromes (RODRIGUES, 2017).

Essa síndrome constitui a causa cromossômica mais comum de comprometimento cognitivo e, quando as pessoas do sexo masculino apresentam um fenótipo completo, possuem um aspecto bastante característico, com cabeça grande, fâscies alongada, fronte e queixo proeminentes e orelhas protuberantes. Também são frequentes achados no tecido conjuntivo e testículos grandes após a puberdade. Podem ocorrer anomalias comportamentais e, normalmente, há um atraso nos marcos do desenvolvimento motor e da fala. Quanto às mulheres, cerca de 50% das que herdam uma mutação completa do X frágil desenvolvem um déficit cognitivo, mas, na maioria das vezes, elas são menos afetadas do que os homens com uma mutação completa (PIÑA-GARZA, 2015).

Erros inatos do metabolismo

Erros Inatos do Metabolismo (EIM) são condições genéticas com apresentações clínicas variadas, causadas pela alteração em vias metabólicas, ocasionando acúmulo de substratos tóxicos, redução de produtos da via alterada e desvio de substratos para vias alternativas (REIJNGOUD, 2018).

Os EIM possuem apresentação clínica variada, incluindo atrasos no desenvolvimento e deficiência intelectual, além disso alguns deles podem ser diagnosticados através do Teste do Pezinho, como a Fenilcetonúria, causada pela deficiência da fenilalanina-hidroxilase, que leva ao desenvolvimento irreversível de deficiência intelectual sem a dieta adequada (MITCHELL *et al.*, 2011;) e a Deficiência de Biotinidase, que leva a uma depleção da biotina endógena, enzima responsável pela ativação das carboxilases, suas manifestações clínicas envolvem, sem a suplementação de biotina, ataxia, atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, deficiência intelectual, epilepsia, dentre outros (LARA *et al.*, 2014).

Síndrome Alcoólica Fetal

O álcool é um conhecido agente teratogênico fetal, seu consumo durante a gestação provoca uma série de efeitos danosos ao feto, chamados de Distúrbios do Espectro da Síndrome Alcoólica Fetal (DESAF), que possuem uma prevalência estimada de 1 a 2 por mil nascidos vivos. Os DESAF englobam a síndrome alcoólica fetal parcial (SAFP), os distúrbios do neurodesenvolvimento relacionados à exposição pré-natal ao álcool (DNEPA) e a síndrome alcoólica fetal (SAF), esta última a mais grave, possuindo mais de 90 anomalias catalogadas relacionadas (RODRIGUES, 2017; MESQUITA, SEGRE, 2010).

Dentre as alterações observadas na SAF, encontram-se alterações anatômicas como estreitamento de fissuras palpebrais e afilamento de lábio superior, anormalidades neurológicas, alterações comportamentais, atrasos no desenvolvimento e deficiências intelectuais, que interferem diretamente na sua capacidade adaptativa e interação com as pessoas e o ambiente a sua volta, seja ele doméstico ou escolar e, durante a fase adulta, apresentando dificuldades de comunicação e socialização (RODRIGUES, 2017; MOMINO *et al.*, 2008).

Caso Clínico: Microcefalia

A microcefalia é uma das patologias associadas à Deficiência Intelectual. Trata-se de um paciente do sexo feminino, com um mês

e dezenove dias de vida, que foi encaminhada ao ambulatório de Neuropediatria por ter nascido com microcefalia. Filha de mãe primípara, de vinte anos de idade, e pai de vinte e três anos de idade. A genitora fez pré-natal completo, referindo dois episódios de infecção do trato urinário durante a gestação e eventos de artralguas e febre no primeiro trimestre. Porém, não realizou PCR para Zika vírus no período da febre e da artralgia, e ultrassonografia gestacional na 30ª semana evidenciou microcefalia.

O nascimento foi de parto cesárea (com quadro de malformação e de oligodrâmnio), a termo, com 41 semanas, choro fraco, negando quadro de cianose. Referiu peso ao nascimento de 2905 gramas (g) e perímetrocefálico de 30 cm. APGAR 8/10. Em relação à evolução neonatal, sucção fraca, eventos de abalos dos quatro membros nos primeiros dias de vida e alta hospitalar com nove dias em uso de Fenobarbital (3mg/Kg/dia). A história patológica pregressa sem achados relevantes. Quanto à história familiar, os pais não são consanguíneos, e a genitora relata dificuldade de aprendizagem, tendo feito acompanhamento com neuropediatria.

Ao exame físico, apresentou peso de 3450 g, perímetro cefálico de 30 cm, e, além da desproporção crânio facial, não foram percebidos outros distormismos aparentes. Também não apresentava manchas na pele e/ou disrafismos espinhais, e, quanto ao exame de motricidade, demonstrou um padrão de semiflexão dos quatro membros, hipertonia apendicular com mãos totalmente fechadas, hipotonia axial, não apresentando sustento cefálico, apenas livrando a via aérea quando colocado em decúbito ventral. Além disso, foram observados movimentos involuntários, com tremor de alta frequência e baixa amplitude nos quatro membros. Quanto aos reflexos primitivos, o reflexo tônico cervical assimétrico estava mantido, Moro exacerbado, com preensão palmar e plantar presentes. O reflexo de marcha não foi obtido, e apresentou o reflexo cutâneo plantar em extensão bilateral do tipo leque. Reflexos profundos vivos e simétricos. Além disso, não acompanhava com o olhar, não sorria.

A paciente apresentou uma audiometria normal, e o eletroencefalograma evidenciou desorganização da atividade elétrica cerebral; atividade epileptiforme focal com generalização secundária (paroxismos frequentes de ponta-onda lenta centroparietotemporais bilaterais às vezes generalizados). Iniciou medicação antiepiléptica.

Na consulta subsequente, lactente estava com doze meses de vida, sem relato de novos eventos de crise convulsiva, com perímetro cefálico de 34 cm (abaixo do percentil 3) e peso de 5.600g, mantendo desproporção craniofacial. O paciente não acompanhava com o olhar e não sorria reativamente. Apresentava uma hipotonia axial, sustento cervical

incompleto, pouca movimentação espontânea, hipertonía apendicular e postura de semi-flexão dos quatro membros. Quanto aos reflexos, apresentava reflexo cutâneo-plantar em extensão bilateral e reflexos profundos vivos e simétricos.

Tomografia de crânio mostrou desproporção craniofacial, sendo o crânio de menores dimensões, associado a sinais de hipoplasia da ponte, hemisférios cerebrais de aspecto lisencefálico, calcificações dispersas pelos hemisférios cerebrais, dilatação dos ventrículos laterais e não caracterização dos segmentos posteriores do corpo caloso. Assim, a possibilidade de infecção intrauterina foi considerada no diagnóstico diferencial, de acordo com o contexto clínico. A lactente permaneceu em atendimento de reabilitação em programa de Microcefalia.

Esse caso, com base na principal hipótese apontada pela história clínica, representa uma situação decorrente de um fator perinatal, a infecção por Zika vírus, a qual ocasionou a microcefalia, que, por sua vez, constitui uma das alterações associadas à Deficiência Intelectual. Essa relação já é bem descrita na literatura, podendo essa exposição ao vírus causar alterações funcionais e estruturais no feto durante a gravidez, e a intensidade do quadro depende do momento em que ocorreu a infecção. Além das anomalias cerebrais, como a microcefalia, também podem ocorrer contraturas congênitas e alterações oculares. Além disso, também evidenciam-se anormalidades neurológicas, como hipertonía global grave com hiperreflexia, irritabilidade, hiperexcitabilidade, choro excessivo, distúrbios de deglutição e crises convulsivas (CUNHA, 2017).

Considerações Finais

Existe uma ampla possibilidade de causas que levam o indivíduo a ter prejuízos no desenvolvimento intelectual, e, em muitos casos, essa etiologia permanece desconhecida.

A definição etiológica é particularmente valiosa quando se consideram as causas tratáveis e preveníveis. Os fatores de risco associados ao quadro neurológico de deficiência intelectual podem ser classificados em fatores ambientais, pré-natais, perinatais e neonatais. Existe, ainda, uma outra classificação que organiza esses fatores em genéticos e não genéticos.

Dentre os vários distúrbios que ocasionam o quadro de Deficiência Intelectual, destacam-se a Síndrome de Down, a Síndrome do X frágil, os erros inatos do metabolismo e Síndrome alcoólica fetal, tendo em vista a sua relevância na prática clínica. Além disso, a infecção por Zika vírus possui uma relevância particular dentro do contexto brasileiro, uma vez que é

responsável pelo aumento dos casos de microcefalia e, conseqüentemente, deficiência intelectual.

Referências bibliográficas

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION *et al.* **DSM-5: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais**. São Paulo: Artmed Editora, 2014.

CUNHA, Daniela Prado *et al.* **Alterações morfológicas e detecção viral em placentas de gestantes infectadas com o vírus zika**. 84f. 2017. Dissertação (Mestrado em Pesquisa Aplicada à Saúde da Criança e da Mulher) – Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto. Disponível em: https://www.arca.fiocruz.br/bitstream/icict/27412/2/daniela_cunha_iff_mest_2017.pdf.

DO VALE DO TORRADO, Maria. *Evaluación etiológica del retardo mental de origen genético: algoritmo diagnóstico y nuevas técnicas moleculares*. **Arquivos Argentinos de Pediatría**, v. 107, n. 3, pág. 246-255, 2009.

DUARTE, Regina Célia Beltrão. Deficiência intelectual na criança. **Residência Pediátrica**, v. 8, p. 17-25, 2018. Disponível em: <https://cdn.publisher.gn1.link/residenciapediatrica.com.br/pdf/v8s1a04.pdf>. Acesso em: 30 dez. 2020.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA -IBGE. **Pesquisa Nacional de Saúde 2013**. Rio de Janeiro: IBGE; 2013. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/pns/2013/>. Acesso em: 30 dez. 2020.

KE, Xiaoyan; LIU, Jing. Deficiência intelectual. In: REY, Joseph M.; MARTIN, Andrés. *JM Rey's IACAPAP e-textbook of child and adolescent mental health*. 2015.

LARA, Marilis Tissot *et al.* Deficiência de biotinidase: aspectos clínicos, diagnósticos e triagem neonatal. **Rev Med Minas Gerais**, v. 24, n. 3, p. 388-396, 2014. Disponível em: https://www.nupad.medicina.ufmg.br/wp-content/uploads/2016/12/Artigo-DB-RMMG_2014-2.pdf. Acesso em: 30 dez. 2020.

LEE, Keun; CASCELLA, Marco; MARWAHA, Raman. **Intellectual disability**. 2019. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547654>. Acesso em: 20 jan. 2021.

LYALL, Kristen *et al.* *Maternal early life factors associated with hormone levels and the risk of having a child with an autism spectrum disorder in the nurses health study II*. **Journal of autism and developmental disorders**, v. 41, n. 5, p. 618-627, 2011.

MARTELETO, Márcia Regina Fumagalli *et al.* Curvas de referência de pontos brutos no *Stanford-Binet Intelligence Scale* de crianças e adolescentes. **Psico-USF**, v. 17, p. 369-377, 2012. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/pusf/v17n3/03.pdf>. Acesso em: 03 jan. 2021.

MCDERMOTT, Suzanne *et al.* *Epidemiology and etiology of mental retardation*. In: **Handbook of intellectual and developmental disabilities**. Boston - MA: Springer, 2007. p. 3-40.

MESQUITA, Maria dos Anjos; SEGRE, Conceição Aparecida de Mattos. Malformações congênitas em recém-nascidos de gestantes consumidoras de álcool. **Einstein (São Paulo)**, v. 8, p. 461-466, 2010. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1679-45082010000400461&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 30 dez. 2020.

MIRANDA, Mônica Carolina *et al.* **Neuropsicologia do desenvolvimento: transtorno do neurodesenvolvimento**. Rio de Janeiro - RJ: Editora Rubio, 2012. p. 9-30.

MITCHELL, John J.; TRAKADIS, Yannis J.; SCRIVER, Charles R. *Phenylalanine hydroxylase deficiency*. **Genetics in Medicine**, v. 13, n. 8, p. 607-617, 2011. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21555948/>. Acesso em: 30/12/2020. DOI: 10.1097/GIM.0b013e3182141b48.

MOMINO, Wakana; SANSEVERINO, Maria Teresa V.; SCHÜLER-FACCINI, Lavínia. A exposição pré-natal ao álcool como fator de risco para comportamentos disfuncionais: o papel do pediatra. **Jornal de Pediatria**, Porto Alegre, v. 84, n. 4, p. S76-S79, 2008. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-5572008000500011&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 31 dez. 2020.

PATEL, Dilip R. *et al.* *A clinical primer on intellectual disability*. **Translational pediatrics**, v. 9, n. suppl 1, p. S23, 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7082244/>. Acesso em: 30 dez. 2020.

PIÑA-GARZA, J. Eric. **Fenichel neurologia clínica pediátrica**. Tradução: Raimundo Rodrigues Santos. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

REIJNGOUD, D. J. *Flux analysis of inborn errors of metabolism*. **Journal of inherited metabolic disease**, v. 41, n. 3, p. 309-328, 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29318410/>. Acesso em: 03 jan. 2021. DOI: 10.1007/s10545-017-0124-5

RODRIGUES, Marcelo Marusha; VILANOVA, Luiz Celso Pereira. **Tratado de neurologia infantil**. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017.

ROSEMBERG, Sérgio. **Neuropediatria**. São Paulo: Sarvier, 1992.

SZYMANSKI, Ludwik *et al.* *Practice parameters for the assessment and*

treatment of children, adolescents, and adults with mental retardation and comorbid mental disorders. **Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry**, v. 38, n. 12, p. 5S-31S, 1999.

VASCONCELOS, Marcio M. Retardo mental. **Jornal de Pediatria**, Porto Alegre, v. 80, n. 2, supl. p. 71-82, abr. 2004. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572004000300010&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 20 dez. 2020.

YATES, Denise Balem *et al.* Apresentação da escala de inteligência Wechsler abreviada (WASI). **Avaliação Psicológica**, v. 5, n. 2, p. 227-233, 2006. Disponível em: http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-04712006000200012. Acesso em: 30 dez. 2020.