

ORGANIZADORES
LEONARDO HALLEY CARVALHO PIMENTEL
IZABEL HERIKA GOMES MATIAS CRONEMBERGER



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:

- 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



29

Transtorno do espectro autista

Náira Julieta Alves da Fonseca

Autismo vem da palavra grega *autos*, que significa “eu mesmo”, exprime a noção de próprio, de si próprio. Trata-se de um transtorno do neurodesenvolvimento caracterizado por dificuldades persistentes na interação social, comunicação e presença de padrões restritos e repetitivos.

A primeira descrição clássica do autismo ocorreu em 1943, quando Dr. Leo Kanner descreveu crianças que tinham em comum o isolamento extremo desde muito cedo na vida e obsessão por rotinas não aceitando mudanças. Em 1944, depois de um ano da descrição de Kanner, Hans Asperger descreveu casos com comportamentos semelhantes, mas com capacidade intelectual normal ou superior.

Em 1952, a Associação Americana de Psiquiatria, pela primeira vez, publicou o Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais (DMS-I), com a finalidade de padronizar a nomenclatura e os critérios diagnósticos dos transtornos mentais. Sintomas autísticos foram classificados dentro da esquizofrenia infantil e não como uma entidade com diagnóstico próprio. Em 1980, no DMS-III, o autismo foi finalmente reconhecido como uma nova classe de transtornos do desenvolvimento, denominada transtornos invasivos do desenvolvimento (TID). Em 1994, DMS-IV trouxe novos critérios na definição de autismo, assim como das várias condições candidatas a serem incluídas na categoria TID. Era subdividida em cinco condições separadas: 1. transtorno autístico; 2. síndrome de Asperger; 3. síndrome de Rett; 4. transtorno desintegrativo da infância; 5. transtorno global ou invasivo do desenvolvimento sem outra especificação.

Finalmente, em 2013, o DMS-5 propôs uma nova classificação onde o termo transtorno do espectro autista (TEA), foi sugerido com termo único que inclui as várias condições anteriormente diagnosticadas de forma separada. A maior diferença da nova classificação do DMS-5 em relação ao DMS-4 foi que a classificação atual unificou e simplificou os critérios na tentativa de facilitar o diagnóstico. Além disso, a tríade anteriormente necessária para o diagnóstico de TEA passou a conter apenas dois critérios: dificuldades sociais e de comunicação e comportamentos repetitivos, fixos e intensos (Quadro 1).

Quadro 1: Modificações dos critérios diagnósticos do transtorno de espectro autista.

DMS-4-R (tríade)	DMS-5 (díade)
1. Prejuízo na interação social	1. Déficit na comunicação social e na interação social
2. Prejuízo quantitativo na comunicação	
3. Padrão restrito, repetitivo e estereotipados interesse de comportamentos e atividades	2. Padrão restritivo e repetitivo de comportamento, interesse de comportamentos e atividades ou atividades

Fonte: MONTENEGRO, CELERI & CASELLA (2018).

Epidemiologia

A frequência de pessoas com diagnóstico do transtorno do espectro autista vem aumentando de forma constante desde a realização do primeiro estudo epidemiológico publicado em 1966, por Victor Lotter. No estudo, identificou-se que 4,1 a cada 10.000 indivíduos no Reino Unido tinham TEA. Parte desse aumento provavelmente é resultado de mudanças nos critérios diagnósticos, que se tornaram mais abrangentes ao longo das últimas décadas. Outro aspecto importante é o fato de que até recentemente muitas pessoas com TEA e deficiência intelectual recebiam apenas o diagnóstico da segunda condição.

Embora não seja possível excluir que esse aumento possa acontecer por um incremento em fatores de risco, ele provavelmente também é causado pela melhor conscientização, reconhecimento sobre a condição e documentação do diagnóstico. Considerando-se todos esses fatores, permanece a questão se também houve um aumento real de pessoas com TEA, ou se apenas mais pessoas com a condição passaram a ser identificadas.

Pesquisas mais atuais, com análise de estudos populacionais de grande escala, apontam para a frequência do autismo duas a três vezes maior no sexo masculino, independentemente do nível intelectual.

Etiologia

O conhecimento da influência genética sobre o TEA alcançou um estado de paradoxo: há evidência importante de hereditariedade, porém com limitada detecção de genes e modos de transmissão envolvidos. As primeiras evidências de que há uma base genética no TEA surgiram pela observação da recorrência familiar e concordância entre gêmeos. Há um risco entre 2% e 8% de recorrência entre irmãos, uma concordância de 60% em gêmeos homozigóticos e de 10% em dizigóticos.

Hoje está claro que múltiplos genes estão envolvidos no TEA. Estudos envolvendo genoma, citogenética e avaliação de genes candidatos mostram que tanto genes comuns (presentes em > 5% da população em geral) quanto variações genéticas raras, mutações e variantes genéticas transmitidas pelos pais estão associadas ao TEA. Atualmente, o maior foco das pesquisas é a identificação de interações específicas entre genes e o ambiente, já que as taxas de concordância entre gêmeos monozigóticos não são de 100%.

Evidências de estudos neurofisiológicos e de neuroimagem funcional, neuroimagem estrutural, genética molecular e processamento de informações tem levantado a hipótese de que o TEA está associado a alterações nas redes neuronais. A ressonância magnética funcional tem identificado que uma série de regiões do cérebro, incluindo córtex pré-frontal medial, sulco temporal superior, junção temporoparietal, amígdala e giro fusiforme estão hipoativas em indivíduos com TEA durante tarefas nas quais percepção e cognição sociais são usadas.

Vários fatores de riscos associados ao TEA tem sido identificados, entretanto, nenhum deles isoladamente se provou necessário e suficiente para causar a condição. No quadro 2, estão resumidos os fatores de risco ambientais para o TEA. Há diversas alterações genéticas que podem estar associadas com TEA como parte de sua expressão, como: síndrome do X frágil, síndrome de Rett, síndrome de Down, fenilcetonúria, esclerose tuberosa, neurofibromatose, distrofia muscular de Duchenne e síndrome de Angelman. Além disso, é importante ressaltar que não há evidências científicas de que vacinas ou componente de vacinas possam ser uma das causas do TEA.

Outra hipótese descartada como possível causa de TEA é a falta de expressão de afetividade pelos pais (mito das “mães e pais geladeiras”).

Quadro 2: Fatores de risco ambientais para o transtorno do espectro autista.

<i>Pré-natais</i>	<i>Peri e neonatais</i>
<ul style="list-style-type: none"> - Idade parental avançada - Diabetes gestacional - Sangramento materno - Gestação múltipla - Primeiro filho - Infecção materna - Exposição ao ácido valpróico, à talidomida, ao misoprostol, a antidepressivos 	<ul style="list-style-type: none"> - Apresentação fetal anômala - Sofrimento fetal - Apgar baixo no 5º minuto - Prematuridade - Pequeno para idade gestacional - Peso do nascimento < 1500g - Malformações congênitas - Aspiração meconial - Hiperbilirrubinemia - Sangramento materno

Fonte: RODRIGUES & VILANOVA (2017).

Quadro clínico

Na maioria dos casos, as manifestações do espectro autista aparecem em crianças que apresentaram um desenvolvimento neuropsicomotor normal até então, e que se tornam gradativamente pouco responsivas às pessoas. Algumas crianças, já no primeiro ano de vida, demonstram mais interesse nos objetos que nas pessoas e, quando os pais fazem brincadeiras de esconder ou sorrir, podem não demonstrar muita reação. Com frequência, os pais relatam retrospectivamente que o bebê dormia longas horas, era excessivamente calmo ou chorava muito sem consolo, rejeitando por vezes, o aconchego do colo dos pais, pouca responsividade do olhar durante a amamentação e não se voltavam para sons, ruídos ou vozes do ambiente.

O comprometimento da comunicação pode, nos casos graves, significar ausência de fala em crianças não verbais e que não são capazes de usar outras formas de comunicação, não apontam, não gesticulam. Quando estas crianças necessitam de algo que não conseguem pegar sozinhas, fazem uso útil das pessoas, pegando-as pelo braço para abrir uma porta, alcançar um objeto, por exemplo. Por outro lado, como se trata de um espectro, a criança pode não ter atrasado para iniciar a fala, pode até falar bastante, mas nem sempre com coerência e na maior parte das vezes utiliza ecolalias tardias, decoradas dos desenhos ou dos programas de TV.

As crianças autistas costumam ter uma fala pedante, com alteração de prosódia, utilizam de jargões e tem dificuldade para iniciar e manter um diálogo estruturado e com sequência lógica.

Os interesses restritos e estereotipados variam muito de acordo com a intensidade e a frequência. Pioram quando as crianças ficam isoladas, quando estão muito excitadas e quando são contrariadas. Observa-se dificuldade de manifestação de repertório amplo e global de comportamentos e interesses. Em crianças de baixo funcionamento (que apresentam déficit intelectual simultaneamente), pode-se observar movimentos repetitivos como de balançar do tronco e mãos (chamados de *flapping*), além do uso não funcional de objetos e brinquedos (preferência por objetos que rodam, brincadeiras estereotipadas, como usar um boneco como carro). Nos casos de alto funcionamento (inteligência normal ou superior), observa-se interesses altamente limitados, específicos e restritos por temas pouco usuais, como astronomia, trens, datas históricas e dinossauros. As crianças são capazes de falar sobre tais assuntos específicos durante horas, com riqueza de detalhes, independentemente do interesse do interlocutor.

Essas crianças não conseguem expressar de forma conveniente os seus sentimentos, desejos, pensamentos e aflições em um contexto social apropriado. São literais, costumam ter dificuldade em compreender palavras no sentido conotativo, piadas ou “ler nas entrelinhas” o que está sendo dito por outro interlocutor. A comunicação não verbal também está prejudicada, ou seja, contato visual, gestos, expressões faciais e posturas com funções comunicativas não são expressas ou interpretadas de forma adequada.

Outra característica marcante nas pessoas autistas é a dificuldade em lidar com mudanças de rotina, mesmo que aquelas mais simples, como horário do jantar ou um caminho alternativo para escola. Diante disto, estas crianças costumam ter rotinas fixas e inflexíveis e observa-se irritabilidade ou rompantes de raiva quando ocorrem mudanças das mesmas. Observa-se frequentemente como queixa dos familiares que estas crianças apresentam seletividade alimentar, como por exemplo, rejeitam alimentos com determinadas texturas, aceitam beber somente suco de uma determinada cor e sempre almoçam exatamente a mesma coisa todos os dias. Essas crianças costumam apresentar uma hiper ou hiporreatividade a estímulos sensoriais, como sons, luzes, texturas ou cheiros. Essa característica diagnóstica foi introduzida no DMS-5, com observação de que muitas crianças se irritam com determinados sons agudos, não consegue pisar na areia, não aceitam manusear massinha de modelar, cheiram os alimentos antes de comer ou demonstram fascinação extrema por luzes e cores.

No que concerne às dificuldades na socialização, observa-se que as crianças com TEA tem maior restrição à interação com seus pares,

preferindo os adultos, crianças maiores ou brincar sozinhas. Autistas mais comprometidos, podem apresentar comportamentos inadequados em público como despir-se, masturbar-se, choros, gritos e risos imotivados. Já os menos comprometidos, tem como principal fonte de preocupação os sintomas como dificuldade em desenvolver empatia, compreensão social e interações recíprocas, que parecem ser os déficits nucleares do autismo. Muitos são desajeitados em atividades físicas e costumam priorizar atividades intelectuais. Em todas as situações, ocorrem diferentes graus de gravidade de sintomatologia, de tal maneira que quadros mais leves são confundidos pelos familiares e até pelos profissionais, que os percebem como se fossem crianças tímidas, retraídas ou tristes.

Diagnóstico

A despeito dos progressos em exames complementares, o diagnóstico continua essencialmente clínico, realizado por meio de observação direta do comportamento e dos atrasos presentes e entrevista com os pais e responsáveis.

Em 2013, é lançado o DMS-5, no qual houve importante modificação na estrutura dos grupos de sinais e sintomas presentes no TEA e que determinam o seu diagnóstico. A primeira grande mudança foi a exclusão do critério envolvendo atraso ou ausência de linguagem expressiva. A outra mudança na classificação foi a criação de dois grandes domínios de prejuízo, sendo um na esfera do déficit de comunicação social e o outro do comportamento e interesses restritos/repetitivos. A síndrome de Asperger não é mais considerada uma situação separada.

O quadro 3, apresenta os critérios diagnósticos segundo o DMS-5:

A avaliação destes pacientes deve incluir a história do desenvolvimento neuropsicomotor, antecedentes gestacionais, perinatais e neonatais, características do sono, hábitos alimentares, investigação de possíveis comorbidades (convulsões, hiperatividade, impulsividade, auto e heteroagressividade e doenças gastrointestinais), antecedentes familiares

Quadro 3: Critérios diagnósticos para transtorno do espectro autista, segundo DMS-5

A. Déficits persistentes na comunicação social e na interação social em múltiplos contextos, conforme manifestado pelo que segue, atualmente ou por história prévia.

1. Déficits na reciprocidade socioemocional, variando, por exemplo, de abordagem social anormal e dificuldade para estabelecer uma conversa normal a compartilhamento reduzido de interesses, emoções ou afeto, a dificuldade para iniciar ou responder a interações sociais.

2. Déficits nos comportamentos comunicativos não verbais usados para interação social, variando, por exemplo, de comunicação verbal e não verbal pouco integrada a anormalidade no contato visual e linguagem corporal ou déficits na compreensão e uso gestos, a ausência total de expressões faciais e comunicação não verbal.

3. Déficits para desenvolver, manter e compreender relacionamentos, variando, por exemplo, de dificuldade em ajustar o comportamento para se adequar a contextos sociais diversos a dificuldade em compartilhar brincadeiras imaginativas ou em fazer amigos, a ausência de interesse por pares.

Especificar a gravidade atual:

A gravidade baseia-se em prejuízos na comunicação social e em padrões restritos ou repetitivos de comportamento

B. Padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses ou atividades, conforme manifestado por pelo menos dois dos seguintes, atualmente ou por história prévia (os exemplos são apenas ilustrativos, e não exaustivos; ver o texto):

1. Movimentos motores, uso de objetos ou fala estereotipados ou repetitivos (p. ex., estereotipias motoras simples, alinhar brinquedos ou girar objetos, ecolalia, frases idiossincráticas).

2. Insistência nas mesmas coisas, adesão inflexível a rotinas ou padrões ritualizados de comportamento verbal ou não verbal (p. ex., sofrimento extremo em relação a pequenas mudanças, dificuldades com transições, padrões rígidos de pensamento, rituais de saudação, necessidade de fazer o mesmo caminho ou ingerir os mesmos alimentos diariamente).

3. Interesses fixos e altamente restritos que são anormais em intensidade ou foco (p. ex., forte apego a ou preocupação com objetos incomuns, interesses excessivamente circunscritos ou perseverativos).

4. Hiper ou hiporreatividade a estímulos sensoriais ou interesse incomum por aspectos sensoriais do ambiente (p. ex., indiferença aparente a dor/temperatura, reação contrária a sons ou texturas específicas, cheirar ou tocar objetos de forma excessiva, fascinação visual por luzes ou movimento).

Especificar a gravidade atual:

A gravidade baseia-se em prejuízos na comunicação social e em padrões restritos ou repetitivos de comportamento

C. Os sintomas devem estar presentes precocemente no período do desenvolvimento (mas podem não se tornar plenamente manifestos até que as demandas sociais excedam as capacidades limitadas ou podem ser mascarados por estratégias aprendidas mais tarde na vida).

D. Os sintomas causam prejuízo clinicamente significativo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo no presente.

E. Essas perturbações não são mais bem explicadas por deficiência intelectual (transtorno do desenvolvimento intelectual) ou por atraso global do desenvolvimento. Deficiência intelectual ou transtorno do espectro autista costumam ser comórbidos; para fazer

o diagnóstico da comorbidade de transtorno do espectro autista e deficiência intelectual, a comunicação social deve estar abaixo do esperado para o nível geral do desenvolvimento.

Nota: Indivíduos com um diagnóstico do DSM-IV bem estabelecido de transtorno autista, transtorno de Asperger ou transtorno global do desenvolvimento sem outra especificação devem receber o diagnóstico de transtorno do espectro autista. Indivíduos com déficits acentuados na comunicação social, cujos sintomas, porém, não atendam, de outra forma, critérios de transtorno do espectro autista, devem ser avaliados em relação a transtorno da comunicação social (pragmática).

Especificar se:

Com ou sem comprometimento intelectual concomitante

Com ou sem comprometimento da linguagem concomitante

Associado a alguma condição médica ou genética conhecida ou a fator ambiental

Associado a outro transtorno do neurodesenvolvimento, mental ou comportamental com catatonia

Fonte: AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (2013).

(presença de parentes com TEA, deficiência intelectual, atraso de fala, síndromes genéticas e outras questões de saúde mental).

Professores e outros cuidadores podem trazer informações adicionais muito importantes e devem ser contadas. Além disso, vídeos caseiros podem auxiliar o avaliador a constatar comportamentos pouco frequentes ou que já não estão mais presentes. A observação direta e entrevista da criança é imprescindível para o diagnóstico do TEA. Ao pensar na criança, temos, obrigatoriamente, a história subjetiva, tomada a partir de seu depoimento, o que demanda o conhecimento da linguagem e do universo infantil em seus diferentes momentos do desenvolvimento.

Deve-se realizar exame neurológico completo e o exame físico com objetivo de identificar a presença de traços dismórficos característicos de doenças genéticas, alterações cutâneas sugestivas de esclerose tuberosa e neurofibromatose. Também é necessário realizar avaliação da audição, fala e linguagem. A solicitação de tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética de encéfalo, de forma rotineira, deve ser desencorajada e somente realizada na vigência de uma razão clínica específica.

Embora a prevalência de epilepsia seja maior em crianças com TEA que em relação à população normal, o eletroencefalograma (EEG) deve ser realizado somente quando houver indícios de epilepsia. A pesquisa de erro inato do metabolismo deve ser realizada somente na presença de sinais clínicos sugestivos, como letargia, vômitos cíclicos, regressão

do desenvolvimento neuropsicomotor, epilepsia precoce, características dimórficas e deficiência intelectual.

Tratamento

Tratamento não farmacológico

O tratamento da criança com TEA é multidisciplinar e o plano de intervenção terapêutico deve ser individualizado considerando as necessidades de cada paciente. Deve-se avaliar o repertório comportamental da criança e comparar com o que seria esperado para idade e então definir as metas que a criança precisa alcançar. É importante que a equipe multidisciplinar esteja alinhada e trabalhe em parceria. A intervenção deve ser feita na clínica, na casa e na escola da criança. Todas as pessoas do convívio precisam ser orientadas. São necessárias muitas horas de intervenção. A estimulação ideal para o autismo é de 15 a 40 horas semanais. Para isso ocorrer, os pais são orientados por profissionais especializados para dar continuidade aos estímulos em casa e também é importante que a escola estimule adequadamente estas crianças. As intervenções multidisciplinares são:

- Terapia fonoaudiológica;
- Terapia ocupacional;
- Terapia psicológica;
- Terapia psicopedagógica;
- Musicoterapia;
- Arteterapia;
- Hidroterapia;
- Técnicas de modificação do comportamento;
- Programas educacionais e/ou de trabalho.

Os efeitos da intervenção devem ser avaliados regularmente com intervalo de 3 a 6 meses com foco em habilidades sociais, comunicativas, adaptativas e organizacionais.

Tratamento farmacológico

O uso de medicamentos para pacientes com TEA está indicado para tratamento de sintomas frequentes e intensos, com impacto negativo nas atividades básicas da vida diária e impedimento de adesão às intervenções propostas. Existem, no entanto, indicações específicas como em situações de comorbidades clínicas ou psiquiátricas, assim como em quadros inespecíficos com agitação e hiperatividade. Com frequência,

estes pacientes podem apresentar piora de tais sintomas e neste momento a avaliação clínica é importante na tentativa de determinar a causa das alterações para ser realizada a intervenção farmacológica com maior segurança e eficácia.

Antipsicóticos

Seu uso para controle de irritabilidade, agressividade, agitação, estereotípias e comportamentos repetitivos tem sido cada vez mais frequente, apesar dos seus efeitos colaterais. Antipsicóticos atípicos ou de segunda geração, são considerados atualmente medicação de primeira linha, sendo os mais estudados a Risperidona e o Aripiprazol.

Deve-se iniciar o uso da Risperidona com doses baixas 0,25 ou 0,5mg/dia, com doses máximas de 3-4 mg/dia, com a maioria dos indivíduos respondendo a dose entre 1-2 mg/dia. Os efeitos colaterais são ganho de peso, sedação, enurese, efeitos extrapiramidais e aumento da prolactina (geralmente este aumento é assintomático, não limitando, necessariamente, a continuidade da prescrição).

O Haloperidol é um antipsicótico típico e é muito eficaz no controle de sintomas de irritabilidade e agressividade com doses entre 0,25- 4mg/dia. Apresenta perfil de efeito colateral menos favorável do que antipsicóticos atípicos, sendo os principais distonia e discinesias

Antiepilépticos

Os quadros de epilepsia são bastante prevalentes no TEA, em torno de 30%, com dois picos de incidência (um na infância e outro na adolescência). Alguns fatores de risco estão relacionados com a maior incidência de epilepsia nas crianças autistas como a presença de DI, o gênero feminino e a síndrome genética associada ao TEA. Não existe nenhum esquema especial para o tratamento de quadros epilépticos no autismo, por isso são utilizados os mesmos esquemas de antiepilépticos adotados para crianças e adolescentes com epilepsia primária.

Além disso, os anticonvulsivantes são muito utilizados como opção terapêutica nos pacientes que apresentam distúrbios de humor associado ao TEA.

Psicoestimulantes

O transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) ocorre em cerca de 37 a 85% das crianças com TEA, sendo considerada a comorbidade mais frequente. Os psicoestimulantes têm sido utilizados com o objetivo de melhorar a capacidade atencional e o controle da

hiperatividade e impulsividade. Observa-se que estas medicações tem menor eficácia nos pacientes com TEA e TDAH do que nos pacientes com TDAH isolado. Além disso, alguns efeitos colaterais (irritabilidade, depressão e isolamento social) são mais frequentes quando existe a comorbidade TEA/TDAH. A medicação de primeira escolha é o metilfenidato e como opção terapêutica a lisdexanfetamina.

Manejo dos distúrbios do sono

Os transtornos do sono ocorrem com alta prevalência no TEA, em torno de 40- 86% dos pacientes. Frequentemente estes pacientes apresentam queixa de dificuldade para iniciar e manter o sono durante a noite e parassonias. Em avaliações objetivas (polissonografia), observa-se que crianças com TEA apresentam alterações da arquitetura do sono com menor tempo total de sono e menor sono REM. A principal consequência relacionada à presença de transtornos do sono no TEA é a piora dos comportamentos autísticos - estereotípias e comportamentos repetitivos. Sendo assim, é importante o tratamento dos transtornos do sono para o controle dos sintomas autísticos, evitando regressão dos progressos obtidos e piora do padrão sintomático.

O tratamento envolve intervenções comportamentais para regularizar o ritmo circadiano, com rotina e higiene do sono, e funcionou em mais de 70% dos casos estudados. Nos casos em que tais medidas não foram suficientes, o uso de medicação pode ser considerado, sendo as principais drogas a Melatonina (doses de 1-3mg administrada 30 minutos antes do horário de dormir) e Clonidina (doses entre 0,1 a 0,2mg/dia).

O uso de psicofármacos deve ser considerado pensando-se no custo- benefício, ressaltando-se que o uso de medicação associado à intervenção multidisciplinar e à orientação dos pais é sempre mais eficaz que uso apenas da medicação.

Considerações finais

O transtorno do espectro autista é uma condição clínica que determina prejuízos globais ao indivíduo e comprometem, dependendo da gravidade clínica, o desenvolvimento de habilidades, a capacidade de interação social, a comunicação e a autonomia, por isso exigem avaliações e intervenção multidisciplinar especializada.

As intervenções psicológicas, pedagógicas, psicomotoras, fonoaudiológicas e terapia ocupacional, além de outras abordagens terapêuticas devem ser individualizadas e iniciadas o mais precocemente possível, de forma integrada com objetivos de curto, médio e longo prazos.

Também é fundamental que essas abordagens estejam embasadas em técnicas que apresentem maior nível de evidência e que elas sejam implementadas tão logo os diagnósticos clínicos e das comorbidades médicas e psiquiátricas forem realizados. Por essa razão, a avaliação médica é fundamental em todo o período de seguimento dos pacientes.

O tratamento farmacológico não será necessário em muitas situações, mas, quando adequadamente indicado, deve ser realizado com cautela, controlando sintomas-alvo e monitorando efeitos adversos.

É imprescindível o acompanhamento desses pacientes por equipe multidisciplinar integrada e articulada que deverá sempre contemplar suporte, orientação e, frequentemente, envolvimento dos familiares e educadores no processo terapêutico.

Referências bibliográficas

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and statistical manual of mental disorder*. 4. ed. Washington, DC: American Psychiatric Press, 2000.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5. ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.

ASSUMPTÃO JÚNIOR, F. B. *Semiologia na infância e na adolescência*. Rio de Janeiro: Atheneu, 2017.

BAILEY, Anthony *et al.* *Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study*. *Psychological medicine*, v. 25, n. 1, p. 63-77, 1995.

BOARATI, M. A.; PANTANO, T.; SCIVOLETTO, S. *Psiquiatria da infância e adolescência: cuidado multidisciplinar*. São Paulo: Manole, 2016.

GAIATO, M. S. O. S. *Autismo*: 2. ed. São Paulo: nVersos, 2019.

KANNER, Leo *et al.* *Autistic disturbances of affective contact*. *Nervous child*, v. 2, n. 3, p. 217-250, 1943.

LAI, M.; LOMBARDO, M.; BARON-COHEN, S. *Autism*. *Lancet*, v. 6736, p. 1-15, 2013.

LOTTER, Victor. *Epidemiology of autistic conditions in young children*. *Social psychiatry*, v. 1, n. 3, p. 124-135, 1966.

MONTENEGRO, M. A.; CELERI, E. H. R. V.; CASELLA, E. B. *Transtorno do espectro autista-TEA: manual prático de diagnóstico e tratamento*. Rio de Janeiro: Thieme, 2018.

MOURIDSEN, Svend Erik; RICH, Bente; ISAGER, Torben. *A longitudinal study of epilepsy and other central nervous system diseases in individuals with and without a history of infantile autism*. *Brain and Development*, v. 33, n. 5, p. 361-366, 2011.

MUHLE, Rebecca; TRENTACOSTE, Stephanie V.; RAPIN, Isabelle. *The genetics of autism*. *Pediatrics*, v. 113, n. 5, p. e472-e486, 2004.

NATIONAL COLLABORATING CENTRE FOR WOMEN'S AND CHILDREN'S HEALTH (UK). *Autism: recognition, referral and diagnosis of children and young people on the autism spectrum*. London: RCOG Press, 2011.

RODRIGUES, M. M.; VILANOVA, L. C. P. *Tratado de neurologia infantil*: Rio de Janeiro: Atheneu, 2017.

ROSEMBERG, S. *Neuropediatria*: 2. ed. São Paulo: Sarvier, 2010.

ROTTA, N. T.; OHLWEILER, L.; RIESGO, R. S. *Transtornos da aprendizagem*. 2. ed. Porto Alegre: Artemed, 2016.

WEISKOP, Sophie; RICHDAL, Amanda; MATTHEWS, Jan. *Behavioural treatment to reduce sleep problems in children with autism or fragile X syndrome*. *Developmental medicine and child neurology*, v. 47, n. 2, p. 94-104, 2005.

WETHERBY, Amy M. *et al.* *Parent-implemented social intervention for toddlers with autism: an RCT*. *Pediatrics*, v. 134, n. 6, p. 1084-1093, 2014.