



Luiza Valadares e Pereira
Érica Maria Valadares Coelho
Caroline Caribé Teixeira Veloso

SAÚDE MENTAL DA CRIANÇA

As patologias que mais as afetam



rfb
editora

**SAÚDE MENTAL DAS CRIANÇAS:
As patologias que mais as afetam**

Todo o conteúdo apresentado neste livro é de responsabilidade do(s) autor(es).

Esta publicação está licenciada sob [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

Conselho Editorial

Prof. Dr. Ednilson Sergio Ramalho de Souza - UFOPA
(Editor-Chefe)

Prof. Dr. Laecio Nobre de Macedo-UFMA

Prof. Dr. Aldrin Vianna de Santana-UNIFAP

Prof.^a. Dr.^a. Raquel Silvano Almeida-Unespar

Prof. Dr. Carlos Erick Brito de Sousa-UFMA

Prof.^a. Dr.^a. Ilka Kassandra Pereira Belfort-Faculdade Laboro

Prof.^a. Dr. Renata Cristina Lopes Andrade-FURG

Prof. Dr. Elias Rocha Gonçalves-IFF

Prof. Dr. Clézio dos Santos-UFRRJ

Prof. Dr. Rodrigo Luiz Fabri-UFJF

Prof. Dr. Manoel dos Santos Costa-IEMA

Prof.^a. Dr.^a. Isabella Macário Ferro Cavalcanti-UFPE

Prof. Dr. Rodolfo Maduro Almeida-UFOPA

Prof. Dr. Deivid Alex dos Santos-UEL

Prof.^a. Dr.^a. Maria de Fatima Vilhena da Silva-UFPA

Prof.^a. Dr.^a. Dayse Marinho Martins-IEMA

Prof. Dr. Daniel Tarciso Martins Pereira-UFAM

Prof.^a. Dr.^a. Elane da Silva Barbosa-UERN

Prof. Dr. Piter Anderson Severino de Jesus-Université Aix Marseille

“Acreditamos que um mundo melhor se faz com a difusão do conhecimento científico”.

Equipe Home Editora

Luiza Valadares e Pereira
Érica Maria Valadares Coelho
Caroline Caribé Teixeira Veloso
(Organizadores)

**SAÚDE MENTAL DAS CRIANÇAS:
As patologias que mais as afetam**

1ª Edição

Belém-PA
Home Editora
2024

© 2024 Edição brasileira
by Home Editora
© 2024 Texto
by Autor
Todos os direitos reservados

RFB Editora
CNPJ: 39.242.488/0001-07
91985661194
www.rfbeditora.com
adm@rfbeditora.com
Tv. Quintino Bocaiúva, 2301, Sala 713, Batista Campos, Belém - PA,
CEP: 66045-315

Editor-Chefe
Prof. Dr. Ednilson Ramalho
Diagramação
Worges Editoração
Revisão de texto e capa
Organizadores

Bibliotecária
Janaina Karina Alves Trigo Ramos-CRB
8/9166
Produtor editorial
Nazareno Da Luz

Catálogo na publicação
Elaborada por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

P436s

Pereira, Luiza Valadares e

Saúde mental das crianças: as patologias que mais as afetam / Luiza Valadares e Pereira, Érica Maria Valadares Coelho, Caroline Caribé Teixeira Veloso. – Belém: RFB, 2024.

64 p., fotos.; 16 X 23 cm

ISBN 978-65-5889-764-4

DOI 10.46898/rfb.59b1fc19-df28-408f-a6da-0c9ae96e5e8a

1. Saúde mental em crianças. I. Pereira, Luiza Valadares e. II. Coelho, Érica Maria Valadares. III. Veloso, Caroline Caribé Teixeira. III. Título.

CDD 616.891656

Índice para catálogo sistemático

I. Saúde mental em crianças

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO	7
Capítulo I	
TRANSTORNO DO DÉFICIT DE ATENÇÃO COM HIPERATIVIDADE	9
Isadora Caroline Ribeiro Estanislau	
Leonardo de Abreu Ferraz	
Marcela Dias Rocha	
Roberto Cordeiro de Oliveira Filho	
Capítulo II	
TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA.....	27
Julia Gouvêa Tomé Gorrado	
Arion Leone Sousa Martins	
Rebecca Gomes Caldas	
Laura Maria Santos Magalhães	
Capítulo III	
DEPRESSÃO INFANTIL	39
Ana Carolina Sousa Santos	
Lucas Adionidio Ferraz	
Yasmin Karen Corrêa	
Izabela Ambrosio Nere Brasilino	
Capítulo IV	
SÍNDROME DE TOURETTE	49
Thalles Henrique Prata	
Gabriela Teixeira Veloso	
Laíza Machado Leite Pimentel	
Thales Trigo Alves Fernandes	
ÍNDICE REMISSIVO.....	60
SOBRE OS ORGANIZADORES	62

APRESENTAÇÃO

Não há consenso sobre a definição de transtorno de conduta e pode variar entre culturas. Além disso, não há como medir objetivamente a presença e a gravidade dos distúrbios comportamentais, dificultando a detecção precoce dessas condições. Os pediatras devem considerar os seguintes distúrbios comportamentais: 1) Problemas de desempenho escolar que não podem ser explicados por outra deficiência intelectual, sensorial ou física; 2) Observação de problemas na formação e manutenção de relacionamentos sociais com colegas, professores ou familiares; 3) Observação de respostas comportamentais ou emoções inadequadas em situações normais ou quando confrontado com tristeza e depressão persistentes; 4) Observação de problemas gerais. O DSM-V classifica mais de 250 condições que podem causar transtorno de conduta.

**TRANSTORNO DO DÉFICIT DE ATENÇÃO COM
HIPERATIVIDADE**

TDAH

Isadora Caroline Ribeiro Estanislau

Leonardo de Abreu Ferraz

Marcela Dias Rocha

Roberto Cordeiro de Oliveira Filho

1 INTRODUÇÃO

O transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) é o transtorno neuropsiquiátrico mais comum na infância. Isso é comum em crianças em idade escolar. Os critérios diagnósticos são melhor definidos a partir dos 6 anos. Isto é especialmente verdade nesta idade porque os problemas se tornam mais evidentes tanto na aprendizagem na escola como nas relações com os pares (DONIZETTI, 2022).

O DSM-V afirma que as crianças pré-escolares com TDAH diferem das crianças típicas da mesma idade porque estão sempre em movimento e têm dificuldade em participar de atividades sedentárias nas aulas (DONIZETTI, 2022).

O transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) é um distúrbio comportamental que afeta negativamente crianças em idade escolar, causando falhas no sistema inibitório, no controle da atenção e no planejamento. Os sintomas afetam as rotinas escolares e familiares (GRAEFF; VAZ, 2008).

2 ETIOLOGIA

De acordo com o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM), a causa do TDAH está agora ligada à neurobiologia. Vários estudos concordam que familiares de indivíduos com história clínica de TDAH têm maior probabilidade de desenvolver o transtorno (COUTO; MELO-JUNIOR; GOMES, 2010).

Parentes de primeiro grau de pacientes diagnosticados apresentam risco reprodutivo aumentado de duas a oito vezes. Há uma chance de 30-35% de que um irmão de um paciente com diagnóstico de TDAH também desenvolva TDAH. As estimativas de herdabilidade para TDAH em estudos com gêmeos variam de 70% a 80%. Estudos de adoção também

encontraram resultados conclusivos e reforçaram a causa genética do distúrbio (GRAEFF; VAZ, 2008).

Avanços genéticos no TDAH foram feitos por meio de estudos de associação genômica ampla (GWAS) e estudos de genes candidatos. Recentemente, o papel das alterações cromossômicas raras, incluindo anomalias cromossômicas, síndromes genéticas e variações no número de cópias (deleções ou duplicações), tem sido cada vez mais enfatizado (MARTÍNEZ, *et al.*, 2015).

Muitos distúrbios do neurodesenvolvimento têm sido associados a essas variantes genéticas, incluindo a esclerose tuberosa e a frágil ideia de que o TDAH pode estar incluído entre os distúrbios neurodegenerativos. Os genes monoaminérgicos estão mais associados ao TDAH. Alterações nos genes dopaminérgicos, genes do receptor de dopamina D4 (DRD4) e D5 (DRD5), que codificam o transportador de dopamina humano (DAT1/SLC6A3) e a catecol-O-metiltransferase (COMT), estão associadas à anti socialidade em pacientes com TDAH(15), genes noradrenérgicos (por exemplo, que codificam os transportadores de norepinefrina NET1/SLC6A2) e receptores α -adrenérgicos 2A e 2B (ADRA2A, ADRA2C) estão mais envolvidos nos processos de atenção e controle executivo. Outros genes candidatos, como aqueles relacionados ao transportador de serotonina (5-HTT/SLC6A4, HTR1B e HTR2A), têm sido associados a transtornos de impulsividade (MARTÍNEZ, *et al.*, 2015).

Tal como acontece com as influências genéticas, a literatura sugere que o papel dos fatores ambientais têm pouca influência na etiologia do TDAH e, embora possam influenciar o aparecimento e o prognóstico da doença, não são causas necessárias ou suficientes por si só (MARTÍNEZ, *et al.*, 2015).

A segunda vertente inclui pesquisas sobre gravidez, hábitos de vida maternos (como fumar e beber) e saúde fetal para mostrar como o ambiente

intrauterino influencia a etiologia do déficit de atenção. A terceira linha de pesquisa dedica-se ao estudo das influências ambientais, especialmente dos hábitos de vida familiares ou da criação dos filhos (SEGENREICH; MATTOS, 2014).

3 EPIDEMIOLOGIA

O Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) é um dos transtornos psiquiátricos mais comuns na infância, com prevalência entre 3,4% e 7,2%. É o terceiro transtorno mais comum, perdendo apenas para ansiedade e depressão. Em mais da metade dos casos, o distúrbio persiste na vida adulta, embora os sintomas possam ser mais brandos. É mais prevalente em homens, com uma proporção de 2:1 na adolescência. O diagnóstico geralmente ocorre na fase escolar, embora os sintomas possam começar na primeira infância. A prevalência do TDAH na idade adulta é de cerca de 2,8% (LOUTIF, *et al*, 2023a).

Estudos em todo o mundo, incluindo no Brasil, mostram uma prevalência semelhante em diferentes regiões, sugerindo que não é causado por fatores culturais, práticas parentais ou conflitos psicológicos. Pesquisas populacionais indicam que a prevalência varia significativamente entre os países, de 0,1% a 10,2%. Populações especiais, como crianças em lares adotivos ou em ambientes prisionais, têm uma incidência ainda maior. (ASSOCIATION,2023)

4 FISIOPATOLOGIA

O Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) consiste em uma condição neurocomportamental crônica que pode afetar crianças, adolescentes e pode se estender ao longo da vida adulta. É caracterizado por sintomas de desatenção, hiperatividade e impulsividade, que podem variar em intensidade e impactar significativamente a

vida diária da pessoa que o possui. A fisiopatologia do TDAH envolve diversos aspectos e ainda não é completamente compreendida, envolve uma interação complexa de fatores genéticos, neurobiológicos e ambientais (VASCONCELOS, *et al*, 2024).

Estudos neurobiológicos indicam disfunções em áreas cerebrais envolvidas na regulação da atenção, controle inibitório e modular o comportamento motor, como o córtex pré-frontal e o sistema dopaminérgico. Essas alterações contribuem para os sintomas do TDAH, como dificuldade de concentração, impulsividade e inquietude motora (VASCONCELOS, *et al*, 2024).

O início dos sintomas do TDAH ocorre em torno dos sete anos de idade, momento em que há um aumento das sinapses na região do córtex pré-frontal. As sinapses são definidas como a conexão entre neurônios e pela propagação do impulso nervoso pela rede neuronal nas junções entre a terminação de um neurônio e a membrana de outro neurônio. Na adolescência, ocorre uma diminuição das sinapses na região do córtex pré-frontal. Estudos indicam que o estabelecimento de novas sinapses pode ajudar a reduzir essa anormalidade pré-frontal, levando a uma diminuição na incidência de sintomas do TDAH com o passar da idade (ALVES, *et al*, 2023).

Estudos indicam que a deficiência dos neurotransmissores dopamina e noradrenalina no córtex pré-frontal está associada ao TDAH, o que impede uma sinalização neuronal funcional. Ademais, a herança genética é um fator de risco, embora não exista um teste genético específico para o TDAH. Contudo, é evidente que fatores ambientais, como exposição pré-natal ao tabagismo e etilismo, prematuridade e exposição a metais pesados, também estão relacionados ao TDAH. Nesse contexto, a epigenética explica como esses fatores influenciam o transtorno, controlando a expressão gênica conforme a exposição ambiental (ALVES, *et al*, 2023).

5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O TDAH se manifesta por sintomas como desatenção, hiperatividade e impulsividade, que prejudicam e impactam o dia a dia do paciente. Ameaçam o bom comportamento, o desenvolvimento social, emocional e familiar, e prejudicam ainda mais a auto-estima das crianças que são comumente rotuladas como mimadas, desobedientes e destrutivas (GRAEFF; VAZ, 2008).

O indivíduo quase sempre parece distraído ou ansioso, tem grande dificuldade em ficar parado por qualquer período de tempo e, dependendo do tipo de situação, tem dificuldade em organizar o espaço e se orientar (MARTÍNEZ, *et al.*, 2015).

Nas crianças, esses sinais são mais perceptíveis do que na maioria das faixas etárias. No entanto, estes sintomas devem estar presentes simultaneamente em vários ambientes durante pelo menos 6 meses antes que o distúrbio seja assumido (GRILLO; DA SILVA, 2004).

Um dos desafios de aprendizagem enfrentados pelo TDAH é o declínio das funções executivas, responsáveis pela capacidade de controlar, dirigir e integrar funções cognitivas, emocionais e comportamentais (LACET; ROSA, 2017).

Em pessoas com TDAH, suas funções executivas tornam-se mais lentas e elas são incapazes de manter a atenção e o foco adequados sobre atividades, isso dificulta a manutenção de informações de referência na memória de trabalho, o que leva a ineficiências no desempenho das tarefas. Outra coisa muito importante que as crianças com TDAH enfrentam é a grande dificuldade em prevenir e controlar seu comportamento excessivo, o que chama a atenção de pais e professores (MARTÍNEZ, *et al.*, 2015).

6 DIAGNÓSTICO

Ainda não existem marcadores biológicos ou testes específicos que possam diagnosticar definitivamente o TDAH. Dada a promoção de informações que nem sempre são claras para o público em geral, justifica-se uma avaliação cuidadosa das crianças com suspeita de TDAH (DONIZETTI, 2022).

O diagnóstico do TDAH é feito principalmente por meio de um exame clínico minucioso do histórico médico do paciente, mas um processo mais amplo que utiliza uma variedade de recursos instrumentais (entrevistas, escalas, testes psicológicos) é possível e recomendado. Além do objetivo principal de determinar a presença ou ausência de TDAH, uma avaliação abrangente também inclui outros aspectos importantes, como o exame das condições acadêmicas, psicológicas, familiares e sociais para desenvolver um plano de intervenção apropriado para o tratamento. Nesse sentido, é importante que o médico tenha uma visão mais ampla do paciente, sem limitar a avaliação ao modelo de sintomas e sem ignorar aspectos psicodinâmicos, diferentes níveis e tipos de processos (DONIZETTI, 2022).

A primeira questão importante a analisar diz respeito à frequência dos sintomas. Não há consenso sobre esse assunto entre especialistas ou estudos empíricos, mas uma definição possível é que o sintoma deva ocorrer com maior frequência na situação em estudo. A duração dos sintomas também é absorvida em termos de dificuldade, por isso é importante estudar cuidadosamente se os sintomas persistem em vários locais ao longo do tempo (DE CARVALHO, *et al.*, 2023).

Os profissionais devem estar cientes da possibilidade de os sintomas serem resultado de outras condições, reações a fatores psicossociais que desencadeiam tais, situações familiares caóticas ou sistemas educacionais inadequados (DE CARVALHO, *et al.*, 2023).

A utilização de medidas e instrumentos padronizados para avaliar o desenvolvimento motor na infância é comum na prática clínica e na pesquisa científica. Esta ferramenta permite aos profissionais descobrir e compreender precocemente mecanismos e alterações no desenvolvimento psicomotor das crianças, bem como ajudar com ferramentas de rastreio diagnóstico e planejar intervenções preventivas ou reabilitativas baseadas em evidências científicas desde a infância (DE CARVALHO, *et al.*, 2023).

A Escala de Desenvolvimento Motor (EDM) é um instrumento válido no Brasil e atualmente é uma das escalas de avaliação motora mais abrangentes para crianças, abrangendo as principais áreas das habilidades psicomotoras (motricidade fina, motricidade grossa, equilíbrio, composição corporal, organização espacial, organização temporal e lateralidade). O dispositivo é direcionado a crianças de 2 a 11 anos e permite comparações quantitativas entre idade atlética e cronológica (DE CARVALHO, *et al.*, 2023).

O Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais DSM-5 contém critérios diagnósticos que o público em geral pode seguir para identificar ou encaminhar uma criança a um profissional treinado, como exposto no quadro abaixo (Quadro 1) (DE CARVALHO, *et al.*, 2023).

Quadro 1: Critérios diagnósticos para TDAH em crianças.

<p>A. Padrão contínuo de desatenção e/ou hiperatividade - Impulsividade que interfere no funcionamento e desenvolvimento caracterizada por (1) e/ou (2):</p>	<p>1. Déficit de Atenção: Seis (ou mais) dos seguintes sintomas persistem durante pelo menos seis meses em um nível que é inconsistente com o nível de desenvolvimento e têm um impacto negativo direto no funcionamento social, acadêmico/profissional:</p> <p>Nota: Os sintomas não são apenas comportamento hostil, resistência, hostilidade ou dificuldade em compreender tarefas ou instruções. Adolescentes e adultos (com 17 anos ou mais) precisam de pelo menos 5 sintomas.</p> <ul style="list-style-type: none">a) Muito frequentemente, deixam de prestar atenção aos detalhes ou cometem erros por descuido na escola, no trabalho ou em outras atividades;b) As pessoas muitas vezes têm dificuldade em se concentrar no trabalho ou em atividades recreativas;c) Muitas vezes ele parece não ouvir quando alguém fala diretamente com ele;d) Frequentemente, não segue as instruções e é incapaz de concluir trabalhos escolares ou do próprio local de trabalho;e) Muitas vezes você tem
--	---

	<p>dificuldade em organizar tarefas e atividades;</p> <p>f) Frequentemente, evitam, não gostam ou se recusam a realizar tarefas que exijam esforço mental prolongado;</p> <p>g) Muitas vezes perde itens que precisa para realizar tarefas ou atividades;</p> <p>h) Frequentemente distraído com facilidade por estímulos externos;</p> <p>i) Muitas vezes esquece das próprias atividades diárias.</p>
<p>2. Hiperatividade e Impulsividade: Seis (ou mais) destes sintomas persistem durante pelo menos seis meses em um nível que é inconsistente com o nível de desenvolvimento e têm um impacto negativo direto nas atividades sociais, acadêmicas/ocupacionais.</p> <p>Nota: Os sintomas não são simplesmente resistência comportamental, resistência, hostilidade ou dificuldade de compreensão de tarefas ou instruções. Adolescentes e</p>	<p>a) Torce ou bate frequentemente com as mãos ou pés na cadeira;</p> <p>b) Levanta-se frequentemente de uma cadeira em situações que exigem ficar sentado continuamente;</p> <p>c) Frequentemente correndo ou escalando em situações inadequadas;</p> <p>d) Frequentemente eles não conseguem brincar silenciosamente ou participar de atividades recreativas;</p> <p>e) Muitas vezes “não para” e funciona como se o “motor estivesse funcionando”;</p> <p>f) Muitas vezes fala exageradamente;</p> <p>g) Frequentemente, eles respondem</p>

adultos (17 anos ou mais) necessitam de pelo menos 5 sintomas.	às respostas antes que a pergunta seja concluída; h) Muitas vezes é difícil esperar a sua vez; i) Muitas vezes é intrusivo.
--	---

Fonte: Adaptado de DE CARVALHO, *et al.*, 2023.

7 EXAMES COMPLEMENTARES

O diagnóstico de TDAH é predominantemente clínico, contudo, algumas escalas podem ser usadas para auxiliar no diagnóstico de TDAH, sendo elas: Escala *SNAP- IV*, que avalia os sintomas na infância e adolescência sendo aplicada aos pais e à escola, e a escala *Adult ADHD Self-Report Scale Symptom Checklist* a qual avalia os sintomas em adultos, é autoaplicável e utiliza critérios da DSM-V (CUPERTINO, 2019).

Além disso, algumas alterações discretas podem ser observadas em pacientes com TDAH durante exames neurológicos, como dificuldades na coordenação fina e aumento de ondas lentas no eletroencefalograma. Além disso, ressonâncias magnéticas cranianas podem revelar perda de assimetria normal do cérebro, com redução dos volumes do córtex pré-frontal e dos núcleos da base. No entanto, esses achados não são específicos para o diagnóstico do TDAH e não são considerados patognomônicos (CUPERTINO, 2019).

Nesse contexto, a ressonância magnética estrutural (RMN) permite a análise detalhada da anatomia cerebral, incluindo tecidos como substância branca e cinzenta, bem como estruturas corticais e subcorticais. Estudos utilizam a RMN para investigar alterações em regiões de interesse pré-determinadas ou realizar análises abrangentes de todo o cérebro. Essas análises podem revelar informações valiosas sobre a estrutura cerebral

e suas possíveis associações com diferentes condições neurológicas e transtornos psiquiátricos (PARREIRA, *et al.*, 2023).

A ressonância magnética funcional permite a avaliação da função cerebral por meio de imagens sensíveis às mudanças nos níveis de oxigênio no sangue na substância cinzenta. Esse método pode ser realizado com tarefa, onde o indivíduo executa uma atividade específica ou recebe estímulos sensoriais, ou sem tarefa, quando o cérebro é avaliado em repouso. Ambas as abordagens são utilizadas para mapear padrões de atividade cerebral e investigar redes neurais relacionadas a processos cognitivos e comportamentais (PARREIRA, *et al.*, 2023).

Estudos de neuroimagem têm identificado variações estruturais e funcionais no cérebro associadas ao Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH). No entanto, a neurobiologia dessa condição ainda não é completamente compreendida, com muitos achados inconclusivos ou contraditórios entre estudos. Achados consistentes incluem a diminuição do volume total intracraniano em indivíduos com TDAH e volumes reduzidos em regiões subcorticais, especialmente os núcleos da base, como o estriado (caudado e putâmen), globo pálido e substância negra (PARREIRA, *et al.*, 2023)

8 TRATAMENTO

O tratamento do TDAH deve ser multimodal, envolvendo uma combinação de medicamentos, orientação aos pais e professores, e técnicas específicas para o indivíduo. A medicação geralmente faz parte do tratamento, mas é importante complementá-la com outras abordagens. A teoria do Funcionamento Executivo e Atraso no Reconhecimento (FE-AR) do TDAH oferece tratamentos que abordam a natureza neurodesenvolvimental do transtorno. Essas terapêuticas auxiliam as crianças a lidar com os sintomas persistentes em vários aspectos de suas vidas, incluindo em casa,

na escola, na vida social e em outros domínios. A teoria do FE-AR oferece princípios de tratamento que podem ser implementados por clínicos, pais e professores. Os princípios para lidar com crianças com TDAH derivam diretamente da teoria, que sugere que indivíduos com TDAH são afetados por um déficit na habilidade humana de antecipar o futuro e organizar ações de acordo com esse futuro, que é denominado “cegueira temporal” (BARKLEY, 2023).

Ao abordar os problemas associados ao TDAH, é importante priorizar os desafios mais urgentes e significativos, levando em consideração a gravidade percebida, a importância relativa para a criança e sua família, a disponibilidade de tratamentos baseados em evidências e uma abordagem pragmática. Os alvos para o tratamento do TDAH incluem os sintomas principais do transtorno em casa e na escola, comportamentos opositivos e disruptivos, problemas acadêmicos, relacionamentos familiares e com os pares, e outros sintomas associados, como ansiedade, instabilidade do humor e transtornos de aprendizagem específicos (ROHDE, 2019).

As recomendações psicoterápicas para o TDAH variam de acordo com as faixas etárias. Nas crianças pré-escolares, entre 4 e 5 anos, com o transtorno ou sintomas associados, a primeira linha de tratamento é o Treinamento de Pais e intervenções comportamentais na escola. A intervenção medicamentosa é considerada caso as medidas comportamentais não forem eficazes ou se houver prejuízos significativos. Durante a fase escolar, 6 a 12 anos, o Treinamento de Pais é recomendado, onde os pais são psicoeducados sobre o transtorno, aprendendo a reconhecer e diferenciar os sintomas de TDAH dos comportamentos de desobediência, e desenvolvem habilidades parentais eficazes para lidar com os sintomas da criança. Na adolescência, 13 a 18 anos, as recomendações são psicoterapias comportamentais (TCC) focadas no reconhecimento e manejo dos sintomas, e no desenvolvimento de habilidades. (LOUTFI, *et al.*, 2023b)

A questão de quando iniciar o tratamento medicamentoso, ainda gera grandes debates. Quando se decide iniciar a terapia farmacológica para o TDAH, é importante considerar qual medicamento usar primeiro, levando em conta a disponibilidade e as contraindicações. Por exemplo, deve-se levar em consideração contraindicações como alto risco de psicose, glaucoma, hipertensão e histórico familiar de arritmia congênita (ROHDE, 2019).

Tabela 1: Principais medicamentos para a terapêutica do TDAH.

DROGA	CLASSE	DOSE HABITUAL	EFEITOS ADVERSOS	OBSERVAÇÕES
Metilfenidato	Psicoestimulante (Primeira escolha em crianças)	0,3-1,0 mg/Kg/dia	Insônia, elevação da pressão arterial, taquicardia, hiporexia, emagrecimento, dor abdominal, cefaléia e irritabilidade	Preparações de liberação imediata e de liberação sustentada. Disponível no Brasil
Lisdexanfetamina	Psicoestimulante (Segunda escolha em crianças)	30-70 mg/dia	Similar ao Metilfenidato	Similar ao Metilfenidato em relação à eficácia e tolerabilidade. Pró-fármaco com efeito prolongado Disponível no Brasil

Lisdexanfetamina	Psicoestimulante (Segunda escolha em crianças)	30-70 mg/dia	Similar ao Metilfenidato	Similar ao Metilfenidato em relação à eficácia e tolerabilidade. Pró-fármaco com efeito prolongado Disponível no Brasil
Atomoxetina	Inibidor seletivo de recaptação de norepinefrina (Não estimulante)	1,2 mg/Kg/dia	Leve aumento da pressão arterial e taquicardia, encurtamento leve do intervalo QT, boca seca, hiporexia, emagrecimento, sintomas gastrointestinais, tontura, cefaléia, sonolência, fadiga e sedação.	Disponível no Brasil
Guanfacina	α 2-agonista adrenérgico	1-5 mg	Fadiga, sedação, sonolência, redução leve da pressão arterial e da frequência cardíaca, leve prolongamento de intervalo QT.	Indisponível no Brasil

Fonte: Adaptado de LOUTFI, *et al*, 2023b.

REFERÊNCIAS

ALVES, Julia de Oliveira *et al.* Clinical aspects, differential diagnosis and treatment of young people with Attention Déficit Hyperactivity Disorder (ADHD). **Research, Society and Development**, [s. l.], v. 12, n. 2, p. 6-7, 2023.

ASSOCIATION, American P. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais - DSM-5-TR: Texto Revisado. Porto Alegre, 2023. E-book. ISBN 9786558820949. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9786558820949/>. Acesso em: 06 mar. 2024.

BARKLEY, Russell A. Tratando TDAH em Crianças e Adolescentes: O que Todo Clínico Deve Saber. Artmed, Porto Alegre, 2023. E-book. ISBN 9786558821335. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9786558821335/>. Acesso em: 06 mar. 2024.

COUTO, Taciana Souza; MELO-JUNIOR, Mario Ribeiro; GOMES, Cláudia Roberta Araújo. Aspectos neurobiológicos do transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH): uma revisão. **Ciências & Cognição**, [s.l.] v. 15, n. 1, p. 241-251, 2010.

CARVALHO, Aline dos Santos Moreira *et al.* TDAH: Proposta de tratamento clínico para crianças e adolescentes através da neuropsicopedagogia. **Seven Editora**, [s.l.], 2023. Disponível em: <http://sevenpublicacoes.com.br/index.php/editora/article/view/2761>. Acesso em: 9 mar. 2024.

CUPERTINO, Renata Basso. Genética e neuroimagem no TDAH e fenótipos relacionados. Orientador: Claiton Henrique Dotto Bau. 2019. (f. 222). Tese, Doutorado. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Instituto de Biotecnologia, 2019.

DONIZETTI, Iara da Silva. TDAH e a importância de um diagnóstico correto. **Caderno Intersaberes**, [s.l.], v. 11, n. 32, p. 18-31, 2022.

GRAEFF, Rodrigo Linck; VAZ, Cícero E. Avaliação e diagnóstico do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH). **Psicologia USP**, [s.l.], v. 19, n.3, p. 341-361, 2008.

GRILLO, Eugênio; DA SILVA, Ronaldo JM. Manifestações precoces dos transtornos do comportamento na criança e no adolescente. **Jornal de Pediatria**, [s.l.], v. 80, n.2, p. 21-27, 2004.

LACET, Cristine; ROSA, Miriam Debieux. Diagnóstico de Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) e sua história no discurso so-

cial: desdobramentos subjetivos e éticos. **Psicologia Revista**, [s.l.], v. 26, n. 2, p. 231-253, 2017.

LOUTIF, K. *et Al.* Atualização em TDAH na infância e adolescência - Parte 1: Epidemiologia e aspectos neurobiológicos. **Sociedade Mineira de Pediatria**. 04 de outubro de 2023a. Disponível em: <https://smp.org.br/boletins-cientificos-tdah/>. Acesso em: 06 de março de 2024

LOUTIF, K. *et Al.* Atualização em TDAH na infância e adolescência - Parte 3: Tratamento. Sociedade Mineira de Pediatria. 04 de outubro de 2023b. Disponível em: <https://smp.org.br/boletins-cientificos-tdah/>. Acesso em: 06 de março de 2024

MARTÍNEZ, N. *et al.* Etiología y patogenia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). **Rev. esp. pediatr.(Ed. impr.)**, [s.l.], v. 71, n. 2, p. 62-68, 2015.

PARREIRA, Rita de Cássia Pereira Medeiros *et al.* Diagnóstico médico de Transtorno e Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH): lacunas e desafios. **Pensar Acadêmico**, Manhuaçu, Dossiê: One Health, v. 21, n. 4, p. 1309-1322, 2023.

ROHDE, Luis A. Guia para compreensão e manejo do TDAH da world federation of ADHD. Porto Alegre, 2019. E-book. ISBN 9788582715604. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788582715604/>. Acesso em: 06 mar. 2024.

SEGENREICH, Daniel; MATTOS, Paulo. Contribuições dos “estudos de famílias” em TDAH-uma ferramenta útil para pesquisas sobre a etiologia do TDAH. **Debates em Psiquiatria**, [s.l.], v. 4, n. 1, p. 42-50, 2014.

VASCONCELOS, José Lucas Moura *et al.* Avaliação da eficácia dos psicoestimulantes na intervenção do TDAH em crianças e adolescentes. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, [s.l.], v. 6, n. 2, p. 813-820, 2024.

TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

TEA

Julia Gouvêa Tomé Gorrado
Arion Leone Sousa Martins
Rebecca Gomes Caldas
Laura Maria Santos Magalhães

1 INTRODUÇÃO

O termo autismo foi definido pelo psiquiatra suíço Eugen Bleuler, em 1911 para se referir ao processo de desinvestimento em relação ao mundo exterior, onde ocorre uma perda de contato com a realidade gerando assim uma impossibilidade de comunicação com os demais. Por conta de alguns sintomas em especial aos que se referiam a ambivalência afetiva, distúrbios das associações e da afetividade derivados da dissociação psíquica, o autismo por muito tempo foi considerado como um sintoma da esquizofrenia (CAPARROZ; SOLDERA, 2022).

De acordo com o dicionário online português, o autismo é um transtorno global do desenvolvimento (TGD) caracterizado por alterações do neurodesenvolvimento tanto na comunicação quanto no uso da linguagem e dificuldades de socialização. O autismo, também conhecido como transtorno do espectro do autismo (TEA), está incluído na Classificação Internacional de Doenças da Organização Mundial da Saúde (OMS) (CID 10-F84) porque está associado a problemas de saúde mental que causam alterações no cérebro de um indivíduo. Quem tem e também pode afetar o aprendizado. Por esse motivo, esse distúrbio pode ocorrer isoladamente ou em combinação com outras comorbidades ou distúrbios (CORTÊS; ALBUQUERQUE, 2020).

O transtorno do espectro do autismo (TEA) é atualmente um campo de pesquisa crescente à medida que mais casos são diagnosticados em todo o mundo. É uma doença relacionada aos distúrbios do neurodesenvolvimento e suas causas são analisadas de diversas formas, sendo que a classificação e a gravidade variam conforme o caso (ISAÍAS, 2019).

Levando isso em consideração, o Transtorno do Espectro Autista (TEA), que se refere a dificuldades sociais, de comunicação e comportamentais, normalmente apresenta seus primeiros sintomas nos primeiros cinco anos de vida, e os afetados muitas vezes sofrem de comorbidades

como a epilepsia, depressão, ansiedade, Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade. Os níveis de inteligência variam muito em cada caso, desde aqueles com deficiências graves até aqueles com alta capacidade cognitiva (SALGADO, *et al.*, 2022).

2 ETIOLOGIA

O transtorno do espectro do autismo é agora considerado um transtorno multifatorial com causas genéticas e não genéticas. Há ampla evidência de que o TEA tem um componente genético. O maior risco associado ao desenvolvimento de TEA em uma criança é ter um membro da família com o transtorno (FADDA; CURY, 2016).

Vários estudos genéticos sobre a etiologia do TEA destacam a importância genética do TEA, em que mutações que afetam o desenvolvimento neural, ou seja, moldam as vias dos neurônios e das estruturas dos axônios. Eles também mostraram mudanças significativas nos neurônios corticais, piramidais e do estriado que afetaram a função do córtex e dos circuitos córtico-estriados. Também surgiram evidências do importante papel de vários neurotransmissores na ocorrência e desenvolvimento do TEA (SALGADO, *et al.*, 2022).

3 EPIDEMIOLOGIA

Em uma perspectiva brasileira, constata-se que há uma investigação em busca da relação entre a prevalência e a exposição a fatores de risco externos – défices nutricionais ou poluição ambiental, por exemplo. Uma vez que, nos anos 2000, a prevalência dos TEA era de 0.67%, em 2012, 1.46%, já em 2019 se situou entre 1-3%. A seguinte crescente se justifica pelo maior número de graduações entre profissionais da saúde, somado ao ampliamto da propagação do conceito de TEA e à maior quantidade de rastreios realizados ao longo da década (ISAÍAS, 2019).

Já em uma perspectiva estadunidense, o Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC - Centers for Disease Control and Prevention) publicou em 2012 que uma a cada 88 crianças possuía TEA. Em 2014, identificou-se que uma a cada 68 crianças de oito anos de idade possuíam o diagnóstico de autismo, seguindo uma proporção de 4,5 meninos para uma menina. Nesse sentido, nota-se, também, uma crescente de casos de TEA sendo identificados, isso se justifica pela mudança no critério de diagnóstico e pela maior conscientização sobre o transtorno pelas áreas de saúde e pela sociedade (FADDA; CURY, 2016).

4 FISIOPATOLOGIA

Esses distúrbios consistem em déficits persistentes em áreas-chave como comunicação e interação social, padrões restritos e comportamentos repetitivos. Pode-se dizer que essas características são registradas em níveis como leve, moderado e grave. A diversidade dessas condições clínicas levou ao termo “espectro do autismo” (HARTMANN, *et al.*, 2023).

No comportamento social, as regiões frontal, temporal superior, parietal e amígdala estão envolvidas. As funções da linguagem são divididas em várias regiões corticais e subcorticais. A área de Broca, localizada no giro frontal inferior, e diversas áreas do córtex motor são conhecidas por serem responsáveis pela expressão da linguagem, enquanto a área de Wernicke é responsável pela recepção da linguagem. Em contraste, o sulco temporal superior desempenha um papel importante no processamento da linguagem e na atenção social. Finalmente, os comportamentos estereotipados e repetitivos característicos das pessoas autistas partilham alterações em áreas como o córtex orbitofrontal e o núcleo caudado com o transtorno obsessivo-compulsivo (HARTMANN, *et al.*, 2023).

A comorbidade neurológica no autismo é um mecanismo confuso para a compreensão da neuroanatomia do cérebro. A epilepsia, que está

intimamente relacionada ao autismo, pode se manifestar como alterações no córtex cerebral, na amígdala, no cerebelo e no hipocampo. O cerebelo está aumentado nos cérebros de pessoas autistas, aumentando proporcionalmente ao volume total do cérebro. A hipoplasia de Verma também foi documentada, mas esta evidência também aparece em outros transtornos psiquiátricos. Está envolvido no processamento de emoções, motivação, interação social, aprendizagem e informações motoras (HARTMANN, *et al.*, 2023).

Uma diminuição na densidade celular de Purkinje também foi demonstrada em estudos post-mortem de indivíduos autistas. Em relação às estruturas límbicas, sabe-se que o aumento do tamanho da amígdala está associado a padrões de ansiedade mais graves e a défices sociais e de comunicação mais pronunciados. Alterações no córtex cingulado anterior, que parece espesso e não laminado, também foram documentadas em estudos post-mortem de casos de autismo. Esta estrutura é conhecida por ter efeitos cognitivos e emocionais (HARTMANN, *et al.*, 2023).

5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Devido à natureza complexa e multifatorial desta patologia, os sintomas clínicos em pacientes com TEA podem variar, e o início dos sintomas ocorre mais frequentemente durante a infância e início da adolescência. No entanto, também foram documentados casos em que estes sintomas começam na idade adulta (RIBEIRO, *et al.*, 2021).

Quadro 1: Manifestações clínicas do TEA.

Principais manifestações	Manifestações menos comuns
<ol style="list-style-type: none">1. Atraso ou regressão linguística;2. Déficit na comunicação verbal e não verbal;3. Compromisso da capacidade social;4. Padrões restritivos e repetitivos de comportamento, interesse ou atividades.	<ol style="list-style-type: none">1. Irritabilidade exagerada enquanto bebê;2. Dificuldades na amamentação/alimentação;3. Posturas incomuns;4. Mudanças na percepção sensorial, visual, táctil e auditiva;5. Macrocefalia;6. Convulsões;7. Presença de outras desordens do neurodesenvolvimento.

Fonte: Adaptado de ISAÍAS, 2019.

6 DIAGNÓSTICO

O transtorno do espectro do autismo é diagnosticado clinicamente por uma equipe multidisciplinar de pediatras, psiquiatras infantis, psicólogos e outros especialistas, e é necessário treinamento adequado para diagnosticar e tratar o transtorno (ARAUJO; JÚNIOR; SOUSA, 2022).

Aproximadamente 80% das crianças com TEA apresentam manifestações comportamentais claras até os 24 meses de idade, e o diagnóstico precoce é importante para monitoramento parental adequado e aconselhamento genético (PESSIM; FONSECA; RODRIGUES, 2015).

Tabela 1: Ferramentas possíveis para rastreio e diagnóstico de TEA.

Questionários de rastreio	
<ul style="list-style-type: none"> ● SCQ - Social Communication Questionnaire ● SCDC - Social and Communication Disorders Checklist 	<p>Questionário indicado como padrão para o rastreio em crianças, ideal para aplicar com os pais.</p>
<ul style="list-style-type: none"> ● M-CHAT - Modified Checklist for Autism in Toddlers 	<p>Questionário indicado para rastreio em recém-nascidos, composto por 23 itens a serem preenchidos pelos responsáveis.</p>
<ul style="list-style-type: none"> ● CARS - Childhood Autism Rating Scale 	<p>Questionário indicado para rastreio em crianças sendo útil para o diagnóstico.</p>
<ul style="list-style-type: none"> ● CAST - Childhood Autism Test 	<p>Questionário padronizado indicado para rastreio em crianças dos 4 aos 11 anos, que possuem suspeita de TEA altamente funcional.</p>
Questionários de diagnóstico	
<ul style="list-style-type: none"> ● ADI-R - Autism Diagnostic Interview-Revised ● 3di - Developmental, Dimensional and Diagnostic Interview ● DISCO - Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders 	<p>Os 3 questionários são entrevistas padronizadas e semiestruturadas conduzidas por um especialista.</p>

Fonte: Adaptado de ISAÍAS, 2019.

A Tabela 1 mostra alguns dos testes e ferramentas de diagnóstico mais comuns usados atualmente. Também pode ser importante testar síndromes genéticas associadas ao TEA para determinar melhor a causa do TEA. Síndromes como síndrome de Rett, síndrome de Cohen, síndrome de Cornelia de Lange e complexo de esclerose tuberosa são comumente associadas a sintomas “semelhantes ao autismo” e sua incidência é maior do que na população em geral (ISAÍAS, 2019).

7 EXAMES COMPLEMENTARES

Além do diagnóstico clínico, os médicos têm a difícil tarefa de decidir quais métodos diagnósticos adicionais utilizar, bem como a confusão sobre sintomas específicos da doença ou comorbidades. Portanto, a análise de DNA e a análise cromossômica de alta resolução são frequentemente realizadas para rastrear a síndrome do X frágil. O EEG é recomendado para crianças com regressão do desenvolvimento ou convulsões associadas. A tomografia axial computadorizada (TAC) ou ressonância magnética não é realizada rotineiramente. Em termos de pesquisa eletrofisiológica, o EEG pode ser um teste muito útil. Isto é especialmente verdadeiro porque há muitos pacientes autistas com padrões anormais de ondas cerebrais (HARTMANN, *et al.*, 2023).

Assim, de acordo com o DSM-V, existem cinco critérios diagnósticos: nomeadamente, comunicação e interação social prejudicadas em diversas situações; Padrões repetitivos de comportamento que limitam interesses ou atividades; Os sintomas devem ocorrer durante o desenvolvimento inicial da criança. Os sintomas causam prejuízo significativo no funcionamento social, ocupacional ou outro funcionamento importante. E estas mudanças não são melhor explicadas pela deficiência intelectual ou pelo atraso global no desenvolvimento. A deficiência intelectual e o transtorno do espectro do autismo podem coexistir. Para diagnosticar uma

comorbidade, a comunicação social deve estar abaixo do nível de desenvolvimento (HARTMANN, *et al.*, 2023).

8 TRATAMENTO

O TEA apresenta sintomas que se modificam com o tempo, podendo amenizar, desaparecer e até surgirem novos. Nesse sentido, como é um transtorno que não admite cura, a intervenção precoce traz benefícios no curso do tratamento da pessoa com autismo, em nível social, comunicativo e educacional (PESSIM; FONSECA, 2015).

A intervenção precoce, se dá logo após a suspeita/diagnóstico e o conjunto de modalidades terapêuticas indicadas exigem uma equipe multidisciplinar que realizará uma atuação multiprofissional. Contando com a equipe de enfermagem, o médico clínico e/ou pediatra, psicólogos, fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionais, psicopedagogos, assistente sociais, educadores físicos / fisioterapeutas, neurologistas / neuropediatra, nutricionista e entre outras equipes que possam contribuir com o desenvolvimento cognitivo-comportamental e social do paciente autista (ARAUJO; JÚNIOR; SOUSA, 2022).

A equipe de enfermagem, pode auxiliar na realização do diagnóstico, na ESF pode atuar na psicoeducação familiar, no acompanhamento dos retornos e no encaminhamento para outras especialidades. O médico clínico e/ou pediatras, atuam no diagnóstico e podem assumir a liderança da equipe multiprofissional. Os terapeutas ocupacionais, utilizam-se da técnica de integração sensorial, buscando o desenvolvimento cognitivo e sensorial do paciente - por meio do modelo ASI,

modelo TEACCH, instrumentos de intervenção curricular como ALL, PEAL, CAP, PIRK. Os psicopedagogos, podem trabalhar a disfunção cognitiva (ARAUJO; JÚNIOR; SOUSA, 2022).

Os educadores físicos e fisioterapeutas, realizam a abordagem complementar para o desenvolvimento motor, incentivando e acompanhando as práticas de atividades aquáticas, equitação, artes marciais, corridas etc. Os nutricionistas, contribuindo na melhora das condições gastrointestinais e comportamentais frente a alimentação seletiva desses pacientes (ARAUJO; JÚNIOR; SOUSA, 2022);

Além disso, há duas terapias que se mostraram eficientes para o tratamento do TEA, a equoterapia e a musicoterapia. A equoterapia tem o objetivo de explorar o desenvolvimento biopsicossocial do paciente com TEA, auxiliando na melhora das habilidades motoras, sociais e de autocuidado. Já a musicoterapia contribuindo para o desenvolvimento da comunicação, além de possibilitar a prevenção e o tratamento de condições mentais, físicas, emocionais, sociais e cognitivas, uma vez que o paciente amplia seus limites físicos e mentais, pelo desenvolvimento da audição e controle motor (HARTMANN, *et al.*, 2023).

O tratamento farmacológico, também é uma opção, porém não deve ser única alternativa, sendo indicado como uma abordagem complementar, pois trata sintomas e não a etiologia do TEA. Dentre as categorias temos ansiolíticos sedativos, antidepressivos, estabilizadores de humor e antipsicóticos - risperidona, haloperidol, clorpromazina, aripiprazol (HARTMANN, *et al.*, 2023). A abordagem farmacológica age sobre os sintomas relacionados a agitação psicomotora e irritabilidade, sendo o aripiprazol e a risperidona mais indicados (ARAUJO; JÚNIOR; SOUSA, 2022).

Embora o tratamento farmacológico, para a comunidade biológica-genética seja eficiente para tratar sintomas de irritabilidade, essa terapêutica é contestada pelo Paradigma da Neurodiversidade que mostra o TEA como uma maneira do ser humano expressar sua singularidade, nesse sentido deve-se respeitar e aceitar os comportamentos estereotipados (FADDA; CURY, 2016).

Outra abordagem por meio de fármacos seria o uso de canabinóides, em específico o canabidiol (CBD), que é usado na diminuição dos sintomas de ansiedade, irritabilidade, insônia e agressividade (HARTMANN, *et al.*, 2023).

O processo de tratamento farmacológico e não farmacológico se apresentam efetivos à medida que os avanços no desenvolvimento da linguagem, autonomia, adaptação sensorial, aprendizado cognitivo, comportamental, reabilitação motora, interação social e comunicacional são alcançados (ARAUJO; JÚNIOR; SOUSA, 2022).

REFERÊNCIAS

ARAUJO, Heloisa da Silva; JÚNIOR, Umberto Marinho de Lima; SOUSA, Milena Nunes Alves. Atuação multiprofissional no manejo do transtorno do espectro autista. **Revista Contemporânea**, [s.l.], v. 2, n. 3, p. 942-966, 2022.

CAPARROZ, Joelma; SOLDERA, Paulo Eduardo dos Santos. Transtorno do espectro autista: impactos do diagnóstico e suas repercussões no contexto das relações familiares. **Open Minds International Journal**, [s.l.], v. 3, n. 1, p. 33-44, 2022.

CÔRTEZ, Maria do Socorro Mendes; ALBUQUERQUE, Alessandra Rocha. Contribuições para o diagnóstico do Transtorno do Espectro Autista: de Kanner ao DSM-V. **Revista JRG de Estudos Acadêmicos**, [s.l.], v. 3, n. 7, p. 864-880, 2020.

FADDA, Gisella Mouta; CURY, Vera Engler. O enigma do autismo: contribuições sobre a etiologia do transtorno. **Psicologia em Estudo**, [s.l.], v. 21,

n. 3, p. 411-423, 2016.

HARTMANN, Ana Carolina de Araujo *et al.* Transtorno do Espectro Autista e a importância do diagnóstico precoce: uma revisão de literatura. **Brazilian Journal of Health Review**, [s.l.], v. 6, n. 1, p. 3128-3140, 2023.

ISAÍAS, Jorge Miguel dos Reis. **Prevalência e Etiologia de Transtornos do Espectro do Autismo**. Orientadora: Maria da Assunção Morais e Cunha Vaz Patto. 2019. 44 (f.). Tese de Mestrado, Curso de Medicina - Universidade de Beira Interior, Portugal, Covilhã, 2019.

PESSIM, Larissa Estanislau; FONSECA, Bárbara Cristina Rodrigues; RODRIGUES, Bárbara Cristina. Transtornos do espectro autista: importância e dificuldade do diagnóstico precoce. **Revista FAEF**, [s.l.], v. 3, n. 14, p. 7-28, 2015.

RIBEIRO, Ana Clara Pinesso *et al.* Fatores etiológicos e riscos associados ao transtorno de espectro autista: revisão bibliográfica. **Jornal Paranaense de Pediatria**, [s.l.], v. 22, n. 1, p. 1-12, 2021.

SALGADO, Nathalia Di Mase *et al.* Transtorno do Espectro Autista em Crianças: Uma Revisão Sistemática sobre o Aumento da Incidência e Diagnóstico. **Research, Society and Development**, [s.l.], v. 11, n. 13, p. 1-17, 2022.

DEPRESSÃO INFANTIL

Ana Carolina Sousa Santos
Lucas Adionidio Ferraz
Yasmin Karen Corrêa
Izabela Ambrosio Nere Brasilino

1 INTRODUÇÃO

Segundo o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-V), por definição geral, a depressão é reconhecida como um transtorno de humor que pode ocorrer em qualquer idade, e tem como principais características as alterações de humor, privação de sono e interesse em atividades diárias (JUNIOR; OLIVEIRA; SILVA, 2023).

Porém, esse distúrbio foi descoberto em crianças e adolescentes apenas na década de 70 do século XX. E na década de 80 do mesmo século, médicos e cientistas começaram a pensar que a depressão infantil era inexistente ou aparecia de forma mascarada. Além disso, os inquéritos epidemiológicos dirigidos a toda a população são geralmente raros devido às dificuldades de recolha de dados e amostragem de grupos populacionais. No entanto, como o número de pacientes com depressão infantil aumentou recentemente em todo o mundo, alguns a comparam a uma epidemia (JUNIOR; OLIVEIRA; SILVA, 2023).

2 ETIOLOGIA

A depressão infantil é uma doença multifatorial porque consiste em diversos fatores que são considerados preditores do transtorno. Dentre esses fatores, o desempenho escolar pode ser considerado o primeiro sinal de alerta de depressão em crianças. Entretanto, existem vários fatores que influenciam diretamente no desenvolvimento da depressão, incluindo início precoce dos sintomas, frequência e gravidade dos episódios, ocorrência de sintomas psicóticos e depressivos, comorbidades e não adesão ao tratamento (COLAVITE, *et al.*, 2013).

Problemas no sistema familiar, fatores genéticos, abuso físico ou sexual, problemas escolares e separação dos pais também são considerados fatores de risco para esse transtorno. Outro fator importante é a

perda da infância, especialmente a perda de um dos pais por divórcio e não por morte. Crianças que experimentam rupturas repentinas de apego têm maior probabilidade de desenvolver transtornos depressivos na idade adulta (JUNIOR; OLIVEIRA; SILVA, 2023).

Os fatores que podem contribuir para o desenvolvimento da depressão em crianças e adolescentes incluem baixo nível socioeconômico, sexo feminino, aumento da idade, personalidade introvertida ou dependente e histórico familiar de depressão. Foi demonstrado que outras patologias ou condições, como doenças crônicas, intervenções cirúrgicas, deformidades físicas, diabetes, fibrose cística e hospitalização de longo prazo, causam estados de ansiedade ou depressão na infância (COLAVITE, *et al.*, 2013).

Por esse motivo, ressalta-se a importância do diagnóstico diferencial, pois algumas doenças podem causar sintomas semelhantes aos da depressão. Eventos estressantes únicos ou repetidos na infância, como fracassos repetidos, podem mudar o comportamento da criança e criar sentimentos e pensamentos depressivos, contribuindo para o desenvolvimento da depressão na criança. Este é outro fator que pode contribuir para a depressão, mas não é o único. Porque todas as crianças vivenciam experiências repetidas, muitas vezes malsucedidas (FERNANDES; MILANI, 2008).

3 EPIDEMIOLOGIA

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), aproximadamente 300 milhões de pessoas sofrem de transtorno depressivo, o que representa 4,4% da população mundial. De acordo com a Associação Americana de Psiquiatria (APA), uma em cada seis pessoas (16,6%) sofrerá de depressão em algum momento da vida e, embora as mulheres tendem

a ser mais propensas à depressão do que os homens, qualquer pessoa é suscetível a ela, incluindo crianças e bebês (SOUZA; RODRIGUES, 2020).

O Brasil é o país latino-americano com o maior número de pessoas com depressão, com mais de 11,5 milhões de pessoas, ou cerca de 5,8% de sua população, uma taxa mais alta do que qualquer outra região do mundo. É também preocupante que o número de pacientes com depressão em crianças e adolescentes esteja aumentando (SOUZA; RODRIGUES, 2020).

A OMS informou que o número de crianças diagnosticadas com depressão entre as idades de 6 e 12 anos aumentou de 4,5% para 8% em 10 anos. No Brasil, as pesquisas relacionadas à depressão infantil ainda são muito limitadas, mas estima-se que a prevalência da doença em adolescentes de 0 a 17 anos seja de 1 a 3%, afetando aproximadamente 8 milhões de crianças (FRAGA, 2015).

4 FISIOPATOLOGIA

No que diz respeito às estruturas neurológicas envolvidas na fisiopatologia da depressão, as relações estrutura-atividade dos neurotransmissores e neuroreceptores não são totalmente compreendidas. Várias teorias foram defendidas ou estudadas em resposta às causas da depressão. Entre essas teorias estão a teoria da monoamina, a teoria dos neuroreceptores e a teoria neuroendócrina (ROSENDO; ANDRADE, 2021).

A teoria monoaminérgica postula como isso causa uma diminuição nos neurotransmissores monoaminérgicos. A teoria dos neuroreceptores baseia-se na plasticidade (em termos de sensibilidade e número) dos neuroreceptores monoaminas como justificativa para o período de latência entre o início da terapia medicamentosa e o início dos resultados. A teoria neuroendócrina concentra-se na arquitetura do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal na regulação do cortisol, que causa estresse oxidativo crônico e, portanto, apoptose (ROSENDO; ANDRADE, 2021).

5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Segundo o DSM-5 (2015) – Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, os principais sintomas da depressão infantil são tiques, anorexia, medos, problemas de memória, dificuldade de concentração, enurese, enurese, ansiedade, hipocondria, irritabilidade, rejeição e fobia escolar. A obediência excessiva ou comportamento submisso, a distração, a negligência pessoal e física, a autopunição e a culpa também demonstraram estar associadas ao sofrimento depressivo (SOUZA; RODRIGUES, 2020).

Outros comportamentos como olhar para o chão por longos períodos de tempo, manter uma postura curvada, fadiga, inatividade, monotonia, fala lenta, falta de expressão e respostas monossilábicas são comuns em crianças deprimidas, assim como fadiga, hiperatividade ou apatia, sentimentos de inutilidade, alterações de peso e apetite, choro, dificuldade para dormir, desconforto físico e pensamentos recorrentes de morte ou suicídio (COLAVITE, *et al.*, 2013).

Os sintomas de depressão dependem da idade da criança, por exemplo, se a mãe sentir ansiedade materna, o feto também pode ficar deprimido. Portanto, é necessário vivenciar com calma a importância do período gravídico evitando o estresse e situações tristes da mãe para que o feto não receba carga emocional que possa prejudicá-lo (FRAGA, 2015).

Os sintomas de depressão em crianças durante a primeira infância (0-2 anos) podem manifestar-se como recusa alimentar, atrasos no desenvolvimento, alterações no desenvolvimento psicomotor e na linguagem, problemas de sono e doenças físicas. Crianças pré-escolares podem apresentar comportamento regressivo, principalmente nos aspectos psicomotores, linguagem e controle esfinteriano (MIRANDA, 2013).

6 DIAGNÓSTICO

Os pediatras e outros profissionais médicos às vezes subestimam ou diagnosticam erroneamente os sintomas de depressão em crianças e adolescentes, o que pode piorar a condição. Em muitos casos, a depressão infantil é difícil de diagnosticar devido à apresentação incomum do transtorno na infância (JUNIOR; OLIVEIRA, 2023).

De acordo com o DSM-5, uma criança com diagnóstico de depressão deve apresentar pelo menos cinco desses sintomas já apresentados, sendo um deles sentir-se deprimido o dia todo ou falta de interesse em atividades antes agradáveis. Também explica que, em casos de depressão infantil, as crianças muitas vezes não demonstram tristeza, mas ficam irritadas ou mesmo agressivas (SOUZA; RODRIGUES, 2020).

O diagnóstico precoce é importante para que o tratamento possa ser iniciado imediatamente e promover a modificação de comportamentos depressivos que podem se tornar mais resistentes às mudanças ao longo do tempo (SOUZA; RODRIGUES, 2020).

O DSM-5 (Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais), organizado e escrito pela Associação Psiquiátrica Americana (APA), tornou-se a base para o diagnóstico correto. Em relação à depressão infantil, o DSM-5 menciona três tipos de transtornos depressivos existentes: Transtorno Disruptivo de Desregulação do Humor, Transtorno Depressivo Maior e Transtorno Depressivo Persistente (distímia) (SOUZA; RODRIGUES, 2020).

2.1 Transtorno Disruptivo de Desregulação do Humor

Conforme descrito no DSM-5, Transtorno Disruptivo de Desregulação do Humor, como o nome sugere, refere-se a alterações de humor, cuja principal característica é a irritabilidade crônica, que se manifesta não

apenas em explosões de raiva, mas também em irritabilidade persistente durante um período de tempo longo ou curto (SOUZA; RODRIGUES, 2020).

A prevalência varia de 6 meses a 1 ano e ocorre mais frequentemente em meninos em idade escolar. Crianças com transtornos de humor têm dificuldade de comunicação com familiares, colegas e terceiros. A frustração e os acessos de raiva tornam difícil para as crianças completarem as tarefas escolares e manterem amizades e relacionamentos saudáveis com os colegas de classe (SOUZA; RODRIGUES, 2020).

2.2 Transtorno Depressivo Maior

Esse transtorno, também conhecido como depressão maior, apresenta os sintomas diagnósticos típicos da depressão:

- 1) Humor deprimido o dia todo (crianças e adolescentes podem apresentar humor irritável);
- 2) Diminuição do interesse e/ou atividade ao longo do dia por vários dias;
- 3) Alterações no apetite e no peso (aumento ou diminuição);
- 4) Insônia ou hipersonia diária;
- 5) Agitação ou retardo psicomotor;
- 6) Cansaço e perda de energia quase todos os dias;
- 7) Sentimentos de inutilidade, culpa excessiva e inadequada;
- 8) Dificuldade ou dúvida para pensar e concentrar-se;
- 9) Pensamentos recorrentes sobre morte, tendências suicidas (seja para executar o plano ou para tentar o suicídio).

Em crianças e adolescentes, o humor deprimido pode transformar-se em irritabilidade. Isso porque, diferentemente da situação adulta, as crianças apresentam mais problemas relacionados ao temperamento e ao isolamento social, além de complicações físicas. Dependendo da

intensidade e gravidade dos sintomas, alguns aspectos comuns da vida de uma criança podem ser afetados, como as relações sociais e o desempenho escolar (SOUZA; RODRIGUES, 2020).

2.3 Transtorno Depressivo Persistente (Distímia)

A principal característica da distímia é o humor deprimido que está presente o dia todo, quase todos os dias, na vida do indivíduo que sofre desse transtorno (SOUZA; RODRIGUES, 2020). Crianças com transtorno depressivo persistente também devem apresentar dois (ou mais) dos seguintes sintomas:

- 1) Perda ou aumento do apetite;
- 2) Insônia ou hipersonia;
- 3) Baixa energia e fadiga;
- 4) Baixa autoestima;
- 5) Dificuldade de concentração e tomada de decisões;
- 6) Desespero.

O transtorno depressivo persistente pode ocorrer junto com a depressão maior, mas, diferentemente da depressão maior, a distímia apresenta sintomas mais leves, porém mais duradouros. O transtorno distímico é muito comum em crianças. A duração da distímia é geralmente maior que a da depressão maior, com média de 3 anos e 6 meses, respectivamente. O modo como um transtorno depressivo persistente afeta a vida de uma criança é muito subjetivo e varia de pessoa para pessoa. No entanto, só porque os sintomas são ligeiros não significa que terão menos impacto nas áreas sociais e acadêmicas da criança, e as consequências podem muitas vezes ser tão significativas como as da depressão grave (SOUZA; RODRIGUES, 2020).

7 EXAMES COMPLEMENTARES

O Inventário de Depressão Infantil (CDI), ferramenta padronizada internacionalmente, tem sido efetivamente utilizado no diagnóstico diferencial de depressão em crianças e adolescentes de 7 a 17 anos. Ferramentas como o CDI são inestimáveis no diagnóstico diferencial da depressão infantil. Isso ocorre porque é mais difícil determinar se o período é difícil, hiperativo ou depressivo (PLASTINA; OLIVEIRA, 2021).

Portanto, é importante aliar o diálogo multiprofissional e o uso de instrumentos padronizados de avaliação psicológica no diagnóstico da depressão para evitar a possibilidade de erros diagnósticos e garantir uma investigação minuciosa e inteligente. Como resultado, pesquisas sobre vários métodos de detecção e a relação entre eles foram desenvolvidas para compreender e diagnosticar a depressão infantil em um estágio inicial (PLASTINA; OLIVEIRA, 2021).

8 TRATAMENTO

Existem vários estudos sobre a eficácia de intervenções e tratamentos para a depressão em crianças e adolescentes. No entanto, o tratamento da depressão infantil requer uma variedade de tratamentos psicológicos, desde os casos mais leves até os casos mais graves que requerem uma combinação de medicamentos (CAPONI, 2022).

O tratamento pode ocorrer de diversas maneiras, em que a primeira pode ser a psicoterapia individual, onde um psicoterapeuta ajuda a criança a compreender a sua personalidade e relacionamentos e a interpretar os seus sentimentos e comportamentos. Este método é mais eficaz se o aconselhamento dos pais estiver ligado ao processo de psicoterapia. Outra forma de tratamento é a psicoterapia familiar, na qual o psicoterapeuta observa a família em conjunto, observa a

interação desses sistemas e examina os padrões de funcionamento da família para revelar inibidores de crescimento (CAPONI, 2022).

REFERÊNCIAS

CAPONI, Sandra Noemi. Considerações sobre a prescrição de psicofármacos na primeira infância: O caso da depressão infantil. **Estudos de Sociologia**, [s.l.], v. 27, n. 2, p. 1-18, 2022.

COLAVITE, Juliana *et al.* Depressão: crianças também sofrem com essa doença. **Psicólogo Informação**, [s.l.], v. 17, n. 17, p. 123-131, 2013.

FERNANDES, Andréia Mara; MILANI, Rute Grossi. A etiologia e o tratamento da depressão infantil: uma revisão da literatura. **Revista Cesumar**, [s.l.], v. 1, n. 3, p. 1-6, 2008.

FRAGA, Bibiana Pereira de. Depressão na infância: uma revisão de literatura. Orientador: Camila Guedes Henn. 2015. 39 (f.). Monografia, Curso de Especialização em Psicologia - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2015.

JUNIOR, Pedro Moacyr Chagas Brandão; OLIVEIRA, Suelen Carlos; SILVA, Ilda Triani. Contribuições psicanalíticas a uma revisão narrativa da depressão infantil. **Tempo Psicanalítico**, [s.l.], v. 55, n.1, p. 208-229, 2023.

MIRANDA, Milena Valadar et al. Depressão infantil: aspectos gerais, diagnóstico e tratamento. **Cad. Pesq.**, São Luís, v. 20, n. 3, p. 101 - 111, 2013.

PLASTINA, Ana Clara Marcondes; OLIVEIRA, Ridiney Santos. A identificação da depressão infanto-juvenil: principais desafios encontrados na atenção primária à saúde. **Research, Society and Development**, [s.l.], v. 10, n. 17, p. 1-7, 2021.

ROSENDO, Giselle Ribeiro; ANDRADE, Leonardo Guimarães. Depressão na infância e adolescência e farmacoterapia da depressão. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, [s.l.], v. 7, n. 10, p. 786-804, 2021.

SOUZA, Sheila Carla; RODRIGUES, Tuane Mena. Depressão infantil: considerações para professores da educação básica. **Brazilian Journal of Development**, [s.l.], v. 6, n. 6, p. 34326-34338, 2020.

SÍNDROME DE TOURETTE

Thalles Henrique Prata
Gabriela Teixeira Veloso
Laíza Machado Leite Pimentel
Thales Trigo Alves Fernandes

1 INTRODUÇÃO

Dentre as diversas síndromes neuropsiquiátricas, a Síndrome de Tourette (ST) destaca-se como um distúrbio que afeta principalmente crianças e é caracterizada por pacientes que apresentam uma variedade de tiques motores e vocais. Esses movimentos repetitivos podem variar em frequência e complexidade antes de se transformarem em impulsos pulsantes que definem o comportamento compulsivo (GONÇALVES; SILVA; ESTEVAM, 2019).

A síndrome de Tourette há muito é considerada uma doença rara e subdiagnosticada na população mundial, o que pode ser devido ao subdiagnóstico da doença. Com o maior conhecimento e divulgação de informações sobre as características clínicas da ST, taxas de incidência mais elevadas têm sido observadas em todo o mundo com base no diagnóstico de pacientes com a síndrome por profissionais médicos (NOCEDO; RODRÍGUEZ, 2024).

2 ETIOLOGIA

Na última década, o número de estudos que investigam as causas da síndrome de Tourette aumentou. A etiologia mais aceita envolve fatores genéticos, mas a causa exata da doença não foi estabelecida. Os estudos neuroanatômicos e neuroquímicos da ST visam investigar estruturas cerebrais e substâncias químicas associadas aos sintomas do transtorno, bem como fatores ambientais que influenciam as manifestações clínicas (FERREIRA, *et al.*, 2019).

Estudos relacionam fatores genéticos à etiologia da ST, examinando anormalidades cromossômicas em indivíduos e famílias afetadas pela síndrome, em um esforço para identificar genes e regiões genômicas que possam estar associadas a esta patologia. Estudos com familiares de

pacientes com esta síndrome mostraram que a ST é uma doença genética autossômica dominante, mas o gene causador definitivo da ST ainda não foi identificado (GONÇALVES; SILVA; ESTEVAM, 2019).

Outro fator que pode estar envolvido na patogênese dos tiques é a infecção estreptocócica, sugerindo a possibilidade de que esta infecção possa reagir com tecidos do sistema nervoso central e induzir a produção de anticorpos anti neuronais que podem estar associados a sintomas do tipo motor. Estudos da base neural da ST mostraram que esta síndrome está associada a déficits inibitórios no circuito córtico-estriatal-tálamo-cortical (CETC), que medeia atividades motoras, sensoriais, emocionais e cognitivas no cérebro. São tiques e transtornos obsessivo-compulsivos, sintomas obsessivo-compulsivos e déficit de atenção, bem como aumento da sensibilidade a estímulos internos e externos (BASTOS, 2013).

Há também evidências de que a causa da ST está ligada à disfunção da dopamina, por isso neurolépticos e antagonistas da dopamina são usados no tratamento da síndrome para reduzir a ocorrência de tiques. Além disso, nem todos os fatores associados à patogênese da ST foram identificados, sugerindo que esta síndrome pode ter múltiplos fatores etiológicos (GONÇALVES; SILVA; ESTEVAM, 2019).

3 EPIDEMIOLOGIA

A síndrome de Tourette ocorre em pessoas de todas as raças, etnias, sexos, crianças e adultos. Ocorre em todo o mundo, não está associado à classe social ou etnia e é aproximadamente três a quatro vezes mais comum em meninos. A incidência na população geral é de 5 a 10% (BASTOS, 2013).

Além disso, a incidência de ST em crianças e adolescentes é mais de 10 vezes maior e, quando considerada separadamente, estima-se que a incidência seja de 1% a 13% em meninos e de 1% a 11% em meninas. Esta

patologia já foi considerada uma doença rara com incidência de 0,5/1000 (FERREIRA, *et al.*, 2019).

Estudos mostram que aproximadamente 2 a 3 em cada 1.000 crianças entre 6 e 17 anos são diagnosticadas com síndrome de Tourette, com prevalência de 0,19% a 0,3% nos Estados Unidos. A crescente detecção de casos de ST em todo o mundo é provavelmente devida à crescente distribuição e conhecimento das características clínicas desta patologia (FERREIRA, *et al.*, 2019).

4 FISIOPATOLOGIA

No que tange à fisiopatologia da Síndrome de Tourette, há consenso que os circuitos córtico-estriato-tálamo-corticais (CETC), que medeiam a atividade motora, sensorial, emocional e cognitiva, se distinguem em circuitos neuronais paralelos que enviam informação do córtex para as estruturas subcorticais e, pelo tálamo, retornam ao córtex (LOUREIRO, *et al.*, 2005).

Entende-se que, consoante Hounie; Euripédes (2006), pacientes com esta síndrome possuem deficiência na inibição dos circuitos relatados anteriormente, que vem a ser expressada fisicamente através de tiques e compulsões ao nível motor, e ao nível límbico e frontal como obsessão e déficit de atenção. Isso ocorre devido a uma deficiência inibitória que gera hipersensibilidade aos estímulos do meio externo e interno.

As distonias da Síndrome de Tourette podem ser primárias ou secundárias. Não se conhece a causa das primárias, mas, embora não estejam associadas a lesões de estrutura passíveis de serem detectadas, evidências obtidas a partir de estudos das formas secundárias sugerem o envolvimento de regiões do putâmens e do globo pálido, pertencentes aos núcleos da base. Entretanto, estes podem não se comprometer de forma direta (BARLOW, 2016).

Do ponto de vista neuroquímico, hipóteses sugerem o envolvimento do sistema dopaminérgico na patogênese desta síndrome, pois os neurolépticos, antagonistas da dopamina, são efetivos no tratamento da doença, visto que promovem redução significativa dos tiques. Por outro lado, estimulantes como o metilfenidato, a cocaína, a pemolina e a L-dopa podem exacerbar os tiques (FERREIRA, *et al.*, 2019).

Por fim, ainda conforme Ferreira *et al.* (2019), o envolvimento do sistema noradrenérgico na fisiopatologia da síndrome embasa-se nos efeitos positivos da clonidina e da guanfacina, tradicionais agonistas seletivos do receptor D2 adrenérgico. Todavia, estudos em pacientes com Síndrome de Tourette, têm evidenciado diminuição do ácido hidroxindolacético, o principal metabólito da serotonina.

5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A síndrome de Tourette (ST) é um distúrbio neuropsiquiátrico comum em crianças, caracterizado por uma variedade de tiques motores e vocais. Normalmente, o período mais afetado pela ST é de 8 a 12 anos. No entanto, para metade dos pacientes, tende a aumentar significativamente durante o final da adolescência e início da idade adulta (LOUREIRO, *et al.*, 2005).

Em um terço dos indivíduos afetados, os sintomas vocais podem tornar-se menos frequentes ou desaparecer, e o número e a frequência dos tiques motores podem diminuir. A síndrome de Tourette se manifesta por movimentos involuntários, como fazer ruídos, fazer comentários obscenos ou insultuosos e mover as mãos, braços, ombros, pescoço, rosto e pernas (VICENTE; TAVARES; SIQUEIRA, 2023).

6 DIAGNÓSTICO

Desde a primeira descrição dos tiques até os dias de hoje, o diagnóstico da ST foi reformulado e aprimorado diversas vezes. De acordo com o DSM-V, essa síndrome está incluída nos distúrbios tique-motores da voz crônicos ou transitórios (GONÇALVES; SILVA; ESTEVAM, 2019).

Enquanto isso, de acordo com a CID-10, a ST é um distúrbio emocional e comportamental que geralmente começa na infância e adolescência e é acompanhado por tiques transitórios, tiques motores ou vocais e polícinesia (VICENTE; TAVARES; SIQUEIRA, 2023).

O diagnóstico é, portanto, de natureza clínica e exige que vários tiques motores sejam observados simultaneamente, mas não necessariamente simultaneamente, com um ou mais tiques vocais. É ideal que tenha menos de 18 anos e analise se seus tiques ocorrem várias vezes ao dia, quase diariamente ou por pelo menos três meses consecutivos (VICENTE; TAVARES; SIQUEIRA, 2023).

O diagnóstico da síndrome de Tourette deve ser feito com cautela. Porque 10% das crianças apresentam tiques em algum momento da vida. Portanto, a opinião clínica é que exames complementares (EEG, tomografia ou exames de sangue) não são úteis para estabelecer o diagnóstico de ST, mas podem ser muito importantes no diagnóstico diferencial, pois ajudam a descartar outras doenças com sintomas semelhantes (VICENTE; TAVARES; SIQUEIRA, 2023).

7 EXAMES COMPLEMENTARES

Não existem exames específicos para confirmar a existência da Síndrome de Tourette nos pacientes. Por isso, deve ser feita uma avaliação clínica por profissionais da psiquiatria e neuropediatria, que vão considerar o histórico familiar e as características clínicas dos tiques no paciente.

Ademais, o profissional da área da saúde pode solicitar exames que venham a descartar a possibilidade de os atos repetitivos e involuntários serem causados por outras condições (BRITO, 2016).

Diante disso, consoante o DSM-V (2014), faz-se mão da neuroimagem para diagnosticar os fatores neurobiológicos pela tomografia cerebral computadorizada que se apresenta sem anormalidades em crianças, mas, apresenta alteração no putâmen direito que, ao contrário do comum, encontra-se predominante. Ou, através da ressonância magnética, onde encontrou-se diferenças estruturais nos gânglios da base e corpo caloso dos portadores da síndrome.

Além disso, na neuroendocrinologia, há elevada incidência de síndromes e tiques no sexo masculino que pode estar relacionado à exposição do sistema nervoso central a altos níveis de testosterona. Na neuropsicologia, por sua vez, os portadores da síndrome apresentam dificuldades no rendimento escolar, principalmente quando há consonância de comorbidade com TOC ou TDAH, e déficit na atenção (HOUNIE; PETRIBÚ, 1999).

Por fim, deve-se diferenciar os tiques de outras discinesias ou hiperkinesias já reconhecidas e classificadas como: acatisia; balismo; coréias; distonias; blefaroespasmos idiopáticos; mioclonias; Síndrome das Pernas Doloridas e de Movimento dos Artelhos; Síndrome das Pernas Inquietas; Estereotípias; Compulsões; Doença de Wilson; Coréia de Huntington; Síndrome de Lesch-Nyhan; “Tourettismo” (CID-10, 1999).

8 TRATAMENTO

O tratamento direcionado à ST consiste em uma abordagem psicossocial e farmacológica individualizada, caso a caso. Em situações não urgentes, recomenda-se monitorar a criança para determinar a necessidade

de intervenção e desenvolver um plano de tratamento (VICENTE; TAVARES; SIQUEIRA, 2023).

Inicialmente é realizado um diagnóstico topográfico para analisar de perto a necessidade de tratamento medicamentoso, identificando a localização, frequência, intensidade, complexidade e interferência no cotidiano do tique. Isso é necessário para evitar medicamentos desnecessários e altas doses. Isso ocorre porque essas intervenções apresentam efeitos colaterais em crianças que podem causar ganho de peso, sonolência e lentidão de raciocínio, além de ansiedade, depressão ou reações alérgicas em determinadas situações (GONÇALVES; SILVA; ESTEVAM, 2019).

Quando avaliada a necessidade de abordagem farmacológica (em apenas 60% dos casos), os medicamentos de escolha para suprimir os tiques são os antagonistas da dopamina, chamados neurolépticos. É usado porque o bloqueio dos receptores de dopamina tipo 2 é importante para a eficácia terapêutica.

Dentre os fármacos possíveis de uso, têm-se (GONÇALVES; SILVA; ESTEVAM, 2019):

- Haloperidol: inicialmente, utilizar dose baixa (0,25 a 0,5 mg/dia), depois aumentar gradativamente 0,5 mg por semana, até no máximo 2 a 3 mg/dia. Embora seja um medicamento de primeira linha, pode causar os efeitos colaterais, estes incluem sintomas extrapiramidais, mal-estar, sedação, hiperfagia e discinesia tardia com sintomas parkinsonianos.
- Primozide: a dosagem de 1 a 20 mg por dia tem efeitos colaterais mínimos, mas pode causar sintomas cardiovasculares. Portanto, é recomendado que os usuários realizem um eletrocardiograma (ECG) de acompanhamento. É importante informar aos pais que, apesar de reduzir os sintomas da ST, o tratamento medicamentoso raramente

elimina completamente os sintomas, por isso devem avaliar se os benefícios do tratamento superam quaisquer efeitos indesejados.

Para reduzir os efeitos colaterais, há uma tendência de substituir os antagonistas típicos dos receptores de dopamina por antagonistas atípicos, como a risperidona, e agonistas dos receptores alfa-2-adrenérgicos, como a clonidina e a guanfacina (GONÇALVES; SILVA; ESTEVAM, 2019)..

- Risperidona: utilizada em doses graduadas de 4 a 10 mg ao dia, pode causar ganho de peso devido ao aumento do apetite e aumento dos níveis de prolactina;
- Clonidina: a dosagem é de 0,1 a 0,6 mg ao dia e pode causar sedação e dor abdominal;
- Guanfacina: a posologia é de aproximadamente 1,5 mg ao dia, dividida em manhã e noite, podendo apresentar efeitos sedativos e dor de cabeça. Por se tratar de um medicamento anti-hipertensivo, os usuários devem monitorar a pressão arterial.

Outro aspecto do tratamento da ST é a psicoterapia, necessária porque a incapacidade de controlar os pensamentos e o corpo pode causar ansiedade, medo, raiva e depressão (VICENTE; TAVARES; SIQUEIRA, 2023).

O tratamento também inclui educação para quem mora com a criança, como familiares e responsáveis, que são orientados a aceitar o paciente de forma positiva e têm intervalos fora do quarto do hospital para a realização de exames. Colaborar com outros alunos em espaços privados ajuda as crianças a compreender a virtude e a evitar provocações (GONÇALVES; SILVA; ESTEVAM, 2019).

REFERÊNCIAS

BRITO, Gilberto Ne Ottoni de. Guia para o diagnóstico e tratamento da Síndrome de Tourette-ST. **ASTOC**, Niterói, 2016.

BARLOW, David. Manual clínico de transtornos psicológicos. **Artes Médicas**. Porto Alegre, 4. ed., 2016.

BASTOS, Andre Goettems. Um Estudo Psicanalítico sobre a Síndrome de Tourette. **Psicanálise & Barroco em Revista**, [s.l.], v. 11, n. 1, p. 1-20, 2013.

CID10. Classificação de transtornos mentais e de comportamento (CID10): descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. **Artes Médicas**, Porto Alegre, p. 1-105, junho, 1999.

DSM-V. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. **Associação de Psiquiatria Americana**. Artes Médicas, Porto Alegre, 5. ed., 2014.

FERREIRA, Ana Célia Guedes Roque *et al.* Revisão da literatura sobre a síndrome de Tourette. **Apae Ciência**, [s.l.], v. 12, n. 2, p. 1-14, 2019.

GONÇALVES, Diego Macedo; SILVA, Neuciane Gomes da; ESTEVAM, Ionara Dantas. Síndrome de Tourette e terapia cognitivo-comportamental: um estudo de caso. **Revista Brasileira de Terapias Cognitivas**, [s.l.], v. 15, n. 1, p. 51-58, 2019.

Hounie, Ana Gabriela; Eurípedes, Miguel. Tiques, cacoetes, síndrome de Tourette: um manual para pacientes, seus familiares, educadores e profissionais de saúde. **Revista de Psiquiatria Clínica**. São Paulo, v. 31, n. 01, maio, 2006.

Hounie, Ana; Petribú, Kátia. Síndrome de Tourette – Revisão bibliográfica e relato de casos. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, São Paulo, v. 21, n. 01, p. 50-63, março, 1999.

LIMONGI, João Carlos Papaterra. Distonias: conceitos, classificação e fisiopatologia. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, São Paulo, v. 54, n. 01, p. 136-146, setembro, 1996.

LOUREIRO, Natália Isabel V. *et al.* Tourette: por dentro da síndrome. **Archives of Clinical Psychiatry**, São Paulo, v. 32, n.4, p. 218-230, 2005.

MÁRMORA, Cláudia Helena Cerqueira *et al.* Atualizações neurocientíficas na síndrome de Tourette: uma revisão integrativa. **Ciências & Cognição**, [s.l.], v. 21, n. 2, p. 242-254, 2016.

NOCEDO, Naomy Terán; RODRÍGUEZ, Yorjander Peña. Diagnóstico genético e intervención logofonoaudiológica del Síndrome de Tourette. Informe de caso. **Revista Cubana de Tecnología de la Salud**, [s.l.] v. 15, n. 1, p. 4173, 2024.

RAMALHO, Joaquim *et al.* Intervenção educativa na perturbação Gilles De La Tourette. **Rev Bras Educ Espec**, Marília, v.14, n. 03, p. 337-346, set.-dez. 2008.

VICENTE, Samira Brandão; TAVARES, Manoella Barrera; SIQUEIRA, Emílio Conceição. Síndrome de Tourette. **Revista Eletrônica Acervo Médico**, [s.l.] v. 23, n. 5, p. 1-7, 2023.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Ansiedade 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57
Atenção 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57
Atividades 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57
Autismo 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57

B

Base 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57

C

Clínica 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57
Comorbidades 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57
Crianças 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57
Critérios 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57

D

Déficit 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57
Depressão 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57
Desordens 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57
Diagnósticos 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57
Direitos 4
Distúrbio 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57

E

Escala 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57
Etiologia 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57
Exame 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57

F

Familiares 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57
Fatores 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57

G

Gêmeos 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57
Genética 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57
Sinaps 12, 21, 29, 31, 37, 41, 43, 56, 57

P

Prognóstico 11

Q

Quantitativos 11

R

Rastreios 11

Regiões 11

Reprodutivos 11

Resultados 11

Risco 11

S

Sedentários 11

Sinapses 11

Síndromes 11

T

TDAH 11

Tempo 11

Transtorno 11

SOBRE OS ORGANIZADORES

Luiza Valadares e Pereira

Graduanda em Medicina pelo Centro Universitário Vértice/Univértix (2021/2026); Graduação Incompleta em Odontologia, Centro Universitário Vértice/Univértix (2020); Concluinte do Ensino Médio no Colégio Nossa Senhora do Carmo, Viçosa/MG (2017/2019). Autora do capítulo de Livro Esquizofrenia, do livro: Aspectos clínicos e diagnóstico em saúde mental 1ed - Belém (PA). Autora do Livro: Obesidade infantil - as três principais doenças relacionadas à obesidade infantil. Autora de mais de 50 trabalhos publicados em periódicos, anais de eventos e congressos. Bolsista do PIBIC - Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica (2022/2023); Atuante como Gestora em Representação Estudantil no Curso de Medicina da Faculdade Vértice - Univértix (2021/2026); Participante do Núcleo de Pesquisa e Estudos: Educação e Saúde - NUPES (2021/2022/2023); Mentora na Construção de Artigos e Resumos Expandidos (2021/2023). Presidente do Projeto de Extensão Mechas de Amor (2022/2023/2024). Vice-Presidente do Projeto de Extensão Fortalecendo Laços (2024). Secretária do Projeto de Extensão LeishMANIA (2024). Presidente e membro fundador da Liga Acadêmica de Pediatria - Univértix (2022/2024-1); Vice-Presidente e membro fundador da Liga Acadêmica de Clínica Médica e Semiologia - Univértix (2022/2023-1); Secretária e membro fundador da Liga Acadêmica de Infectologia Vértice (2022/2023-1); Presidente e membro fundador da Liga Acadêmica de Pneumologia - Univértix (2022/3024); Membro Ligante da Liga Acadêmica de Medicina Intensiva - Univértix (2023/2024); Diretora de Ensino e Pesquisa da Liga Acadêmica de Medicina de Família

e Comunidade - Univértix (2022/2023-1); Membro ligante da Liga Acadêmica de Medicina de Família e Comunidade - LAMFC (2021/2022).

Érica Maria Valadares Coelho

Graduada em Nutrição pela Universidade José do Rosário Vellano - Unifenas, Alfenas/MG; Graduada em Pedagogia pela UNIMES, Ipatinga/MG; Graduada em Psicologia pela Faculdade Única, Ipatinga/MG; Pós-graduada em Saúde Pública pela Universidade Federal de Viçosa, UFV; Pós-graduada em Psicologia Hospitalar e da Saúde pela Faculdade Única, Ipatinga/MG; Pós-graduada em Psicologia Infantil pela Faculdade Única, Ipatinga/MG; Pós-graduada em Psicologia Social pela Faculdade Única, Ipatinga/MG.

Caroline Caribé Teixeira Veloso

Graduada em Psicologia - Faculdades Integradas Pitágoras (2008). Pós-graduada em Neuropsicopedagogia e Psicanálise. Pós-Graduação em Auditoria em Saúde. Pós-graduação em Docência no Ensino Superior: novas linguagens e novas abordagens. Mestre em Tecnologias de Informação aplicadas à biologia computacional - Promove (2017). Psicóloga clínica, com atendimento de crianças, adultos e idosos em clínica privada e convênios associados desde 2008. Tem experiência na área de Psicanálise e de Psicologia, com ênfase em Neuropsicologia: avaliação e estimulação de funções neuropsicológicas. Professora do ensino superior da Faculdade de Saúde Ibituruna - FASI desde 2011. Professora do ensino superior das Faculdades Integradas do Norte de Minas - FUNORTE desde 2009.

SAÚDE MENTAL DAS CRIANÇAS: As patologias que mais as afetam

Não há consenso sobre a definição de transtorno de conduta e pode variar entre culturas. Além disso, não há como medir objetivamente a presença e a gravidade dos distúrbios comportamentais, dificultando a detecção precoce dessas condições. Os pediatras devem considerar os seguintes distúrbios comportamentais: 1) Problemas de desempenho escolar que não podem ser explicados por outra deficiência intelectual, sensorial ou física; 2) Observação de problemas na formação e manutenção de relacionamentos sociais com colegas, professores ou familiares; 3) Observação de respostas comportamentais ou emoções inadequadas em situações normais ou quando confrontado com tristeza e depressão persistentes; 4) Observação de problemas gerais. O DSM-V classifica mais de 250 condições que podem causar transtorno de conduta.

RFB Editora
CNPJ: 39.242.488/0001-07
91985661194
www.rfbeditora.com
adm@rfbeditora.com
Tv. Quintino Bocaiúva, 2301, Sala 713, Batista Campos,
Belém - PA, CEP: 66045-315

