

TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO EM PEDIATRIA: ETIOLOGIA, TRIAGEM E DIAGNÓSTICO

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE PEDIATRIA DO DESENVOLVIMENTO E COMPORTAMENTO (GESTÃO 2022-2024)

PRESIDENTE: Liubiana Arantes de Araújo

SECRETÁRIO: Renato Santos Coelho

CONSELHO CIENTÍFICO: Adriana Auzier Loureiro Barbosa Ferreira, Álvaro Jorge Madeiro Leite,
Ana Márcia Guimarães Alves, Mariana Facchini Granato,
Maura Calixto Cecherelli de Rodrigues

COLABORADORES: Ana Amélia Cardoso, Cássio Frederico Veloso, Cláudia Cardoso-Martins,
Fernanda Dreux Miranda Fernandes, Maria Luísa Magalhães,
Marilene Félix Nogueira

INTRODUÇÃO

As primeiras descrições do transtorno do espectro do autismo (TEA) foram feitas em 1943 pelo psiquiatra austríaco Leo Kanner, que constatou uma falta de habilidade, em crianças avaliadas, de estabelecer relações interpessoais e dificuldades na fala, chamando o problema de “distúrbios autísticos do contato afetivo”.

Um ano mais tarde, Hans Asperger, pediatra austríaco, publicou tese de doutorado descrevendo quatro crianças com características semelhantes às descritas por Kanner e empregou o mesmo termo – autista – para a descrição dos sintomas.

Em 1980, o TEA passou a ser reconhecido como uma condição específica do neurodesenvolvimento, constando no Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais (DSM), criado pela Associação Americana de Psiquiatria.^{1,2}

Desde 2000, O CDC (Centro de Controle e Prevenção de Doenças dos Estados Unidos da América) faz, a cada dois anos, uma estimativa da prevalência de autismo no país entre crianças de 8 anos. Inicialmente, a prevalência era estimada em 1 para cada 150 crianças. Em 2010, esse número já era de 1 para cada 68 crianças e os dados mais recentes de 2020 estimam que 1 a cada 36 crianças de 8 anos nos Estados Unidos da América seja autista. Isso corresponde a um aumento na prevalência de TEA de 317% desde 2000.³

Esses dados nos levam à inevitável reflexão a respeito dos motivos que estariam por trás desse aumento tão significativo. Podemos citar mudanças sociais e culturais que levam a fatores de risco para o TEA, como idade avançada dos pais, aumento das taxas de prematuridade extrema, de baixo peso ao nascer e de gestações múltiplas. Outros fatores ambientais são ainda estudados, como mudança dos hábitos alimentares e aumento da poluição.⁴

Estudo de meta-análise identificou que fatores maternos, tais como hipertensão gestacional, excesso de peso antes ou durante a gravidez, pré-eclâmpsia e idade materna de 35 anos ou mais foram associados a maiores taxas de TEA na prole. Além disso, estudos de coorte e caso-controle relataram que a idade paterna aumentada e uso de medicamentos como ácido valproico durante a gestação também estão relacionados ao TEA.⁵

Entretanto, essa elevação tão relevante na prevalência tem certamente como principal impulsionador o aumento dos diagnósticos de TEA. Isso ocorreu em decorrência do surgimento de melhores ferramentas para uso clínico, maior difusão de conhecimento e capacitação de profissionais de saúde e amplas campanhas para triagem ativa de TEA nas consultas de puericultura, como a realizada pela Academia Americana de Pediatria (AAP) desde 2006 e pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) desde 2017. Isso permitiu uma melhor acuidade no diagnóstico precoce, assim como o diagnóstico de casos com sintomas mais leves e com menor grau de suporte. Somado a isso, passamos por mudanças nos critérios diagnósticos, como a adoção de um ter-

mo único "Transtorno do Espectro do Autismo", em vez de diversos diagnósticos independentes (síndrome de Asperger, transtorno invasivo do desenvolvimento, transtorno desintegrativo da infância, entre outros), a partir do DSM-5, em 2013. Houve também uma mudança acerca do conhecimento da população leiga a respeito do TEA e hoje as famílias e educadores estão muito mais atentos aos sinais de alerta e mais aptos a buscar avaliações e terapias precocemente.

Por fim, o desenvolvimento de terapias eficazes direcionadas para o TEA fez necessária a formalização do diagnóstico para que os indivíduos pudessem ter acesso aos tratamentos, seja no setor público, seja no setor privado de saúde.

Apesar das evoluções observadas nos últimos anos, no Brasil ainda temos um percurso importante a ser percorrido para que possamos melhorar nossas taxas de diagnósticos precoces de TEA. Um estudo nacional publicado em 2017 mostrou que mães que identificaram preocupações com o desenvolvimento de seus filhos por volta dos dois anos de idade só tiveram seu diagnóstico estabelecido por volta dos seis anos. Essas preocupações iniciais aconteceram em uma média de idade de 23,6 meses e a maioria das mães (79%) buscaram ajuda cerca de três meses do início das suas preocupações, sendo o primeiro profissional procurado o pediatra (84,2%). Isto mostra o quanto esses profissionais são importantes no rastreamento e direcionamento de desvios do desenvolvimento e comportamento e têm um papel fundamental no prognóstico dessas crianças.⁶

DEFINIÇÃO E PREVALÊNCIA

O TEA abrange um *continuum* de distúrbios do neurodesenvolvimento caracterizados por deficiências na comunicação social, associadas a padrões de comportamento restritivos e repetitivos.

Estatísticas mais recentes apontam para uma prevalência em torno de 1% da população mundial, com maior prevalência no sexo masculino (4,2:1)⁷. Sabe-se que o tratamento precoce melhora significativamente a qualidade de vida e o prognóstico desses pacientes. Tendo isso em vista, o pediatra deve estar habilitado para reconhecer crianças de risco e encaminhá-las para as intervenções adequadas.

ETIOLOGIA

O TEA é causado pela combinação de fatores genéticos e fatores ambientais. Os fatores de risco genéticos para TEA se sobrepõem a outros diversos transtornos do desenvolvimento e psiquiátricos. Estudos comparando gêmeos idênticos e gêmeos fraternos mostram que a taxa de concordância do TEA é significativamente maior entre os primeiros do que entre os segundos, sugerindo um forte componente genético na etiologia do autismo.^{8,9}

De fato, há evidências de que a arquitetura genética do TEA envolve centenas ou milhares de genes, cujas variantes, herdadas ou de novo, e comuns ou raras na população, compreendem múltiplos modelos de herança.

Muitos dos genes de risco de autismo afetam a regulação da expressão gênica, neurogênese, modificação da cromatina e função sináptica.⁵ No cérebro de uma pessoa com TEA os neurônios, colunas e mini colunas de neurônios ficam dispostos de maneira desorganizada, muitas vezes em excesso, em localizações diferentes, de acordo com as áreas mais afetadas e relacionadas aos sintomas do autismo, assim como suas conexões. A diversidade dos sintomas do espectro do autismo pode ser explicada, entre outros aspectos, por esses desarranjos e alterações da conectividade nas mais diversas áreas cerebrais como linguagem, senso-perceptivas, motoras e de percepção visual, entre outras. Um bebê que vai apresentar o TEA já nasce com questões atípi-

cas de engajamento social, atenção, habilidades motoras, de linguagem, cognitivas e do processamento sensorial; já apresenta um cérebro ao nascimento muitas vezes hiperexcitado e mais imaturo com prejuízos na habilidade de imitação que prejudicam oportunidades de aprendizado desde muito cedo e dificultam a especialização neuronal.¹⁰

Um grupo de neurônios importantes no entendimento do espectro do autismo são os neurônios espelho que são neurônios que estão distribuídos por partes essenciais do cérebro como o córtex pré-motor, centros de linguagem, empatia e dor. Estes neurônios são capazes de simular ou imitar uma ação que estamos vendo, mentalmente, e assim, pode-se repetir a mesma ação de maneira reflexa.

Os neurônios espelho estão relacionados com o desenvolvimento de habilidades como imitação, aquisição da linguagem, comunicação e cognição social, empatia, interpretação de ações nas relações sociais possibilitando que os coloquemos no lugar dos outros, predizer o comportamento das pessoas, interpretar o que elas estão fazendo e se antecipar para os comportamentos dela (Teoria da mente).

A poda neuronal importante que ocorre por volta de um ano e meio até três anos tem papel particular no TEA. Acredita-se que, durante este processo, possa haver falhas importantes. Essas falhas poderiam determinar um excesso de conexões por uma poda neuronal ineficiente, o que acarretaria um cérebro mais desorganizado, hiper excitado e poderiam causar perdas de habilidades já adquiridas, caso ocorra eliminação de sinapses/conexões não fortalecidas, mas que detinham habilidades adquiridas importantes.

Apesar de claramente importantes, os fatores genéticos não atuam sozinhos, sendo sua ação influenciada ou catalisada por fatores de risco ambientais, incluindo, entre outros, a idade avançada dos genitores no momento da concepção (especialmente a idade do pai), hipertensão materna durante a gestação, pré-eclâmpsia, so-

bre peso materno antes ou durante a gestação, uso de medicações durante a gestação (especialmente ácido valproico), nascimento prematuro, baixo peso ao nascer e negligência extrema nos cuidados da criança. A exposição ao estrogênio parece ser um fator de proteção, o que pode explicar parte das diferenças de prevalência de TEA entre os sexos masculino e feminino.¹¹⁻¹⁶

Vale lembrar que há dados robustos para afirmarmos que não há associação entre vacinas e o risco de TEA. Coorte dinamarquesa que acompanhou 650 mil crianças nascidas entre 1999 e 2010, mostrou que a incidência de TEA foi maior no grupo de não vacinados, em comparação às crianças que receberam a vacina sarampo+cachumba+rubéola.¹⁶

SINAIS DE ALERTA

O TEA tem origem nos primeiros anos de vida, mas sua trajetória inicial não é uniforme. Em algumas crianças, os sintomas são aparentes logo após o nascimento. Na maioria dos casos, no entanto, os sintomas do TEA só são consistentemente identificados entre os 12 e 24 meses de idade. Alguns marcadores potencialmente importantes no primeiro ano de vida incluem anormalidades no controle motor, atraso no desenvolvimento motor, sensibilidade diminuída a recompensas sociais, baixo contato visual, pouca resposta ao chamado pelo nome. A partir de 12 meses os sintomas das dificuldades de comunicação social, o atraso na aquisição da fala (que não é obrigatório, mas é bastante frequente), o uso repetitivo de objetos, alterações sensoriais e comportamentos motores atípicos.¹⁷

TRIAGEM

Sabendo-se que a intervenção precoce nos casos de TEA é de extrema importância para

o prognóstico da criança, uma vez que as janelas de oportunidades estão abertas nos primeiros anos de vida e a velocidade de formação de conexões cerebrais e a neuroplasticidade estão na fase de maior desenvolvimento no cérebro e considerando-se que quanto mais precoce for o diagnóstico, mais rápido o tratamento poderá ser iniciado, é recomendado na literatura médica o uso de instrumentos de triagem que possam aumentar a sensibilidade do diagnóstico.^{18,19}

Nesse sentido, o Departamento de Pediatria do Desenvolvimento e Comportamento da SBP orienta o preenchimento pelos pediatras e/ou profissionais de saúde que trabalham com crianças da primeira infância, do instrumento de triagem de indicadores do TEA chamado *Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT-R/F)*, que está disponível na Caderneta de Saúde da Criança.²⁰

O M-CHAT-R/F é um questionário composto por 20 questões do tipo sim/não, que indicam a presença de comportamentos conhecidos como sinais de alerta para o TEA. As questões devem ser respondidas pelos pais ou cuidadores de crianças entre 16 e 30 meses de idade em uma consulta de puericultura e o gabarito deve ser avaliado pelo pediatra ou profissional de saúde. A AAP e a SBP indicam que a triagem seja realizada nas consultas de 18 e 24 meses de idade.²¹ A triagem está recomendada para todas as crianças, independentemente de haver suspeita diagnóstica de TEA ou outros transtornos, desvios ou atrasos do desenvolvimento.

Além do M-CHAT-R/F, existem outras ferramentas de triagem do autismo que também podem ser utilizadas na prática clínica, como o teste RITA-T²² e o IRDI.²³

A recomendação detalhada a respeito dessas ferramentas de triagem e de como aplicar e pontuar o M-CHAT-R/F está descrita no Documento "TRIAGEM PRECOCE PARA AUTISMO" desenvolvido pelo Departamento de Pediatria do Desenvolvimento e Comportamento da Sociedade Brasileira de Pediatria.²⁴

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do TEA é iminentemente clínico e baseado em sistemas classificatórios como o DSM-5 (Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais).

O processo diagnóstico envolve a realização de anamnese cuidadosa, exame físico direcionado, exames complementares selecionados, caso a caso, e ponderação de diagnósticos diferenciais e possíveis comorbidades.

ANAMNESE

O primeiro passo para o diagnóstico diferencial é a busca de informações, colhidas dos pais ou cuidadores, sobre a gestação e as condições do parto destas crianças, através de uma anamnese detalhada.

Deve-se identificar se há fatores de risco como a idade avançada dos genitores no momento da concepção (especialmente a idade do pai), hipertensão materna durante a gestação, pré-eclâmpsia, sobrepeso materno antes ou durante a gestação, uso de medicações durante a gestação (especialmente ácido valproico), exposição elevada intraútero a álcool, infecções congênitas (como rubéola e citomegalovírus), pre-maturidade, gestações múltiplas, baixo peso ao nascer e hipóxia neonatal.^{11-15,25}

Além disso, é importante avaliar os fatores de risco genéticos, com histórico familiar de transtornos do neurodesenvolvimento, especialmente de diagnóstico de TEA em progenitores e irmãos. Sabe-se que o TEA tem uma possibilidade de herança estimada variando de 50% a 90% e que a recorrência do diagnóstico em irmãos de crianças diagnosticadas gira entre 6,1% e 18,7%. É interessante pontuar que a recorrência em irmãos do sexo masculino é mais alta quando comparada à recorrência nas irmãs. Um estudo observacional envolvendo irmãos de 39.460 crianças com TEA evidenciou recorrência de 14% entre os meninos e de 5% entre as meninas.²⁶

Na anamnese é importante também que sejam avaliados os momentos de aquisição dos principais marcos do desenvolvimento, se houve regressão em alguma habilidade que já havia sido adquirida e em que momento os pais notaram alguma preocupação a respeito do desenvolvimento de seu filho.

No que se refere aos aspectos da comunicação social é importante que sejam avaliadas tanto habilidades de comunicação verbal como não verbal (como apontar e usar gestos simbólicos) e tanto da comunicação expressiva quando receptiva (como a criança reage ao chamado pelo nome e responde a comandos que lhe são direcionados, por exemplo). Também devem ser contempladas as observações a respeito da interação com pares e com adultos.

Em relação aos aspectos comportamentais é importante que os cuidadores sejam questionados quanto às preferências e formas de brincar da criança, se há sinais de rigidez ou inflexibilidade e se notam alterações sensoriais. A anamnese também deve contemplar perguntas a respeito de movimentos motores compatíveis com estereotípias e de ecolalias.

EXAME FÍSICO

O exame físico como parte da avaliação clínica deve trazer informações para auxiliar no processo do diagnóstico diferencial, nutricional e na busca de sinais clínicos dismórficos como pistas de causas genéticas e de distúrbios hormonais. Portanto, deve contemplar as medidas pôndero-estatural e do perímetro cefálico. Entre 20% e 30% das crianças com TEA apresentam circunferência da cabeça maior que o percentil 97 (macrocefalia). Em grande parte das crianças com autismo, especialmente nos dois primeiros anos de vida, o cérebro é maior enquanto o cerebelo menor, em comparação às crianças neurotípicas, mas não significa que estas crianças se tornarão macrocefálicas.²⁷ A microcefalia também pode ser um sinal de alerta indicativo de quadro sindrômico como Síndrome de Rett ou de infecções congênitas.

A inspeção da pele também é importante, visando a detecção de lesões que possam sugerir síndromes neurocutâneas, como manchas “café com leite” (que podem ser compatíveis com o diagnóstico de neurofibromatose) e angiofibromas (que podem ser compatíveis com o diagnóstico de esclerose tuberosa).

Alterações neurológicas, como hipotonias e hipertônias e movimentos atáxicos também devem ser considerados.

O exame físico também deve contemplar condições altamente prevalentes em pacientes

com TEA, como, por exemplo, problemas gastrintestinais: cerca de 22% dos pacientes com TEA têm constipação intestinal.²⁸

CRITÉRIOS CLÍNICOS

O diagnóstico propriamente dito é estabelecido a partir dos critérios clínicos de sistemas classificatórios, entre os quais o mais consagrado é o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM), que está em sua 5ª edição.²⁹ Os critérios para o diagnóstico de TEA estão descritos na tabela abaixo:

Tabela. Critérios diagnósticos do TEA de acordo com o DSM-5-TR:

<p>A. Déficits persistentes na comunicação social e na interação social em múltiplos contextos, conforme manifestado pelo que segue, atualmente ou por história prévia (é necessário que os três critérios estejam presentes):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Déficits na reciprocidade socioemocional (ex. dificuldade para estabelecer uma conversa; compartilhamento reduzido de interesses, emoções ou afeto; dificuldade para iniciar ou responder a interações sociais). 2. Déficits nos comportamentos comunicativos não verbais usados para interação social (ex. comunicação verbal e não verbal pouco integrada; anormalidade no contato visual e linguagem corporal; déficits na compreensão e uso de gestos). 3. Dificuldade para desenvolver, manter e compreender relacionamentos (ex. dificuldade em ajustar o comportamento para se adequar a contextos sociais diversos; dificuldade em compartilhar brincadeiras imaginativas ou em fazer amigos; ausência de interesse por pares)
<p>B. Padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses ou atividades, conforme manifestado atualmente ou por história prévia (é necessário que pelo menos dois dos quatro critérios estejam presentes):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Movimentos motores, uso de objetos ou fala estereotipados ou repetitivos (p. ex., estereotipias motoras simples, alinhar brinquedos ou girar objetos, ecolalia). 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 perseverantes). 4. Hiper ou hiporeatividade 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).
<p>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).</p>
<p>D. Os sintomas causam prejuízo clinicamente significativo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo no presente.</p>
<p>E. Essas perturbações não são mais bem explicadas por deficiência intelectual (transtorno do desenvolvimento intelectual) ou por atraso global do desenvolvimento. Deficiência intelectual e transtorno do espectro autista costumam ser associados; para fazer o diagnóstico da comorbidade (Transtorno do Espectro Autista e deficiência intelectual), a comunicação social deve estar abaixo do esperado para o nível geral do desenvolvimento</p>

Os critérios A contemplam a comunicação social e a interação social. Boa parte dos indivíduos com TEA apresenta atraso na aquisição da fala, mas essa não é uma condição sine qua non para o diagnóstico. Alguns pacientes podem apresentar desenvolvimento da fala dentro do esperado e vocabulário até mais rebuscado do que seus pares. O critério se estabelece no uso da comunicação como forma de interação social, portanto em crianças que tem a oralidade desenvolvida devem ser observados aspectos como intenção comunicativa, interesse compartilhado e trocas de turnos.

Além da comunicação verbal, os comportamentos comunicativos não verbais também devem ser avaliados. Em crianças pequenas essas características podem ser identificadas por exemplo no baixo contato visual, na dificuldade em apontar o que deseja ou em apontar para demonstrar interesse em algo ou ainda em realizar gestos simbólicos como dar “tchau”, mandar beijos ou fazer “não” com a cabeça. Em crianças maiores ou em adultos esses comportamentos podem estar presentes, por exemplo, na dificuldade de compreensão da linguagem corporal do outro.

Ainda nos critérios A devemos observar características referentes ao estabelecimento de vínculos sociais. Em crianças menores isso geralmente é notado na dificuldade em compartilhar a brincadeira com outras crianças e em desenvolver brincadeiras simbólicas (como brincar que está dando comidinha para uma boneca ou criar um cenário com personagens). Em crianças maiores ou em adultos essa característica pode se manifestar na dificuldade em aprofundar amizades e de realizar a leitura de ambiente, fazendo, por exemplo, comentários que não são adequados ao contexto.

Os critérios B contemplam as questões comportamentais, que se dividem em quatro itens:

1. Movimentos motores, uso de objetos ou fala estereotipados ou repetitivos

Aqui podemos observar características como as estereotipias motoras, cuja manifestação mais conhecida é *flapping* (balançar as mãos),

mas outros movimentos também podem ocorrer, como balançar o corpo para frente e para trás, pular consecutivamente, correr sem um destino claro, andar nas pontas dos pés e girar em volta do próprio corpo.

Outras características que se encaixam nesse item são ações repetitivas (como brincar girando as rodas de um carrinho de forma persistente) e as chamadas ecolalias (repetição de palavras ou frases ouvidas anteriormente, fora de contexto).

2. Insistência nas mesmas coisas, adesão inflexível a rotinas ou padrões ritualizados de comportamento

Indivíduos com TEA frequentemente têm um comportamento rígido, que se manifesta na dificuldade de experimentar coisas novas e no estabelecimento de rituais para ações do dia a dia. Isso pode se apresentar, por exemplo, na necessidade de fazer sempre os mesmos caminhos, ingerir sempre os mesmos alimentos, vestir sempre um mesmo padrão de roupa ou de manter sempre a mesma sequência de ações na rotina diária.

3. Interesses fixos e altamente restritos que são anormais em intensidade ou foco

Em crianças pequenas essa característica pode se apresentar na necessidade de manter sempre determinado objeto nas mãos. Em crianças um pouco maiores, adolescentes e adultos pode se manifestar no interesse muito aprofundado por determinado assunto e na dificuldade de conversar (ou brincar) envolvendo outros temas.

4. Hiper ou hiporreatividade a estímulos sensoriais

Boa parte dos indivíduos com TEA apresentam disfunções no processamento sensorial, que podem corresponder a reações de desconforto frente a estímulos que normalmente não são aversivos para indivíduos típicos (hipersensibilidade) ou a necessidade de estímulos mais intensos do que o habitual (hipossensibilidade).

Essas alterações podem afetar diferentes modalidades sensoriais: táteis, auditivas, vestibulares, proprioceptivas, paladar, olfato, interocepção e práxis.

Alguns exemplos de como essas características podem se manifestar clinicamente são: indiferença à dor e temperatura; incômodo com sons que levam a criança a tampar os ouvidos com as mãos; desconforto com texturas como massinha e dificuldade em pisar descalço em areia e grama; cheirar ou tocar objetos de forma excessiva; levar objetos excessivamente à boca; fascinação visual por luzes ou por objetos em movimento (ex. ventiladores).

Além dos critérios clínicos para o diagnóstico, o DSM-5-TR recomenda que seja estabelecido o nível de gravidade do TEA, tanto para os déficits na comunicação social e na interação social, quanto para os padrões de comportamento restritos/repetitivos. Nesse sentido, houve uma mudança na nomenclatura trazida pelo DSM-5 que deixa claro o fato de que todas as pessoas com TEA vão necessitar de algum nível de suporte, de modo que os termos “leve, moderado e grave” não são mais utilizados. Esses níveis podem variar entre 1 (requer suporte), 2 (requer suporte substancial) e 3 (requer suporte muito substancial). Vale lembrar que este nível de gravidade pode variar com o tempo e o contexto.

INSTRUMENTOS E ESCALAS

Algumas ferramentas padronizadas podem auxiliar no processo diagnóstico do TEA.

Vale lembrar que existem ferramentas de triagem, como é o caso do M-CHAT-R/F, do RITA-T e do IRDI^{20,22,23} e ferramentas de suporte para o diagnóstico, como é o caso da *Autism Diagnostic Interview Revised* (ADI-R),³⁰ da *Childhood Autism Rating Scale* (CARS),³¹ da *Autism Behavior Checklist* (ABC),³² da *Social Responsiveness Scale* (SRS),³³ da *Autism Diagnostic Observation Schedule* (ADOS-2)³⁴ e da Escala Labirinto, que é um instrumento diagnóstico brasileiro.

- (*Autism Diagnostic Interview Revised* (ADI-R): é uma escala semiestruturada para pais e cuidadores que fornece informações sobre suspeita de TEA. A entrevista é apropriada para crianças com idade a partir de 18 meses. Necessita de pelo menos duas horas para sua aplicação. Em relação às propriedades psicométricas, o instrumento tem sensibilidade de 80% e especificidade de 72%.^{5,30}
- *Childhood Autism Rating Scale* (CARS / CARS-2): é a escala mais antiga e largamente utilizada na avaliação do TEA e pode ser aplicada a partir dos dois anos de idade. Leva em consideração observações dos pais em atividades não estruturadas do dia a dia, podendo ser utilizada durante a consulta pelo clínico. Avalia 15 itens, com uma pontuação graduada para cada um deles e ao final sua pontuação reflete a probabilidade do indivíduo estar no TEA e, em caso afirmativo, se o quadro é leve a moderado ou grave. O tempo de administração é de 20 a 30 minutos. A sensibilidade é 80% e a especificidade 88%.³⁵
- *Autism Behavior Checklist* (ABC): trata-se de uma escala desenvolvida na década de 1980 que foi traduzida e adaptada para o português com o nome de Inventário de Comportamentos Autísticos (ICA). Pode ser aplicada a crianças a partir dos 18 meses de idade, até vida adulta. É composta por 57 itens que avaliam cinco grandes áreas: sensorial, relacionamentos, uso do corpo e de objetos, linguagem e habilidades sociais e de autocuidado. Considerando o corte de 49 pontos, estudos demonstraram sensibilidade de 92,1% e especificidade de 92,6% para o diagnóstico de TEA.³²
- *Social Responsiveness Scale* (SRS): é uma escala que pode ser utilizada em crianças e adolescentes de quatro a 18 anos. É traduzida e validada para o português com o nome de Escala de Responsividade Social (ERS). Consiste em 65 itens com uma pontuação total que varia de 0 a 195 e contempla 5 áreas: consciência social, cognição social, comunicação social, motivação social e interesses res-

tritos e comportamentos repetitivos. A escala pode ser preenchida por pais ou professores. Utilizando-se como ponto de corte 41, a SRS/ERS-2 apresentou sensibilidade de 96,8% e especificidade de 100%.^{33,36}

- *Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS-2)*: ADOS-2 é uma avaliação semiestruturada, que envolve os principais domínios afetados no TEA. Pode ser utilizado em crianças e adultos, a partir de 12 meses de idade. Apresenta um conjunto de tarefas que são divididas em cinco módulos cada um deles com um tempo de administração que varia de 30 a 60 minutos. Pode ser usado para avaliar crianças ou adultos com pouca ou nenhuma linguagem, bem como aqueles que são verbalmente fluentes. É considerado o instrumento “*gold standard*” para o diagnóstico de TEA e o mais utilizado em pesquisas clínicas, porém sua utilização na prática clínica é limitada pela necessidade de um treinamento específico com certificação, além do alto custo do teste e longo tempo de administração. Tem sensibilidade de 94% e especificidade 80% para o diagnóstico de TEA.^{34,37}
- *Escala Labirinto*: é uma escala desenvolvida no Brasil e lançada em 2021, com objetivo de auxílio no diagnóstico, para ser aplicada na faixa etária de dois a quatro anos e 11 meses e demanda cerca de uma a duas horas para sua aplicação, dependendo da faixa etária e colaboração da criança. A validação do instrumento obteve índices robustos para uso na prática clínica.

EXAMES COMPLEMENTARES

Não existe exame complementar capaz de estabelecer o diagnóstico de TEA por si só, mas, uma vez que foi clinicamente definido o diagnóstico, alguns exames genéticos podem ser realizados no sentido de identificar a etiologia do quadro e fornecer aconselhamento genético quanto ao risco de recorrência em familiares e quanto ao prognóstico. A testagem específica para Síndrome do X-Frágil é recomendada para

todos os indivíduos com diagnóstico de TEA, uma vez que se trata da alteração genética mais prevalente em indivíduos com TEA (1% a 2%) e para todas as meninas com regressão do neurodesenvolvimento está indicada a testagem genética para Síndrome de Rett (sequenciamento do gene MECP2).

Exames genéticos mais amplos incluem o cariótipo com banda G (que tem uma baixa positividade para TEA), o *microarray* cromossômico (que identifica alterações genéticas em 10% a 20% dos pacientes com TEA) e o sequenciamento do exoma (que identifica alterações genéticas em cerca de 15% dos pacientes com TEA).³⁸

Considerando todas as ferramentas de investigação genética disponíveis atualmente, é possível a identificação de alterações genéticas que expliquem a etiologia do TEA em aproximadamente 25% dos indivíduos, hoje em dia. Esse número tende a aumentar conforme forem sendo mais utilizados os testes genéticos, uma vez que os bancos de dados para interpretação dos resultados vão sendo progressivamente alimentados.³⁸

Exames de imagem (como ressonância nuclear magnética) e eletroencefalograma não devem ser indicados rotineiramente, mas podem ser realizados a depender da história clínica, por exemplo se houver alterações neurológicas, história de crises convulsivas, regressões no neurodesenvolvimento ou cefaleia.⁵

A avaliação clínica é imprescindível que seja realizada, a fim de afastar deficiências nutricionais primárias, como exemplo a anemia ferropriva, ou secundárias à seletividade e/ou restrição alimentar, como a deficiência de vitamina B12 ou da D. Deficiências hormonais como hipotireoidismo causando atraso do desenvolvimento ou outros fatores que poderiam estar interferindo no neurodesenvolvimento da criança, assim como os erros inatos do metabolismo. Nestes casos, os exames laboratoriais a serem solicitados devem ser guiados pela avaliação clínica, e não uma extensa lista de exames que pouco ou nada contribuam.

A avaliação audiológica está indicada, com o objetivo de afastar perdas auditivas profundas ou mesmo completa. Para tanto, se recomenda que seja feita a escolha o método mais adequado para a idade da criança. O potencial evocado de tronco cerebral (PEATE ou BERA), é indicado para crianças pequenas, quando não é possível fazer uma audiometria em campo aberto (comportamental) ou uma audiometria tonal-vocal, que exige a colaboração da criança. Da mesma forma em algumas situações se faz necessário a avaliação de um otorrinolaringologista e talvez a realização de uma imitanciométrica, para avaliar problemas de ouvido médio que possam estar atrapalhando a audição, diferentemente da surdez, este tipo de problema não impede o desenvolvimento da linguagem, mas atrapalha a fala.

COMORBIDADES

É frequente a ocorrência de comorbidades em indivíduos com TEA, assim como a prevalência de TEA é muito mais frequente em indivíduos com algum tipo de deficiência. Por exemplo, a prevalência de TEA em indivíduos com déficit visual é de 19% e com déficit auditivo é de 9%. Entre pessoas com deficiência intelectual (DI) temos uma ocorrência de 18% a 23% de TEA, muito relacionado com os casos de DI graves e profundas, entre pessoas com Síndrome de Down é de 16% e em indivíduos com Síndrome do X-Frágil esse número atinge 30%.⁵ Na relação inversa, de todos os pacientes com TEA, a comorbidade de DI é de 30% a 35%.

A comorbidade com outras afecções do neurodesenvolvimento e com transtornos psiquiátricos também é frequente entre indivíduos com TEA: observamos 28% de comorbidade com TDAH, 20% com transtorno de ansiedade e 11% com transtorno depressivo. A prevalência de epilepsia é de 21% em indivíduos com deficiência intelectual e de 8% em indivíduos TEA sem deficiência intelectual.

Entre indivíduos com TEA também é mais frequente a ocorrência de problemas alimentares,

desordens da coordenação motora, problemas gastrintestinais e alterações do sono.⁵

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Os diagnósticos diferenciais do TEA envolvem afecções que também comprometem a comunicação, a socialização e/ou a alterações comportamentais.

Como um dos primeiros sinais observados costuma ser o atraso na aquisição da fala, é necessário afastar déficits auditivos, pensar nos transtornos de linguagem (como o Transtorno do Desenvolvimento da Linguagem – TDL) e alterações motoras da fala (como a apraxia de fala na infância - AFI). Um diferencial importante, nesses casos é que geralmente nesses diagnósticos há comprometimento da comunicação verbal e expressiva, mas a comunicação não verbal e receptiva e a intenção comunicativa estão preservadas, diferentemente do TEA, no qual também observamos déficits na comunicação não verbal, receptiva e na intenção comunicativa. Além disso, esses diagnósticos diferenciais não cursam com as alterações comportamentais que compõe os “Critérios B” para o diagnóstico de TEA.

A deficiência intelectual (DI) também é um diagnóstico diferencial a ser considerado. O quadro de DI também pode cursar com atrasos na comunicação e na socialização, mas em geral não observamos as alterações comportamentais que caracterizam o TEA e o interesse social com intenção comunicativa e atenção compartilhada costumam estar preservados. Da mesma forma, em quadros de Transtorno Global do Desenvolvimento (TGD) nos deparamos com aspectos semelhantes ao DI, somado ao fato de que o comprometimento motor é mais significativo no que no TEA.

Alguns quadros sindrômicos podem cursar com quadro clínico de TEA, como é o caso da Esclerose Tuberosa (na qual 20% a 40% dos pacientes tem TEA), da Neurofibromatose (em que 40% a 50% dos pacientes têm TEA), da Síndrome de Angelman (na qual 50% dos pacientes tem

TEA), da Síndrome do X-Frágil (na qual 25% dos pacientes masculinos e 6% das pacientes femininas tem TEA) e da Síndrome de Rett (em que todas as pacientes apresentam diagnóstico de TEA associado).³⁹ Outro quadro sindrômico a ser considerado é a Síndrome de Landau-Kleffner, que costuma ter início entre dois e oito anos e cursa com epilepsia, prejuízo da linguagem, podendo levar a prejuízos cognitivos e alterações comportamentais.

Transtorno de Ansiedade e Transtorno Obsessivo Compulsivo (TOC) podem cursar com alterações comportamentais semelhantes às que são observadas no TEA, como rigidez de comportamento, comportamentos ritualizados e movimentos motores atípicos, mas em geral têm início mais tardio e não costumam cursar com déficits na comunicação.

O Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) também compartilha sintomas que são comuns ao TEA. Muitas vezes o contato

visual desses pacientes é mais fugaz, eles podem apresentar hiperfoco e dificuldades na interação social decorrentes das questões comportamentais (seja pela desatenção como pela hiperatividade). Em casos mais graves, atrasos na aquisição da fala e desordens do processamento sensorial também podem estar presentes. Alguns autores discutem, inclusive, se TDAH e TEA não poderiam estar dentro de um mesmo espectro.⁴⁰

Os transtornos psiquiátricos, como a depressão, o mutismo seletivo, o TEPT (transtorno de estresse pós traumático), a Esquizofrenia e Transtorno de Personalidade Esquizoide podem ser considerados como diagnósticos diferenciais, principalmente em indivíduos adolescentes e adultos, uma vez que também podem cursar com prejuízos na interação social, com padrões de pensamento incomuns e com comportamentos atípicos. Entretanto, tais quadros costumam iniciar sintomas mais tarde (dificilmente na infância), ao contrário do TEA que necessariamente tem seu início na primeira infância.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Assumpção Jr F, Kuczyński E. Tratado de Psiquiatria da Infância e Adolescência. Rio de Janeiro: Editora Atheneu; 2018.
- Nicole E. Rosen, Catherine Lord, Fred R. Volkmar. The Diagnosis of Autism: From Kanner to DSM III to DSM 5 and Beyond. *J Aut Develop Dis.* 2021;51:4253–4270.
- Developmental Disabilities Monitoring Network Surveillance Year 2020 Principal Investigators, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years - autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2020. *MMWR Surveill Summ.* March 24, 2023;72(2):1–14.
- Catherine Lord, Mayada Elsabbagh, Gillian Baird, Jeremy Veenstra-Vanderweele. Autism spectrum disorder. *Lancet.* 2018; 392(10146): 508–520.
- Tomoya Hirota, MD; Bryan H. King, MD, MBA. Autism Spectrum Disorder A Review. *JAMA* January 10, 2023 Volume 329, Number 2.
- Ribeiro SH, Paula CS, Bordini D, Mari JJ, Caetano SC. Barriers to early identification of autism in Brazil. *Rev Bras Psiquiatr.* 2017;39(4): 352–4.
- Zeidan J, Fombonne E, Scora J, et al. Global prevalence of autism: a systematic review update. *Autism Res.* 2022;15(5):778-790. doi:10.1002/aur.2696
- Bailey A, Le Couteur A, Gottesman I, Bolton P, Simonoff E, Yuzda E, et al. Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. *Psychol Med.* 1995;25(1): 63–77.
- Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Halkola R, Larsson H, Hultman CM, Reichenberg A. The familial risk of autism. *JAMA.* 2014;311(17): 1770–7.
- FIDLER, D. J.; BAILEY, J. N.; SMALLEY, S. L. Macrocephaly in autism and other pervasive developmental disorders. *Dev Med Child Neurol.* 2000; 42:737–40.

11. Mandy W, Lai M-C. Annual Research Review: The role of the environment in the developmental psychopathology of autism spectrum condition. *J Child Psychol Psychiatry*. 2016;57(3):271-92.
12. Willsey HR, Exner CRT, Xu Y. Parallel in vivo analysis of large-effect autism genes implicates cortical neurogenesis and estrogen in risk and resilience. *Neuron*. 2021;109(5):788-804.e8.
13. Kim JY, Son MJ, Son CY, et al. Environmental risk factors and biomarkers for autism spectrum disorder: an umbrella review of the evidence. *Lancet Psychiatry*. 2019;6(7):590-600.
14. Wu S, Wu F, Ding Y, Hou J, Bi J, Zhang Z. Advanced parental age and autism risk in children: a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2017;135(1):29-41.
15. Christensen J, Grønberg TK, Sørensen MJ. Prenatal valproate exposure and risk of autism spectrum disorders and childhood autism. *JAMA*. 2013;309(16):1696-1703.
16. Hviid A, Hansen JV, Frisch M, Melbye M. Measles, Mumps, Rubella Vaccination and Autism: A Nationwide Cohort Study. *Ann Intern Med*. 2019;170(8):513-520.
17. Estes A, St John T, Dager SR. What to Tell a Parent Who Worries a Young Child Has Autism. *JAMA Psychiatry*. 2019;76(10):1092-1093.
18. Anagnostou E, Zwaigenbaum L, Szatmari P, Fombonne E, Fernandez BA, Woodbury, et al. Autism spectrum disorder: advances in evidence based practice. *CMAJ*. 2014;186(7):509-19.
19. Zwaigenbaum L, Bauman ML, Fein D, Pierce K, Buie T, Davis PA, et al. Early Screening of Autism Spectrum Disorder: Recommendations for Practice and Research. *Pediatrics*. 2015;136(1):41-59.
20. Losapio MF, Siquara GM, Lampreia C, Lázaro CP, Pondé MP. Translation into Brazilian Portuguese and validation of the M-CHAT-R/F scale for early screening of autism spectrum disorder. *Rev Paul Pediatr*. 2022;41:e2021262.
21. Autism disponível em <https://www.healthychildren.org/English/health-issues/conditions/Autism/Pages/default.aspx>, acessado em 23/07/2023
22. Choueiri R, Wagner S. A New Interactive Screening Test for Autism Spectrum Disorders in Toddlers. *J Pediatr*. 2015;167(2):460-466.
23. Lerner R. Indicadores clínicos de risco para o desenvolvimento infantil - IRDI: verificação da capacidade discriminativa entre autismo, retardo mental e normalidade [livre-docência]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2011.
24. Sociedade Brasileira de Pediatria- Departamento Científico de Pediatria do Desenvolvimento e Comportamento – Triagem precoce do autismo – 20204. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/24331c-MO_Triagem_Perecoce_para_Autismo.pdf Acesso em maio de 2024.
25. Harrington JW, Allen K. The clinician's guide to autism [published correction appears in *Pediatr Rev*. 2014 Mar;35(3):113]. *Pediatr Rev*. 2014;35(2):62-78.
26. Palmer N, Beam A, Agniel D. Association of Sex With Recurrence of Autism Spectrum Disorder Among Siblings. *JAMA Pediatr*. 2017;171(11):1107-1112.
27. Fidler DJ, Bailey JN, Smalley SL. Macrocephaly in autism and other pervasive developmental disorders. *Dev Med Child Neurol*. 2000; 42: 737-40.
28. Hologue C, Newill C, Lee LC, Pasricha PJ, Daniele Fallin M. Gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorder: a review of the literature on ascertainment and prevalence. *Autism Res*. 2018;11(1):24-36.
29. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition, text revision. Washington: American Psychiatric Association, 2022.
30. Becker MM, Wagner MB, Bosa CA. Translation and validation of Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R) for autism diagnosis in Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012;70(3):185-190.
31. Pereira A, Riesgo RS, Wagner MB. Childhood autism: translation and validation of the Childhood Autism Rating Scale for use in Brazil. *J Pediatr (Rio J)*. 2008;84(6):487-494.
32. Marteleto MR, Pedromônico MR. Validity of Autism Behavior Checklist (ABC): preliminary study. *Braz J Psychiatry*. 2005;27(4):295-301.
33. Constantino JN, Gruber CP. Social Responsiveness Scale: Manual. Los Angeles, CA: Western Psychological Services; 2005.
34. Lord C, Rutter M, DiLavore P, Risi S, Gotham K, Bishop S (2012). Autism diagnostic observation schedule, 2nd edition (ADOS-2). Los Angeles, CA: Western Psychological Services.
35. Randall M, Egberts KJ, Samtani A, Scholten RJPM, Hooft L, Livingstone N, et al. Diagnostic tests for autism spectrum disorder (ASD) in preschool children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018, Issue 7. Art. No.: CD009044.
36. Barbosa IG, Rodrigues DH, Rocha NP, Simões-e-Silva AC, Teixeira AL, Kummer A. Propriedades psicométricas da Escala de Responsividade Social-2 para Transtornos do Espectro Autista. *J Bras Psiquiatr*. 2015;64(3): 230-7.
37. Randall M, Egberts KJ, Samtani A, Scholten RJPM, Hooft L, Livingstone N, et al. Diagnostic tests for autism spectrum disorder (ASD) in preschool children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018, Issue 7. Art. No.: CD009044.
38. Savatt JM, Myers SM. Genetic Testing in Neurodevelopmental Disorders. *Front Pediatr*. 2021;9:526779.



Diretoria Plena

Triênio 2022/2024

PRESIDENTE:
Clóvis Francisco Constantino (SP)

1º VICE-PRESIDENTE:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

2º VICE-PRESIDENTE:
Anamária Cavalcante e Silva (CE)

SECRETÁRIO GERAL:
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

1º SECRETÁRIO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

2º SECRETÁRIO:
Rodrigo Aboubid Ferreira Pinto (ES)

3º SECRETÁRIO:
Claudio Hoineff (RJ)

DIRETOR FINANCEIRO:
Sidnei Ferreira (RJ)

1º DIRETOR FINANCEIRO:
Mária Angelica Barcellos Svaiter (RJ)

2º DIRETOR FINANCEIRO:
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

COORDENADORES REGIONAIS

NORTE: Adelmá Alves de Figueiredo (RR)

NORDESTE: Maryneia Silva do Vale (MA)

SUDESTE: Marisa Lages Ribeiro (MG)

SUL: Cristina Targa Ferreira (RS)

CENTRO-OESTE: Renata Belem Pessoa de Melo Seixas (DF)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

TITULARES:
Jose Hugo Lins Pessoa (SP)
Marisa Lages Ribeiro (MG)
Maryneia Silva do Vale (MA)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

SUPLENTE:
Analiária Moraes Pimentel (PE)
Dolores Fernandez Fernandez (BA)
Rosana Alves (ES)
Silvio da Rocha Carvalho (RJ)
Sumim Abramovici (SP)

CONSELHO FISCAL

TITULARES:
Cláudia Rodrigues Leone (SP)
Licia Maria Moreira (BA)
Carolino de Souza Machado e Silva Filho (RJ)

SUPLENTE:
Jocileide Sales Campos (CE)
Ana Márcia Guimarães Alves (GO)
Gilberto Pascolat (PR)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:

COORDENAÇÃO:
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

MEMBROS:
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)
Evelyn Eisenstein (RJ)
Rossiclei de Souza Pinheiro (AM)
Helenilce de Paula Froid Costa (SP)

DIRETORIA E COORDENAÇÕES

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
Edson Ferreira Liberal (RJ)
José Hugo de Lins Pessoa (SP)
Mária Angelica Barcellos Svaiter (RJ)
Mária Marluce dos Santos Vilela (SP)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO
Sidnei Ferreira (RJ)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Mauro Batista de Moraes (PR)
Kerstin Tanigushi Abagge (SP)

COORDENAÇÃO DO CEXTEP (COMISSÃO EXECUTIVA DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)

COORDENAÇÃO:
Hélcio Villaca Simões (RJ)

COORDENAÇÃO ADJUNTA:
Ricardo do Rego Barros (RJ)

MEMBROS:
Clóvis Francisco Constantino (SP) - Licenciado
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)
Cristina Ortiz Sobrinho Valette (RJ)
Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Silvio Rocha Carvalho (RJ)

COMISSÃO EXECUTIVA DO EXAME PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA AVALIAÇÃO SÉRIADA

COORDENAÇÃO:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Luciana Cordeiro Souza (PE)

MEMBROS:
João Carlos Batista Santana (RS)
Victor Horácio de Souza Costa Junior (PR)
Ricardo Mendes Pereira (SP)
Mara Morelo Rocha Felix (RJ)
Vera Hermina Kalika Koch (SP)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS
Nelson Augusto Rosário Filho (PR)
Sergio Augusto Cabral (RJ)

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA
Ricardo do Rego Barros (RJ)

INTERCÂMBIO COM OS PAÍSES DA LÍNGUA PORTUGUESA
Marcela Damasio Ribeiro de Castro (MG)

DIRETORIA DE DEFESA DA PEDIATRIA

DIRETOR:
Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

DIRETORIA ADJUNTA:
Sidnei Ferreira (RJ)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

MEMBROS:
Gilberto Pascolat (PR)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Cláudio Orestes Britto Filho (PB)
Ricardo Maria Nobre Othon Sidou (CE)
Anesísia Coelho de Andrade (PI)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Carolino de Souza Machado e Silva Filho (RJ)
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)
Mária Nazareth Ramos Silva (RJ)

DIRETORIA CIENTÍFICA

DIRETOR:
Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA CIENTÍFICA - ADJUNTA
Luciana Rodrigues Silva (BA)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E GRUPOS DE TRABALHO:
Dirceu Solé (SP)

MÍDIAS EDUCACIONAIS
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Rosana Alves (ES)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (ES)

PROGRAMAS NACIONAIS DE ATUALIZAÇÃO

PEDIATRIA - PRONAP
Fernanda Luisa Ceragjoli Oliveira (SP)
Tulio Konstanyter (SP)
Claudia Bezerra Almeida (SP)

NEONATOLOGIA - PRORON
Renato Soibermann Procianny (RS)
Clea Rodrigues Leone (SP)

TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA - PROTIPEP
Werther Bronow de Carvalho (SP)

TERAPÊUTICA PEDIÁTRICA - PROPEP
Claudio Leone (SP)
Sérgio Augusto Cabral (RJ)
Fábio Ancona Lopez (SP)

EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA - PROEMPEP
Hamy Simon Júnior (SP)
Gilberto Pascolat (PR)

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS
Emanuel Savio Cavalcanti Sarinho (PE)
Dirceu Solé (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)

PUBLICAÇÕES

TRATADO DE PEDIATRIA
Fábio Ancona Lopez (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)
Clóvis Artur Almeida da Silva (SP)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Anamária Cavalcante e Silva (CE)

OUTROS LIVROS
Fábio Ancona Lopez (SP)
Dirceu Solé (SP)
Clóvis Francisco Constantino (SP)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

DIRETORA:
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

MEMBROS:
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)
Paulo César Guimarães (RJ)
Cláudia Rodrigues Leone (SP)
Paulo Tadeu de Mattos Prereira Poggiali (MG)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL
Mária Fernanda Branco de Almeida (SP)
Ruth Guinsburg (SP)

COORDENAÇÃO PALS - REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA
Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)
Kátia Laureano dos Santos (PB)

COORDENAÇÃO BLS - SUPORTE BÁSICO DE VIDA
Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)
Virginia Resende Silva Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

COORDENAÇÃO GERAL:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

COORDENAÇÃO OPERACIONAL:
Nilza Maria Medeiros Perin (SC)
Renata Dejtar Waksman (SP)

MEMBROS:
Adelmá Alves de Figueiredo (RR)
Márcia de Freitas (SP)
Nelson Grisard (SC)
Normeide Pedreira dos Santos Franca (BA)

PORTAL SBP
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Anamária Cavalcante e Silva (CE)
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Rodrigo Aboubid Ferreira Pinto (ES)
Claudio Hoineff (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Mária Angelica Barcellos Svaiter (RJ)
Donizetti Dimer Giamberardino (PR)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)

Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

Cassio da Cunha Ibiapina (MG)

Luiz Anderson Lopes (SP)

Silvia Regina Marques (SP)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES
Fábio Ancona Lopez (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA
Joel Alves Lamoulier (MG)
Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)
Mariana Tschoepe Aires (RJ)

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

MEMBROS:
Renato Soibermann Procianny (RS)
Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Guilherme Bezerra Alves (PE)
Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)
Magda Lahorgue Nunes (RS)
Gisela Alves Pontes da Silva (PE)
Dirceu Solé (SP)
Antonio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

EDITORES CIENTÍFICOS:
Cláudia Couto Sant'Anna (RJ)
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

EDITORIA ADJUNTA:
Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:
Sidnei Ferreira (RJ)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Mariana Tschoepe Aires (RJ)
Mária De Fátima Bazhuni Pombo Sant'Anna (RJ)
Silvio da Rocha Carvalho (RJ)
Rafaela Baroni Aurilio (RJ)
Leonardo Rodrigues Campos (RJ)
Alvaro Jorge Madeira Leite (CE)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Márcia C. Bellotti de Oliveira (RJ)

CONSULTORIA EDITORIAL
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Fábio Ancona Lopez (SP)
Dirceu Solé (SP)
Angélica Maria Bicudo (SP)

EDITORES ASSOCIADOS:
Danilo Blank (RS)
Paulo Roberto Antonacci Carvalho (RJ)
Renata Dejtar Waksman (SP)

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA
Angélica Maria Bicudo (SP)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA
Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

COORDENAÇÃO:
Rosana Fiorini Puccini (SP)

MEMBROS:
Rosana Alves (ES)
Alessandra Carla de Almeida Ribeiro (MG)
Angélica Maria Bicudo (SP)
Suzy Santana Cavalcante (BA)
Ana Lucia Ferreira (RJ)
Silvia Wanick Sarinho (PE)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

MEMBROS:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Silvio da Rocha Carvalho (RJ)
Tânia Denise Resener (RS)
Délia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Jefferson Pedro Piva (RS)
Sérgio Luís Amantéa (RS)
Susana Maciel Guillaume (RJ)
Aurimery Gomes Chermont (PA)
Silvia Regina Marques (SP)
Claudio Barssanti (SP)
Maryneia Silva do Vale (MA)
Liana de Paula Medeiros de A. Cavalcante (PE)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES

COORDENADOR:
Lelia Cardamone Gouveia (SP)

MEMBROS:
Cassio da Cunha Ibiapina (MG)
Luiz Anderson Lopes (SP)
Anna Tereza Miranda Soares de Moura (RJ)
Adelmá Alves de Figueiredo (RR)
André Luis Santos Carmo (PR)
Maryneia Silva do Vale (MA)
Fernanda Wagner Fredo dos Santos (PR)

MUSEU DA PEDIATRIA (MEMORIAL DA PEDIATRIA BRASILEIRA)

COORDENAÇÃO:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

MEMBROS:
Mario Santoro Junior (SP)
José Hugo de Lins Pessoa (SP)
Sidnei Ferreira (RJ)
Jefferson Pedro Piva (RS)

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO

COORDENAÇÃO:
Claudio Barssanti (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)

REDE DE PEDIATRIA

AC - SOCIEDADE ACREANA DE PEDIATRIA
Ana Isabel Coelho Montero

AL - SOCIEDADE ALAGOANA DE PEDIATRIA
Marcos Reis Gonçalves

AM - SOCIEDADE AMAZONENSE DE PEDIATRIA
Adriana Távora de Albuquerque Taveira

AP - SOCIEDADE AMAPENSE DE PEDIATRIA
Camila dos Santos Salomão

BA - SOCIEDADE BAIANA DE PEDIATRIA
Ana Luiza Velloso da Paz Matos

CE - SOCIEDADE CEARENSE DE PEDIATRIA
João Cândido de Souza Borges

DF - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO DISTRITO FEDERAL
Luciana de Freitas Velloso Monte

ES - SOCIEDADE ESPRITANTENSE DE PEDIATRIA
Carolina Strauss Esteves Gadelha

GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA
Valéria Granieri de Oliveira Araújo

MA - SOCIEDADE DE PUERICULTURA E PEDIATRIA DO MARANHÃO
Maryneia Silva do Vale

MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA
Márcia Gomes Perin Machado

MS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO MATO GROSSO DO SUL
Carmen Lúcia de Almeida Santos

MT - SOCIEDADE MATOGROSSENSE DE PEDIATRIA
Paula Helena de Almeida Gattass Bumli

PA - SOCIEDADE PARAENSE DE PEDIATRIA
Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza

PB - SOCIEDADE PARAIBANA DE PEDIATRIA
Mária do Socorro Ferreira Martins

PE - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE PERNAMBUCO
Alexandra Ferreira da Costa Coelho

PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ
Ramon Nunes Santos

PR - SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA
Victor Horácio de Souza Costa Junior

RR - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
Cláudio Hoineff

RJ - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO NORTE
Manoel Reginaldo Rocha de Holanda

RO - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE RONDÔNIA
Cristiane Figueiredo Reis Maiorquin

RR - SOCIEDADE RORAIMENSE DE PEDIATRIA
Erica Patricia Cavalcante Barbalho

RS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO SUL
José Paulo Vasconcelos Ferreira

SC - SOCIEDADE CATARINENSE DE PEDIATRIA
Nílza Maria Medeiros Perin

SE - SOCIEDADE SERGIPANA DE PEDIATRIA
Ana Jovina Barreto Bispo

SP - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO
Renata Dejtar Waksman

TO - SOCIEDADE TOCANTINENSE DE PEDIATRIA
Ana Mackartney de Souza Marinho

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS

- Aleitamento Materno
- Alergia
- Bioética
- Cardiologia
- Dermatologia
- Emergência
- Endocrinologia
- Gastroenterologia
- Genética Clínica
- Hematologia e Hemoterapia
- Hepatologia
- Imunizações
- Imunologia Clínica
- Infetologia
- Medicina da Dor e Cuidados Paliativos
- Medicina do Adolescente
- Medicina Intensiva Pediátrica
- Nefrologia
- Neonatologia
- Neurologia
- Nutrologia
- Oncologia
- Otorrinolaringologia
- Pediatria Ambulatorial
- Ped. Desenvolvimento e Comportamento
- Pneumologia
- Prevenção e Enfrentamento das Causas Externas na Infância e Adolescência
- Reumatologia
- Saúde Escolar
- Sono
- Suporte Nutricional
- Toxicologia e Saúde Ambiental

GRUPOS DE TRABALHO

- Atividade física
- Cirurgia pediátrica
- Criança, adolescente e natureza
- Doença inflamatória intestinal
- Doenças raras
- Drogas e violência na adolescência
- Educação e Saúde
- Imunobiologia em pediatria
- Metodologia científica
- Oftalmologia pediátrica
- Ortopedia pediátrica
- Pediatria e humanidades
- Pediatria Internacional dos Países de Língua Portuguesa
- Povos Originários do Brasil
- Políticas públicas para neonatologia
- Radiologia e Diagnóstico por Imagem
- Saúde digital
- Saúde mental
- Saúde oral