

Luis Henrique Almeida Castro  
(Organizador)

# CIÊNCIAS DA SAÚDE:

PLURALIDADE DOS  
ASPECTOS QUE  
INTERFEREM NA  
SAÚDE HUMANA

5

  
Atena  
Editora  
Ano 2021

Luis Henrique Almeida Castro  
(Organizador)

# CIÊNCIAS DA SAÚDE:

PLURALIDADE DOS  
ASPECTOS QUE  
INTERFEREM NA  
SAÚDE HUMANA



5

Atena  
Editora

Ano 2021

### **Editora chefe**

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

### **Assistentes editoriais**

Natalia Oliveira

Flávia Roberta Barão

### **Bibliotecária**

Janaina Ramos

### **Projeto gráfico**

Natália Sandrini de Azevedo

Camila Alves de Cremo

Luiza Alves Batista

Maria Alice Pinheiro

### **Imagens da capa**

iStock

### **Edição de arte**

Luiza Alves Batista

### **Revisão**

Os autores

2021 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do Texto © 2021 Os autores

Copyright da Edição © 2021 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

### **Conselho Editorial**

#### **Ciências Humanas e Sociais Aplicadas**

Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná

Prof. Dr. Américo Junior Nunes da Silva – Universidade do Estado da Bahia

Profª Drª Andréa Cristina Marques de Araújo – Universidade Fernando Pessoa

Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais

Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília

Prof. Dr. Arnaldo Oliveira Souza Júnior – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense  
Prof. Dr. Crisóstomo Lima do Nascimento – Universidade Federal Fluminense  
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa  
Prof. Dr. Daniel Richard Sant’Ana – Universidade de Brasília  
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia  
Profª Drª Dilma Antunes Silva – Universidade Federal de São Paulo  
Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá  
Prof. Dr. Elson Ferreira Costa – Universidade do Estado do Pará  
Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima  
Prof. Dr. Gustavo Henrique Cepolini Ferreira – Universidade Estadual de Montes Claros  
Prof. Dr. Humberto Costa – Universidade Federal do Paraná  
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionale delle Figlie de Maria Ausiliatrice  
Prof. Dr. Jadson Correia de Oliveira – Universidade Católica do Salvador  
Prof. Dr. José Luis Montesillo-Cedillo – Universidad Autónoma del Estado de México  
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense  
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins  
Prof. Dr. Luis Ricardo Fernandes da Costa – Universidade Estadual de Montes Claros  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Pontifícia Universidade Católica de Campinas  
Profª Drª Maria Luzia da Silva Santana – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul  
Prof. Dr. Miguel Rodrigues Netto – Universidade do Estado de Mato Grosso  
Prof. Dr. Pablo Ricardo de Lima Falcão – Universidade de Pernambuco  
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador  
Prof. Dr. Saulo Cerqueira de Aguiar Soares – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
Profª Drª Vanessa Ribeiro Simon Cavalcanti – Universidade Católica do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. William Cleber Domingues Silva – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

#### **Ciências Agrárias e Multidisciplinar**

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano  
Prof. Dr. Arinaldo Pereira da Silva – Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará  
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
Profª Drª Carla Cristina Bauermann Brasil – Universidade Federal de Santa Maria  
Prof. Dr. Cleberton Correia Santos – Universidade Federal da Grande Dourados  
Profª Drª Diocléa Almeida Seabra Silva – Universidade Federal Rural da Amazônia  
Prof. Dr. Écio Souza Diniz – Universidade Federal de Viçosa  
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul  
Prof. Dr. Fágner Cavalcante Patrocínio dos Santos – Universidade Federal do Ceará  
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Prof. Dr. Jael Soares Batista – Universidade Federal Rural do Semi-Árido  
Prof. Dr. Jayme Augusto Peres – Universidade Estadual do Centro-Oeste  
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Profª Drª Lina Raquel Santos Araújo – Universidade Estadual do Ceará  
Prof. Dr. Pedro Manuel Villa – Universidade Federal de Viçosa  
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão  
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará  
Profª Drª Talita de Santos Matos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Tiago da Silva Teófilo – Universidade Federal Rural do Semi-Árido  
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

### **Ciências Biológicas e da Saúde**

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília  
Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas  
Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás  
Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí  
Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão  
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri  
Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina  
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília  
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina  
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira  
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco  
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra  
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras  
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria  
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia  
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco  
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará  
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas  
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará  
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá  
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados  
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino  
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora  
Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí  
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

### **Ciências Exatas e da Terra e Engenharias**

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto  
Profª Drª Ana Grasielle Dionísio Corrêa – Universidade Presbiteriana Mackenzie  
Prof. Dr. Carlos Eduardo Sanches de Andrade – Universidade Federal de Goiás  
Profª Drª Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná  
Prof. Dr. Cleiseano Emanuel da Silva Paniagua – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Goiás  
Prof. Dr. Douglas Gonçalves da Silva – Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia  
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Profª Drª Érica de Melo Azevedo – Instituto Federal do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará  
Profª Dra. Jéssica Verger Nardeli – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho  
Prof. Dr. Juliano Carlo Rufino de Freitas – Universidade Federal de Campina Grande  
Profª Drª Luciana do Nascimento Mendes – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Marcelo Marques – Universidade Estadual de Maringá  
Prof. Dr. Marco Aurélio Kistemann Junior – Universidade Federal de Juiz de Fora  
Profª Drª Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Profª Drª Priscila Tessmer Scaglioni – Universidade Federal de Pelotas  
Prof. Dr. Sidney Gonçalo de Lima – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

#### **Linguística, Letras e Artes**

Profª Drª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins  
Profª Drª Angeli Rose do Nascimento – Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro  
Profª Drª Carolina Fernandes da Silva Mandaji – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Profª Drª Denise Rocha – Universidade Federal do Ceará  
Profª Drª Edna Alencar da Silva Rivera – Instituto Federal de São Paulo  
Profª Drª Fernanda Tonelli – Instituto Federal de São Paulo,  
Prof. Dr. Fabiano Tadeu Grazioli – Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões  
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná  
Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná  
Profª Drª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará  
Profª Drª Sandra Regina Gardacho Pietrobon – Universidade Estadual do Centro-Oeste  
Profª Drª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia

Ciências da saúde: pluralidade dos aspectos que interferem na saúde humana 5

**Diagramação:** Camila Alves de Cremo  
**Correção:** Maiara Ferreira  
**Indexação:** Gabriel Motomu Teshima  
**Revisão:** Os autores  
**Organizador:** Luis Henrique Almeida Castro

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**

C569 Ciências da saúde: pluralidade dos aspectos que interferem na saúde humana 5 / Organizador Luis Henrique Almeida Castro. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-5983-479-2

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.792211309>

1. Ciências da Saúde. I. Castro, Luis Henrique Almeida (Organizador). II. Título.

CDD 613

**Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166**

**Atena Editora**

Ponta Grossa – Paraná – Brasil

Telefone: +55 (42) 3323-5493

[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)

[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br)

## DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.



## DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, desta forma não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

## APRESENTAÇÃO

Este e-book intitulado “Ciências da saúde: pluralidade dos aspectos que interferem na saúde humana” leva ao leitor um retrato da diversidade conceitual e da multiplicidade clínica do binômio saúde-doença no contexto brasileiro indo ao encontro do versado por Moacyr Scliar em seu texto “História do Conceito de Saúde” (PHYSIS: Rev. Saúde Coletiva, Rio de Janeiro, 17(1):29-41, 2007): “O conceito de saúde reflete a conjuntura social, econômica, política e cultural. Ou seja: saúde não representa a mesma coisa para todas as pessoas. Dependerá da época, do lugar, da classe social. Dependerá de valores individuais, dependerá de concepções científicas, religiosas, filosóficas”.

Neste sentido, de modo a dinamizar a leitura, a presente obra que é composta por 107 artigos técnicos e científicos originais elaborados por pesquisadores de Instituições de Ensino públicas e privadas de todo o país, foi organizada em cinco volumes: em seus dois primeiros, este e-book compila os textos referentes à promoção da saúde abordando temáticas como o Sistema Único de Saúde, acesso à saúde básica e análises sociais acerca da saúde pública no Brasil; já os últimos três volumes são dedicados aos temas de vigilância em saúde e às implicações clínicas e sociais das patologias de maior destaque no cenário epidemiológico nacional.

Além de tornar público o agradecimento aos autores por suas contribuições a este e-book, é desejo da organização desta obra que o conteúdo aqui disponibilizado possa subsidiar novos estudos e contribuir para o desenvolvimento das políticas públicas em saúde em nosso país. Boa leitura!

Luis Henrique Almeida Castro

## SUMÁRIO

### PATOLOGIAS E VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA, PARTE III

#### **CAPÍTULO 1..... 1**

##### **O IMPACTO DO TREINAMENTO AQUÁTICO AERÓBICO NO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DE MULHERES COM FIBROMIALGIA**

Nathália Paula Franco Santos

Lilia Beatriz Oliveira

Gilson Caixeta Borges

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7922113091>

#### **CAPÍTULO 2..... 12**


##### **O PAPEL DO ATENDIMENTO PSQUIÁTRICO FRENTE AOS TRANSTORNOS ALIMENTARES - RELATO DE EXPERIÊNCIA**

Danilo Marques de Aquino

Alane Camila Sousa Medeiros

Marília Oliveira Aguiar

Marcelo Salomão Aros

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7922113092>

#### **CAPÍTULO 3..... 20**

##### **PERFIL CLÍNICO E SOCIODEMOGRÁFICO DAS GESTANTES TABAGISTAS EM UM AMBULATÓRIO DE ARAGUARI-MG**

Ana Flávia Silva Borges

Ana Luísa Aguiar Amorim

Ana Luísa Araújo Costa Rios

Ana Marcella Cunha Paes

Karen Caroline de Carvalho


Lara Andrade Barcelos e Silva

Lohane Araújo Martins

Nathalia Laport Guimarães Borges

Vanessa Silva Lemos

Patrícia Dias Neto Guimarães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7922113093>


#### **CAPÍTULO 4..... 29**

##### **PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DA EPILEPSIA NO MUNICÍPIO DE CHAPECÓ-SC**

Luísa Scaravelli Mario

Isabella Schwingel

Carlos Alberto do Amaral Medeiros


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7922113094>

#### **CAPÍTULO 5..... 35**

##### **PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES SUBMETIDOS A PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS REALIZADOS NAS REGIÕES TORÁCICAS E**

## ABDOMINAIS ALTAS


Ilaise Brilhante Batista  
Alessandra Cruz Silva  
Debora Ellen Sousa Costa  
Isadora Yashara Torres Rego  
Liana Priscilla Lima de Melo  
Simony Fabíola Lopes Nunes  
Floriacy Stabnow Santos  
Marcelino Santos Neto  
Lívia Maia Pascoal

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7922113095>

## **CAPÍTULO 6..... 46**

**PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DOS CASOS NOVOS DA HANSENÍASE EM MENORES DE QUINZE ANOS DE IDADE NA I REGIÃO DE SAÚDE DE PERNAMBUCO, 2007 A 2016**


Ana Luisa Antunes Gonçalves Guerra  
Celivane Cavalcanti Barbosa  
Rosalva Raimundo da Silva  
Joseilda Alves da Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7922113096>

## **CAPÍTULO 7..... 57**

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO SOBRE MORTALIDADE INFANTIL EM RIO VERDE-GOIÁS ENTRE 2007 A 2017**


Ely Paula de Oliveira  
Geovanna Borges do Nascimento  
Amanda Ferreira França  
Glêndha Santos Pereira  
Amanda Maris Ferreira Silva  
Lara Cândida de Sousa Machado

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7922113097>

## **CAPÍTULO 8..... 62**

**POSSÍVEIS CAUSAS DO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA: COMPLEXIDADE GENÉTICA, FENOTÍPICA E CLÍNICA**


Bárbara Queiroz de Figueiredo  
Francyele dos Reis Amaral  
José Lucas Lopes Gonçalves  
Júlia Fernandes Nogueira  
Laura Cecília Santana e Silva  
Thainá Gabrielle Miquelanti  
Francis Jardim Pfeilsticker  
Natália de Fátima Gonçalves Amâncio

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7922113098>

**CAPÍTULO 9..... 76**

**POTENCIAIS EVOCADOS AUDITIVOS DE MÉDIA LATÊNCIA EM POPULAÇÕES INFANTIS**


Viviane Borim de Góes  
Milena Sonsini Machado  
Ana Claudia Figueiredo Frizzo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7922113099>

**CAPÍTULO 10..... 85**

**POTENCIAL TERAPÊUTICO DA MELATONINA SOBRE OS EFEITOS ADVERSOS CAUSADOS PELO ALCOOLISMO**


Anthony Marcos Gomes dos Santos  
Maria Vanessa da Silva  
Érique Ricardo Alves  
Laís Caroline da Silva Santos  
Ana Cláudia Carvalho de Sousa  
Bruno José do Nascimento  
Yasmim Barbosa dos Santos  
Valéria Wanderley Teixeira  
Álvaro Aguiar Coelho Teixeira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.79221130910>

**CAPÍTULO 11 ..... 97**

**PROCESSO SAÚDE-DOENÇA: O ESTILO DE VIDA COMO UM DETERMINANTE SOCIAL A SER CONSIDERADO NA ANAMNESE**


Luana Catramby  
Gabriel Gonçalves  
Leila Chevitaresh  
Flavia Gomes Lopes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.79221130911>

**CAPÍTULO 12..... 106**

**PROLACTIN: A HORMONE OF SEVERAL PROTECTIVE EFFECTS**


Lorena Araújo da Cunha  
Carlos Alberto Machado da Rocha

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.79221130912>

**CAPÍTULO 13..... 122**

**RELAÇÃO ENTRE A EXPRESSÃO DA PROTEÍNA PTEN E O CARCINOMA EPIDERMÓIDE BUCAL: REVISÃO DE LITERATURA**


Valdenira de Jesus Oliveira Kato  
Alberto Mitsuyuki de Brito Kato  
Rommel Mário Rodriguez Burbano  
Helder Antonio Rebelo Pontes  
Edna Cristina Santos Franco

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.79221130913>

**CAPÍTULO 14..... 139**

**RELAÇÃO ENTRE O CONSUMO CRÔNICO DE ÁLCOOL DURANTE A GESTAÇÃO SOBRE AS CITOCINAS INFLAMATÓRIAS NA PLACENTA**


Maria Vanessa da Silva  
Bruno José do Nascimento  
Yasmim Barbosa dos Santos  
Érique Ricardo Alves  
Álvaro Aguiar Coelho Teixeira  
Valeria Wanderley Teixeira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.79221130914>

**CAPÍTULO 15..... 151**

**RELAÇÃO ENTRE GÊNERO E ESTRESSE EM HIPERTENSOS DE PAULO AFONSO, BA**


Sabrina Canonici Macário de Carvalho  
Adriana Gradela  
Patrícia Avello Nicola

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.79221130915>

**CAPÍTULO 16..... 162**

**REPERCUSSÕES HEMODINÂMICAS DA VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA EM DIFERENTES MODALIDADES EM PREMATUROS: REVISÃO DA LITERATURA**


Brena Mirelly da Silva Vidal  
Andrezza Tayonara Lins Melo  
Andrezza de Lemos Bezerra

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.79221130916>

**CAPÍTULO 17..... 172**

**RESISTÊNCIA ANTIMICROBIANA NA MEDICINA VETERINÁRIA E SEU IMPACTO NA SAÚDE ÚNICA**


Júlia Regis Rodrigues Vaz Teixeira  
Elysa Alencar Pinto  
Luísa Regis Rodrigues Vaz Teixeira  
Elizabeth Schwegler  
Juliano Santos Gueretz

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.79221130917>

**CAPÍTULO 18..... 183**

**SINTOMAS VOCAIS AUTORREFERIDOS POR PROFESSORES DA REDE MUNICIPAL DE SÃO PAULO**

Léslie Piccolotto Ferreira  
Marcela Pereira da Silva  
Junia Rusig  
Alfredo Tabith Junior  
Thelma Mello Thomé de Souza  
Thamiris Pereira Fonseca  
Susana Pimentel Pinto Gianinni


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.79221130918>

**CAPÍTULO 19..... 198**

TÉCNICAS DE ANÁLISE ESPACIAL APLICADAS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA EM SAÚDE EM FORTALEZA NO CEARÁ: ESTUDO DE CASO DA DENGUE NO CONTEXTO SÓCIO SANITÁRIO DA PANDEMIA DA COVID-19 NA UAPS MAURÍCIO MATTOS DOURADO

Débora Gaspar Soares

Ivan Paulo Bianco da Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.79221130919>

**CAPÍTULO 20..... 214**


TRANSTORNO DISFÓRICO PRÉ-MENSTRUAL: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Ana Beatriz Pereira Castro Camilo

Pedro Gabriel Yeis Petri

Ana Carolinne Figueirêdo Alencar

José Walter Lima Prado

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.79221130920>

**SOBRE O ORGANIZADOR..... 219**

**ÍNDICE REMISSIVO..... 220**

# CAPÍTULO 8

## POSSÍVEIS CAUSAS DO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA: COMPLEXIDADE GENÉTICA, FENOTÍPICA E CLÍNICA

Data de aceite: 01/09/2021

Data de submissão: 27/07/2021

**Natália de Fátima Gonçalves Amâncio**

Centro Universitário de Patos de Minas

Patos de Minas – Minas Gerais

<http://lattes.cnpq.br/3797112138697912>

**Bárbara Queiroz de Figueiredo**

Centro Universitário de Patos de Minas

Patos de Minas – Minas Gerais

<http://lattes.cnpq.br/3904646597724264>

**Francyele dos Reis Amaral**

Centro Universitário de Patos de Minas

Patos de Minas – Minas Gerais

<http://lattes.cnpq.br/5754825671098601>

**José Lucas Lopes Gonçalves**

Centro Universitário de Patos de Minas

Patos de Minas – Minas Gerais

<http://lattes.cnpq.br/2736698201644004>

**Júlia Fernandes Nogueira**

Centro Universitário de Patos de Minas

Patos de Minas – Minas Gerais

<http://lattes.cnpq.br/8921588262799240>

**Laura Cecília Santana e Silva**

Centro Universitário de Patos de Minas

Patos de Minas – Minas Gerais

<http://lattes.cnpq.br/0431615826552310>

**Thainá Gabrielle Miquelanti**

Centro Universitário de Patos de Minas

Patos de Minas – Minas Gerais

<http://lattes.cnpq.br/0304838194421041>

**Francis Jardim Pfeilsticker**

Centro Universitário de Patos de Minas

Patos de Minas – Minas Gerais

<http://lattes.cnpq.br/3119810792716601>

**RESUMO: Introdução:** O transtorno do espectro autista (TEA) é definido como uma condição comportamental em que a criança apresenta prejuízos ou alterações básicas de comportamento e interação social, dificuldades na comunicação, aquisição verbal e não verbal, alterações cognitivas e presença de comportamentos repetitivos ou estereotipados.

**Objetivo:** Evidenciar os fatores causais que podem corroborar a gênese do TEA, bem como os possíveis fatores protetores e profiláticos.

**Metodologia:** Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, que buscou responder quais os possíveis fatores causais que podem corroborar a gênese do TEA, bem como os possíveis fatores protetores e profiláticos, nas seguintes bases de dados: *National Library of Medicine* (PubMed MEDLINE), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), Google Scholar, e EBSCO *Information Services*. **Resultados e discussão:** Está cada vez mais claro que a genética é a principal responsável pela origem do autismo. Aliado a isso, fatores isolados também podem participar da origem do autismo, e componentes ambientais seriam insultos graves provocados ao cérebro fetal em desenvolvimento durante o período gestacional, bem como fatores gestacionais singulares à progenitora, como a idade avançada dos pais, diabetes mellitus gestacional, pré-eclâmpsia, infecção por rubéola e toxoplasmose.



O estudo também aborda fatores protetivos, intrínsecos à mãe, como o uso do ácido fólico, vitamina D, zinco, ômega 3 e amamentação materna. **Conclusão:** Diante do conhecimento dos possíveis fatores de risco associados ao desenvolvimento de TEA, torna-se clara a existência de algumas condições potencialmente evitáveis ou modificáveis, sobre as quais é possível atuar oferecendo informações e recursos às populações mais vulneráveis.

**PALAVRAS-CHAVE:** Autismo; TEA; Causas, Genética; Fatores dispositivos. Teratógenos.

## POSSIBLE CAUSES OF AUTISTIC SPECTRUM DISORDER: GENETIC, PHENOTYPIC AND CLINICAL COMPLEXITY

**ABSTRACT: Introduction:** Autism Spectrum Disorder (ASD) is defined as a behavioral condition in which the child presents impairments or basic changes in behavior and social interaction, difficulties in communication, verbal and non-verbal acquisition, cognitive changes and the presence of repetitive or stereotyped behaviors. **Objective:** To demonstrate the causal factors that may corroborate the genesis of ASD, as well as possible protective and prophylactic factors. **Methodology:** This is an integrative literature review, which sought to answer which possible causal factors may corroborate the genesis of ASD, as well as possible protective and prophylactic factors, in the following databases: National Library of Medicine (PubMed MEDLINE), Scientific Electronic Library Online (SciELO), Google Scholar, and EBSCO Information Services. **Results and Discussion:** It is increasingly clear that genetics is primarily responsible for the origin of autism. Allied to this, isolated factors can also participate in the origin of autism, and environmental components would be serious insults to the fetal brain in development during the gestational period, as well as gestational factors unique to the mother, such as the advanced age of the parents, gestational diabetes mellitus, pre-eclampsia, rubella infection and toxoplasmosis. The study also addresses protective factors, intrinsic to the mother, such as the use of folic acid, vitamin D, zinc, omega 3 and breastfeeding. **Conclusion:** Given the knowledge of possible risk factors associated with the development of ASD, it is clear that there are some potentially avoidable or modifiable conditions, on which it is possible to act by offering information and resources to the most vulnerable populations.

**KEYWORDS:** Autism; TEA; Causes, Genetics; Device Factors. Teratogens.

## 1 | INTRODUÇÃO

A condição conhecida como transtorno autista, autismo na infância ou autismo infantil, foi inicialmente descrita pelo Dr. Leo Kanner, em 1943, embora provavelmente já tivessem sido observados casos anteriores a esse período. O médico fez relatos de 11 crianças portadoras de “um distúrbio inato do contato afetivo”; ou seja, essas crianças vinham ao mundo sem o interesse habitual nas outras pessoas e no contato com o ambiente social. Mencionou, ainda, que elas exibiam “resistência à mudança” e as identificou como portadoras de uma “insistência nas mesmas coisas”. O termo também foi utilizado para se referir a alguns dos comportamentos típicos vistos com frequência em crianças com autismo, como comportamentos motores aparentemente sem propósito (estereotípias), tais

como balanço do corpo, andar na ponta dos pés e sacudir as mãos (VOLKMAR, 2011).

Em seu relato original, Kanner considerava que haviam duas coisas essenciais para um diagnóstico de autismo: primeiro, o isolamento social e, segundo os comportamentos anormais e a insistência nas mesmas coisas. Ademais, ele achava que as crianças com autismo provavelmente tinham inteligência normal, porque elas se saíam muito bem em algumas partes dos testes de inteligência (QI). No entanto, em outras partes, seu desempenho era muito fraco ou elas se recusavam a cooperar e, com o passar do tempo, ficou claro que, de modo geral, muitas crianças com autismo tinham deficiência intelectual (VOLKMAR, 2011; VOLKMAR, 2003).

Outrossim, ao descrever a raiz do novo quadro por ele apresentado, o psiquiatra defendeu que o problema central era afetivo, e não cognitivo, além de argumentar que o autismo era inato, o que chamou a atenção da comunidade acadêmica para a possível influência familiar no desencadeamento da síndrome (LIMA, 2014). Na apresentação do perfil dos membros das famílias das crianças por ele estudadas, Kanner descreveu-as como pessoas “inteligentes”, “obsessivas” e “pouco amorosas”, que se dedicavam mais a assuntos de cunho científico e filosófico e atribuíam pouco valor ao convívio com os outros (LOPES, 2017). Posteriormente, ao final da década de 1970, houve consenso de que o autismo era caracterizado por um déficit no desenvolvimento social; déficit na linguagem e em habilidades de comunicação; resistência à mudança ou insistência nas mesmas coisas (conforme refletido na adesão inflexível a rotinas, maneirismos motores, estereotípias e outras excentricidades comportamentais) e início nos primeiros anos de vida (ARAÚJO et al., 2014).

Hoje, o autismo faz parte dos transtornos globais do desenvolvimento, chamados de Transtornos do Espectro Autista (TEA), que incluem o autismo, transtorno desintegrativo da infância e síndromes de Asperger e Rett, sendo que o TEA pode ser identificado desde os primeiros anos de vida, e caracteriza-se por distúrbios na tríade: interação social, comunicação e reciprocidade social (NASCIMENTO et al., 2015). Além disso, conforme Figueiredo et al., (2021), a Síndrome de Savant, caracterizada por notável grau de genialidade e habilidades relacionadas à memória, principalmente, pode apresentar-se de maneira simultânea ao TEA. Sob essa perspectiva, o presente estudo tem como objetivo rever a bibliografia atual acerca dos possíveis fatores causais que podem corroborar a gênese do TEA, bem como os possíveis fatores protetores e profiláticos.

## 2 | METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, que buscou responder quais os possíveis fatores causais que podem corroborar a gênese do TEA, bem como os possíveis fatores protetores e profiláticos. A partir do estabelecimento das palavras-chave da pesquisa, foi realizado o cruzamento dos descritores (DeCS): em inglês: “*autism*”, “*causes*”,

“genetics”, “teratogens”, e em português: “autismo”, “causas”, “genética”, “teratógenos”, nas seguintes bases de dados: *National Library of Medicine* (PubMed MEDLINE), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), *Cochrane Database of Systematic Reviews* (CDSR), Google Scholar, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e EBSCO *Information Services*, nos meses de abril a julho de 2021.

Como critérios de inclusão, foram considerados artigos originais, que abordassem o tema pesquisado e permitissem acesso integral ao conteúdo do estudo, publicados no período de 2002 a 2021, em inglês e português. O critério de exclusão foi imposto naqueles trabalhos que não estavam em inglês ou português, que não haviam passado por processo de Peer-View e que não abordassem os possíveis fatores causais que podem corroborar a gênese do TEA, bem como os possíveis fatores protetores e profiláticos. A estratégia de seleção dos artigos seguiu as seguintes etapas: busca nas bases de dados selecionadas; leitura dos títulos de todos os artigos encontrados e exclusão daqueles que não abordavam o assunto; leitura crítica dos resumos dos artigos e leitura na íntegra dos artigos selecionados nas etapas anteriores. Após leitura criteriosa das publicações, 6 artigos não foram utilizados devido aos critérios de exclusão. Assim, totalizaram-se 43 artigos científicos para a revisão integrativa da literatura, com os descritores apresentados acima. Após esta seleção, filtraram-se por artigos dos últimos dezanove anos e por artigos em línguas portuguesa e inglesa.

## 3 | RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 3.1 Fatores de risco para o autismo

#### 3.1.1 Fatores ambientais e fármacos

##### 3.1.1.1 Poluentes e pesticidas

Um estudo de caso-controle populacional com crianças da Califórnia, o qual avaliou a relação entre viver próximo de áreas agrícolas com uso de pesticidas durante a gravidez, autismo e atraso no desenvolvimento, observou-se que a proximidade residencial nessas áreas foi associada a um risco 60% maior de autismo, principalmente nas exposições do terceiro trimestre de gestação e inalação de clorpirifós no segundo trimestre (SHELTON et al., 2014). Aliado a isso, Fluegge (2016), sugeriu repetidamente que a exposição ao N2O ambiental pode aumentar a suscetibilidade a distúrbios do desenvolvimento neurológico, inclusive transtornos do espectro autista (TEA) e transtorno do déficit de atenção com hiperatividade (TDAH). Uma análise epidemiológica inicial revelou uma associação entre o uso do pesticida glifosato e TDAH, porém, análises posteriores de sensibilidade constataram que a associação provavelmente dependia do nível de urbanização da região

e da forte associação específica do glifosato com fertilizantes nitrogenados e emissões presumíveis de N<sub>2</sub>O.

### *3.1.1.2 Metais pesados*

Segundo estudo de Saghazadeh et al., (2017), vários metais tóxicos representam um risco na etiologia do autismo, em particular o mercúrio e o chumbo, no qual analisaram, por meio de revisão sistemática e meta-análise, a ligação entre metais tóxicos e autismo em 48 estudos de caso-controle relevantes, medindo os níveis de metais tóxicos (antimônio, arsênio, cádmio, chumbo, manganês, mercúrio, níquel, prata e tálio) no total sangue, plasma, soro, glóbulos vermelhos, cabelo e urina), com concentrações de antimônio no cabelo e chumbo em casos de TEA significativamente mais elevados do que aqueles de indivíduos controle. Os casos de autismo apresentaram níveis mais elevados de chumbo eritrocitário e mercúrio, bem como níveis mais elevados de chumbo no sangue. As análises de sensibilidade revelaram que os casos de TEA em países desenvolvidos, mas não em países em desenvolvimento, tinham menores concentrações de cádmio no cabelo.

### *3.1.1.3 Uso de ácido valpróico, talidomida e misoprostol*

Compreende-se que um fator de risco para o desenvolvimento do TEA é a teratogenia causada por alguns fármacos durante o desenvolvimento fetal, dentre esses fármacos com capacidade de manifestar o espectro autista encontra-se os seguintes exemplos: a talidomida, o misoprostol e o ácido valpróico (SANTOS, 2015). Em 2005 Miller e colaboradores revisaram o estudo sueco referente às vítimas da talidomida, sendo que entre as 86 pessoas analisadas pelo estudo houve 4 diagnósticos de TEA, outrossim todos expressavam alteração mental de moderada a grave. Também, foi apontado indicações que declaram haver uma combinação entre o uso do fármaco talidomida e o diagnóstico de TEA. Por consequência da teratogenia o fármaco encontra-se em desuso, raramente prescrito, salvo em situações específicas, como hanseníase e mieloma múltiplo (SANCHES et al., 2010).

Já o misoprostol carece de mais estudos para averiguar sua relação com o TEA, uma vez que os principais achados de Santos et al., (2015), indicam a associação do fármaco com um aumento do risco de TEA. Além disso, estudos brasileiros na Universidade Federal de Pernambuco indicam que a análise de 17 pacientes relacionados ao misoprostol, quatro foram diagnosticados com TEA (SANCHES et al., 2010). Por fim, o ácido valpróico é associado tanto a má formação congênita, quanto ao atraso cognitivo. Além disso, foi relatado o achado que analisou uma amostra de 655615 crianças, sendo que 508 foram expostas ao fármaco citado, por conseguinte foi constatado uma razão de probabilidade de 2.9 ( $p < 0.05$ ) referente ao risco de TEA (SANTOS, 2015).

### *3.1.2 Fatores pré-natais, perinatais e neonatais*

#### *3.1.2.1 Epilepsia*

O autismo está associado a epilepsia em aproximadamente 30% dos casos com evidências sugerindo a mesma neurofisiopatologia. O mecanismo comum em ambas doenças ainda não está bem definido, mas vários defeitos metabólicos têm sido associados a sintomas autistas e epilepsia, com uma prevalência mais elevada do que a encontrada na população geral e incluem: fenilcetonúria, deficiência de adenilsuccinase, deficiência de creatina, deficiência de biotinidase e forma infantil de lipofucsinose ceróide (PEREIRA et al., 2012). Ademais, as anormalidades serotoninérgicas estão presentes tanto no autismo quanto na epilepsia, haja vista que a serotonina desempenha um importante papel neurotrófico durante o desenvolvimento cerebral precoce, e evidências sugerem que as alterações no metabolismo ou transporte de serotonina no período pré natal e durante o desenvolvimento possam levar a modificações na conectividade talamocortical e intracortical a qual resulta em uma predisposição à epilepsia e autismo (CASANOVA et al., 2002).

#### *3.1.2.2 Obesidade e diabetes gestacional*

Segundo estudo de Mengying et al., (2016), filhos de mães obesas e diabéticas (diabetes prévio ou gestacional) apresentam uma probabilidade quatro vezes maior de serem diagnosticados com transtorno do espectro autista e deficientes intelectuais, em comparação com aqueles cujas mães não têm nenhuma dessas condições. No entanto, as associações de distúrbios de diabetes materno e índice de massa corporal juntamente com distúrbios psiquiátricos entre os filhos são menos documentadas, especialmente para diabetes tipo 2 (KONG et al., 2020). Além disso, a obesidade materna grave e a dieta rica em gordura podem impactar no neurodesenvolvimento fetal e da prole, por meio de processos que incluem neuroinflamação de baixo grau, aumento do estresse oxidativo, resistência à insulina, sinalização de glicose e leptina, sinalização serotoninérgica e dopaminérgica desregulada, perturbações na plasticidade sináptica e alteração (RIVERA et al., 2015).

O diabetes mellitus gestacional foi associado também a um risco aumentado de transtorno do espectro do autismo, principalmente quando diagnosticado até as 26 semanas de gestação (XIANG, 2018). Além disso, a ativação imune materna durante a gravidez aumenta o risco de desenvolver TEA em crianças devido ao papel das citocinas pró-inflamatórias, autoanticorpos e o papel da microglia ativada durante o desenvolvimento embrionário (VENEGAS, 2019).

#### *3.1.2.3 Pré-eclâmpsia e insuficiência placentária*

A pré-eclâmpsia, doença particularmente grave, está associada ao transtorno do

espectro autista e deficiência cognitiva. A placentação defeituosa se manifesta na mãe como pré-eclâmpsia com dano vascular, inflamação sistêmica aumentada e resistência à insulina; na placenta, como restrição à transferência de oxigênio e nutrientes e estresse oxidativo; e no feto como restrição de crescimento e hipoxemia progressiva. Todos estes são mecanismos potenciais para o comprometimento do neurodesenvolvimento (WALKER et al., 2015).

#### *3.1.2.4 Esteroides sexuais*

Segundo Baron-Cohen et al., (2015), a alta exposição fetal a esteróides sexuais pode contribuir para o risco de TEA, e isso estaria ligado à teoria do autismo do cérebro masculino, que afirma que o autismo pode ser caracterizado como uma variante extrema do fenótipo masculino nos níveis cognitivo e em outros níveis. Além disso, a exposição fetal à testosterona é uma das várias hipóteses que tentam explicar a preponderância masculina dos distúrbios do neurodesenvolvimento, especialmente no TEA (FERRI et al., 2018). A síndrome do ovário policístico (SOP), uma síndrome que afeta pelo menos 5% das mulheres em idade reprodutiva, leva à exposição pré-natal de hormônios sexuais alterados, levando a um padrão de andrógenos elevados em mulheres e foi examinada no contexto de TEA (NANDI et al., 2014).

#### *3.1.2.5 Infecção e ativação imunológica*

De acordo com Meltzer (2017), o acúmulo de evidências sugere que o sistema imunológico e a função imunológica anormal, incluindo inflamação, desregulação de citocinas e autoanticorpos anti-cerebrais, influenciam as trajetórias do autismo, desempenhando um papel em sua etiologia em pelo menos um subconjunto de casos. Além da rubéola, há uma série de outras infecções virais e bacterianas maternas associadas ao risco de TEA. Em particular, a influenza materna apresenta um risco duplo de autismo na prole, enquanto a infecção materna na presença de febre se correlaciona com o risco de TEA. O paradigma de ativação imunológica é sustentado por descobertas de modelos de exposição a autoanticorpos maternos. (ZERBO et al., 2015).

#### *3.1.2.6 Infecção por toxoplasmose*

Mães que foram infectadas pelo vírus da toxoplasmose anteriormente à gravidez correm menor risco de transmissão para o feto, no entanto, recomenda-se que a concepção ocorra pelo menos seis meses após a infecção inicial. Mais raramente, casos de segunda infecção congênita de irmãos são relatados a partir de gestantes que apresentam imunocomprometimento durante a gravidez, tal como a AIDS, ou que realizam tratamento a longo prazo com corticosteroides. Nestas condições de imunossupressão, pode ocorrer uma reativação da doença, que se torna ativa e, assim, favorecendo a infecção congênita

(MARTYNOWICZ et al., 2019; HAMPTON, 2015).

Dessa forma, a infecção aguda materna por *T. gondii* durante a gravidez acarreta efeitos negativos sobre o desenvolvimento fetal. As manifestações da infecção congênita variam desde a prematuridade até a morte perinatal ou podem resultar em graves alterações cerebrais e oculares no feto em desenvolvimento. A tríade: coriorretinite, hidrocefalia e calcificações cerebrais caracteriza-se por toxoplasmose congênita ativa. No entanto, a maioria das crianças desenvolve manifestações tardias meses após o parto, como convulsões, retardo mental, disfunção motora ou cerebelar (HAMPTON, 2015).

### *3.1.2.7 Infecção por rubéola*

Por fim, no cenário de agentes infecciosos analisa-se também a rubéola congênita, a qual foi associada ao aumento do risco de TEA em um estudo que avaliou 243 casos e dentre eles 10 crianças foram diagnosticadas com TEA e 8 delas apresentaram uma síndrome parcial com as características autistas (FADDA et al., 2016). Entende-se que por meio dessa infecção ocorra a ativação do sistema imune materno em resposta ao agente infeccioso. Posteriormente alega-se que essa ativação do sistema é capaz de alterar a codificação neurológica e comportamental do feto, representando assim um maior risco para a ocorrência de TEA (SANTOS, 2015), sendo considerado também que as crianças afetadas pela rubéola e sua associação com a etiologia do autismo ocorra em indivíduos geneticamente susceptíveis (FADDA et al., 2016).

### *3.1.2.8 Idade avançada dos pais e gestações múltiplas*

A idade avançada dos pais é considerada um dos fatores de risco pré-natais para o diagnóstico de autismo, principalmente quando a idade materna e paterna é superior a 35 anos de idade. De fato, os gametas de pais e mães mais velhos apresentam maior possibilidade de sofrer mutações genéticas e o ambiente uterino é menos favorável em mães mais velhas (WANG et al., 2017). Além disso, segundo estudo de Wu et al., (2016), a idade materna elevada foi associada a um risco aumentado de 41% de autismo, e a idade paterna a um risco aumentado de 55%. Vários fatores genéticos também foram identificados como precursores do TEA, nesse contexto, diversos estudos em gestações múltiplas demonstraram que o diagnóstico do autismo é, muitas vezes, compartilhado entre gêmeos monozigóticos e dizigóticos (GUPTA, STATE, 2006).

### *3.1.2.9 Exposição ao tabaco*

Fumar expõe o feto em desenvolvimento a muitos riscos, incluindo milhares de produtos químicos potencialmente prejudiciais e privação de oxigênio, causando, coletivamente, mudanças na atividade dos neurotransmissores no cérebro em desenvolvimento. O tabagismo materno pode influenciar o neurodesenvolvimento e o risco

de TEA por meio de mecanismos como insuficiência placentária, fluxo sanguíneo reduzido e privação de oxigênio no cérebro, alterações na expressão gênica do cérebro fetal, receptores nicotínicos alterados, alterações persistentes na atividade neurotransmissora e turnover e aumento da testosterona intrauterina (ALBUQUERQUE et al., 2004).

### *3.1.2.10 Neuroinflamações*

Segundo estudo de Russo et al., (2017), uma inflamação parece estar por trás da alteração na forma e no funcionamento dos neurônios, indicam os resultados dos experimentos, sendo que as evidências da inflamação vêm da análise dos astrócitos. Essas células fazem bem mais do que preencher o espaço entre os neurônios, controlam a formação de ramificações dos neurônios e regulam a concentração de compostos, como os neurotransmissores, responsáveis pela comunicação química entre as células cerebrais. Além disso, observou-se que os astrócitos gerados a partir de células de crianças com autismo produziam uma quantidade maior de uma molécula inflamatória: a interleucina 6 (IL-6). Análises anteriores, feitas em tecido cerebral post mortem, já haviam associado níveis elevados de IL-6 ao autismo, mas não permitiam saber se as altas concentrações dessa molécula seriam causa ou consequência do problema. Foram relatados alguns casos de evidências patológicas de reações imunológicas, especialmente da resposta imune inata no SNC, como infiltração linfocitária e nódulos microgliais. Crianças autistas podem apresentar anormalidades tanto nas funções imunes humoral como celular, como por exemplo, diminuição da produção de imunoglobulinas ou disfunção de células B, T e natural killers (NK) (RUSSO et al., 2017).

### *3.1.3 Fatores genéticos*

A etiologia genética do TEA é sustentada, principalmente, sobre três áreas de evidência: estudos realizados com gêmeos, comparando monozigóticos e dizigóticos; estudos realizados com familiares, comparando a taxa de autismo em parentes de primeiro grau e na população geral, e estudos de síndromes genéticas com diagnóstico de autismo como comorbidade (FRARE et al., 2020). Dessa forma, a arquitetura genética do TEA inclui anormalidades cromossômicas citogeneticamente visíveis, variação no número de cópias (CNV) e distúrbios de um único gene, no quais os achados neurológicos estão associados ao autismo (LOUIS et al., 2018).

As anormalidades cromossômicas citogeneticamente visíveis abrangem grandes deleções, duplicações e rearranjos equilibrados, responsáveis por 5% dos casos de TEA. Já as CNV contemplam as deleções e duplicações submicroscópicas e podem incluir um ou mais genes, responsáveis por 10 a 20% dos casos de TEA. As CNV mais comuns relacionadas com o autismo são as duplicações 15q11.2-11.3, microdeleções e duplicações recíprocas de 16p11.2 e a duplicação 7q11.23. Os distúrbios de um único gene, responsáveis por 5%



dos casos de TEA, seguem um modelo de herança monogênica, estão incluídas nessa categoria alterações no gene MECP2 que causam Síndrome de Rett, a expansão no gene FMR1 que causa X-frágil e as alterações no gene PTEN, associado à macrocrania. Ainda há casos raros de alterações em genes que causam doenças metabólicas relacionadas ao TEA (LOUIS et al., 2018).

Ainda nesse viés, além dos distúrbios genéticos clinicamente identificáveis, há diversos genes de interesse, que causam especificamente ou que aumentam o risco de desenvolvimento do TEA, incluindo neurexina 3 e 4, neuroligina 3 e 4, neurexina 1, contactina 4, proteína semelhante associada à contactina 2 e SHANK 3. Além disso, há genes que desempenham papel na neurotransmissão da serotonina, do glutamato e do ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA) relacionados com o TEA (LOUIS et al., 2018). Assim, as variantes deletérias dos genes associados ao TEA atuam, sobretudo, nas vias biológicas referentes às funções sinápticas, à axonogênese e ao desenvolvimento neuronal, à organização do citoesqueleto, à adesão celular, à migração neuronal, ao remodelamento da cromatina, à proliferação celular e à síntese proteica (SÁNCHEZ, 2017).

## 3.2 Fatores para a diminuição do risco de autismo

### 3.2.1 Ácido fólico

O ácido fólico (AF) é uma vitamina encontrada principalmente em frutas e verduras, possuindo variadas funções para o corpo humano, sendo uma delas a formação de células do sangue e aumento da imunidade (BARBOSA et al., 2020). A suplementação do AF é constantemente recomendada pelos profissionais de saúde para as gestantes com o propósito de auxiliar no neurodesenvolvimento do feto (LIMA et al., 2020). Para Devilbiss et al., (2017), 50% a 80% dos fatores de risco do TEA não são hereditários, relatando possíveis riscos do TEA com o uso do ácido fólico no início da gravidez e no período do pré-natal. Vertentes como a de Wang et al., (2017) sugerem que a suplementação materna do AF durante a gravidez pode reduzir significativamente o risco de TEA, uma vez que o desenvolvimento neural adequado pode, em suma, favorecer a sanidade do feto em desenvolvimento. Para o abalo da solidez clínica, Gao et al., (2016) traz não só um contraponto no efeito testado, como também um fator de risco quando o AF é utilizado em altas doses.

### 3.2.2 Vitamina D e zinco

A deficiência gestacional de vitamina D representa, para Santos (2015), possível fator relacionado à incidência do TEA, uma vez que, em análise de períodos delimitados, a deficiência da vitamina foi associada, por Canell (2013), ao TEA, restrição de crescimento intrauterino e diabetes, reforçando hipóteses pela observação. Associado a isso, portanto, a suplementação com vitamina D durante esse período pode ser um dos fatores protetivos

ao desenvolvimento do TEA.

Para muitos pesquisadores, o zinco também representa como promissor para o estudo a diminuição da ocorrência do TEA. Kirsten et al., (2015) realizaram estudos com ratos em grupos controle e intervenção com sulfato de zinco e sua exposição gestacional às endotoxinas que se relacionam a déficits cognitivos e comportamentais, consideradas, no estudo, como biomarcadores do TEA. Ao fim da pesquisa, os autores concluem que a suplementação gestacional com o mineral pode ser efetiva em tais casos de proteção.

### 3.2.3 Ômega 3

No geral, a literatura sugere que a suplementação rica em ácidos graxos, como o ômega 3, mostra uma tendência de aumentar o efeito neural (BAUER et al., 2014), o que, conjuntamente ao raciocínio da etiologia do TEA, funcionaria como fator de proteção para tal. Além disso, uma pesquisa suplementou crianças com autismo por 4 semanas com os ácidos graxos do Ômega 3 e relatou que, quando comparados com um grupo de placebo, crianças com autismo suplementadas mostraram melhora significativa na hiperatividade e estereotípiã.

### 3.2.4 Amamentação

Relacionando o transtorno do espectro autista com um mecanismo de desmielinização neuronal por déficit de Insulin-growth factor (IGF) e assumindo a contribuição epigenética pós-natal, Steinman et al., (2013), sugerem que a amamentação materna será um fator protetor da PEA, por compensar este mesmo déficit de IGF. Schultz et al., (2006), descrevem uma relação positiva com este fator, afirmando que a amamentação materna é um fator protetor.

## 4 | CONCLUSÃO

Diante do conhecimento dos possíveis fatores de risco associados ao desenvolvimento de TEA, torna-se clara a existência de algumas condições potencialmente evitáveis ou modificáveis, sobre as quais é possível atuar oferecendo informações e recursos às populações mais vulneráveis. Além disso, uma vez identificados fatores causais e/ou influenciadores para o desenvolvimento de autismo, torna-se mais rápido e seguro o diagnóstico desses transtornos, o que permite início rápido de intervenções terapêuticas que garantam um melhor desenvolvimento das crianças autistas, as quais dependem sobremaneira de estímulos. Portanto, fica clara a relevância do presente trabalho e de todos aqueles voltados para essa temática, pois é por meio de informação e conhecimento sobre os TEA que será possível diagnósticos e tratamentos cada vez mais precoces.

## REFERÊNCIAS

ALBUQUERQUE, C. A., *et al.* Influência do tabagismo materno durante a gravidez em fluxos de sangue da artéria cerebral uterina, umbilical e fetal. **Early Hum Dev.**, v. 80, n. 1, p. 31-42, 2004.

ARAÚJO, A. C., *et al.* A Nova Classificação Americana para os Transtornos Mentais - o DSM-5. **Revista Brasileira de Terapia Comportamental e Cognitiva**, v. 16, n. 1, p. 67-82, 2014.

BARBOSA, D. F. R. *et al.* Uso do ácido fólico no pré-natal e sua associação com o transtorno do espectro autista. **Braz. J. Hea. Rev.**, Curitiba, v. 3, n. 6, p. 17663-17667, nov./dez. 2020.

BARON-COHEN, S., *et al.* Atividade esteroidogênica fetal elevada no autismo. **Mol Psychiatry**, v. 20, n. 1, p. 369-376, 2015.

BAUER I. *et al.* Does omega-3 fatty acid supplementation enhance neural efficiency? A review of the literature. **Hum Psychopharmacol.** v. 29, n. 1, p. 8-18, 2014.

CANELL, J. J. Autism, will vitamin D treat core symptoms?. **Medical Hypotheses**, 2013; (81). 195–198

CANNELL, J.J. Vitamin D and autism, what's new? **Rev Endocr Metab Disord**, 2017.

CASANOVA, M. F., *et al.* Clinical and macroscopic correlates of minicolumnar pathology in autism. **Journal of Child Neurology**, v. 17, n. 9, p. 692-695, 2002.

DEVIBISS, E. A., *et al.* Suplementação nutricional pré-natal e transtornos do espectro do autismo na coorte de jovens de Estocolmo: estudo de coorte de base populacional. **The BMJ**, v. 359, n. 1, p. 1-9, 2017.

FADDA, G. M., *et al.* **O enigma do autismo**: contribuições sobre a etiologia do transtorno. Psicologia em Estudo, vol. 21, núm. 3, pp. 411- 423. Universidade Estadual de Maringá. Maringá, 2016.

FERRI, S. L., *et al.* Diferenças sexuais no transtorno do espectro do autismo: uma revisão. **Curr Psychiatry Rep.**, v. 20, n. 9, 2018.

FIGUEIREDO, B. Q., *et al.* Transtorno do Espectro Autista e Síndrome de Savant: Um paradoxo real entre déficit cognitivo e genialidade. **Research, Society and Development**. v. 10, n. 9, 2021.

FLUEGGE, K. A exposição ambiental ao gás de efeito estufa, N<sub>2</sub>O, contribui para fatores etiológicos em distúrbios do neurodesenvolvimento? Uma mini-revisão das evidências. **Environ Toxicol Pharmacol**, v. 47, n. 1, p. 6-18, 2016.

FRARE, A. B., *et al.* Aspectos genéticos relacionados ao Transtorno do Espectro autista (TEA). **Brazilian Journal of Development**, Curitiba, v. 6, n. 6, p. 38007-38022, jun. 2020.

GAO, Y. *et al.* New perspective on impact of folic acid supplementation during pregnancy on neurodevelopment/autism in the offspring children—a systematic review. **PloS one**, v. 11, n. 11, p. e0165626, 2016.

GUPTA, A. R.; STATE, M. W. Autismo: genética. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, 2006.

HAMPTON, M. M. Congenital toxoplasmosis: a review. **Neonatal Network**. v. 34, n. 5, p. 274-278, 2015.

KIRSTEN, T. B. *et al.* Prenatal zinc prevents communication impairments and BDNF disturbance in a rat model of autism induced by prenatal lipopolysaccharide exposure. **Life Sciences**, 2015, 130:12–17

KONG, L., *et al.* Associations of different types of maternal diabetes and body mass index with offspring psychiatric disorders. **JAMA Network Open**, v. 3, n. 2, 2020.

LIMA, R. C. A Construção Histórica do Autismo (1943-1983). **Ciências Humanas e Sociais em Revista**, Rio de Janeiro, v. 36, n. 1, p.109-123, 2014.

LIMA, R. M *et al.* Prevalência e fatores associados ao uso de ácido fólico e ferro em gestantes da coorte BRISA. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v. 20, n. 3, p. 799-807, 2020.

LOPES, B. A. Autismo e culpabilização das mães: uma leitura de Leo Kanner e Bruno Bettelheim. **11&13thWomen's Worlds Congress (Anais Eletrônicos)**. Florianópolis, 2017.

LOUIS, E. D., *et al.* **Merritt Tratado de Neurologia**. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

MARTYNOWICZ, J., *et al.* Guanabenz reverses a key behavioral change caused by latent toxoplasmosis in mice by reducing neuroinflammation. **Host-Microbe Biology**. v. 10, n. 2, p. 1-15, 2019.

MELTZER, A., *et al.* O papel do sistema imunológico no transtorno do espectro do autismo. **Neuropsicofarmacologia**, v. 42, n. 1, p. 284-298, 2017.

MENGYING, L., *et al.* Associação de obesidade materna e diabetes com autismo e outras deficiências de desenvolvimento. **Official Journal of the American Academy of Pediatrics**, v. 137, n. 2, p. 1-12, 2016.

NANDI, A., *et al.* Polycystic ovary syndrome. **Endocrinol Metab Clin North Am.**, v. 43, n. 1, p. 132-147, 2014.

NASCIMENTO, P. S., *et al.* Comportamentos de crianças do espectro do autismo com seus pares no contexto de educação musical. **Revista Brasileira de Educação Especial**, v. 21, n. 1, p. 93-110, 2015.

PEREIRA, A., *et al.* Autismo e epilepsia: modelos e mecanismos. **Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology**, v. 18, n. 3, p. 92-96, 2012.

RIBEIRO, S. *et al.* Barriers to early identification of autism in Brazil **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 34, n. 4, 352-354, 2017.

RIVERA, H. M., *et al.* O papel da obesidade materna no risco de doenças neuropsiquiátricas. **Front. Neurosci.**, v. 9, n. 194, 2015.

RUSSO, F. B, *et al.* Modeling the interplay between neurons and astrocytes in autism using human induced pluripotent stem cells. **Biological Psychiatry**, v. 83, n. 7, p. 569-579, 2017.

SAGHAZADEH, A., *et al.* A revisão sistemática e a meta-análise ligam o autismo e os metais tóxicos e destaca o impacto do status de desenvolvimento do país: níveis mais elevados de mercúrio e chumbo no sangue e eritrócitos, e antimônio, cádmio, chumbo e mercúrio mais elevados no cabelo. **Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry**, v. 79, n. 1, p. 340-368, 2017.

SANCHES, C. P., *et al.* **Intercorrências perinatais em indivíduos com transtornos invasivos do desenvolvimento**: uma revisão. Universidade Presbiteriana Mackenzie. Cadernos de Pós-Graduação em Distúrbios do Desenvolvimento, São Paulo, v.10, n.1, p.21-31, 2010.

SÁNCHEZ, S. M. **Investigação dos efeitos moleculares e celulares de variantes no gene RELN identificadas em um paciente com Transtorno do Espectro Autista**. Dissertação (Mestrado em Genética e Biologia Evolutiva) – Instituto de Biociências da Universidade de São Paulo, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2017.

SANTOS, M. A. S. **Perturbação do espectro do autismo**: fatores de risco e protetores. 2015. 48 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina, Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar- Universidade do Porto, Porto, 2015.

SCHULTZ, S. *et al.* Breastfeeding, infant formula supplementation, and Autistic Disorder: the results of a parent survey. **International Breastfeeding Journal**, v. 1, n. 16, 2006.

SHELTON, J. F., *et al.* Neurodevelopmental disorders and prenatal residential proximity to agricultural pesticides: the CHARGE study. **Environ Health Perspect**, v. 122, n. 10, p. 1103-1109, 2014.

STEINMAN, G., *et al.* Breastfeeding as a possible deterrent to autism – A clinical perspective. **Medical Hypotheses**, v. 81, n. 6, p. 999-1001, 2013.

VENEGAS, C. H. Activación inmune durante el embarazo y riesgo de Trastorno del Espectro Autista. **Revista Chilena de Pediatría**, 2019.

VOLKMAR, F. R., *et al.* Autism. **The Lancet**, v. 362, n. 1, p. 1133-1141, 2003.

VOLKMAR, F. R. Understanding the social brain in autism. **Developmental Psychobiology**, v. 53, n. 5, p. 428-434, 2011.

WALKER, C. K., *et al.* Preeclampsia, Placental Insufficiency, and Autism Spectrum Disorder or Developmental Delay. **JAMA Pediatrics**, v. 169, n. 2, p. 154-162, 2015.

WANG, C., *et al.* Prenatal, perinatal, and postnatal factors associated with autism: a meta-analysis. **Medicine**, 2017.

WU, S., *et al.* Advanced parental age and autism risk in children: a systematic review and meta-analysis. **Acta Psychiatr Scandinavica**, 2016.

XIANG, A. H. Maternal Type 1 Diabetes and Risk of Autism in Offspring. **Journal of the American Medical Association**, 2018.

ZERBO, O., *et al.* Infecção materna durante a gravidez e transtornos do espectro do autismo. **J Autism Dev Disord**. v. 45, n. 1, p. 4015-4025, 2015.

## ÍNDICE REMISSIVO

### A

Alcoolismo 32, 85, 86, 87, 88, 91, 92, 96, 139, 141, 144, 146

Análise espacial 198, 200, 201, 202, 203, 211

Anamnese 15, 97, 98, 99, 100, 104, 105

Atenção primária em saúde 198

Atendimento psiquiátrico 12

### C

Carcinoma epidermoide bucal 122, 124, 126

Cirurgia torácica 40

Citocinas pró-inflamatórias 67, 139, 144, 145

Coronavírus 199, 200, 201, 203, 211, 212, 213

COVID-19 44, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 208, 210, 211, 212, 213

### D

Dengue 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212

Determinante social 97

Disfonia 184

Distúrbios da voz 184

### E

Epilepsia 29, 30, 31, 32, 33, 34, 67, 74, 217

Estilo de vida 43, 97, 98, 99, 101, 105, 152, 159, 194

Estresse 9, 16, 67, 68, 85, 86, 87, 88, 89, 143, 144, 151, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 215

Evocados auditivos de média latência 76, 82, 83, 84

### F

Fibromialgia 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11

### G

Gênero 31, 33, 87, 124, 125, 127, 151, 153, 154, 155, 156, 157

Gestação 20, 21, 22, 23, 24, 26, 27, 28, 65, 67, 87, 88, 94, 139, 140, 143, 144, 145, 149, 166

Gestante tabagista 26

## H

Hanseníase 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 66

Hipertensão arterial sistêmica 38, 151, 152, 158, 159, 160

## M

Medicina veterinária 151, 172, 182

Melatonina 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 216

Mortalidade infantil 57, 58, 59, 60, 61

## P

Pandemia 44, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 206, 208, 210, 211, 212

Placenta 21, 68, 107, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 149, 150, 166

Prolactina 106, 107, 120

Proteína PTEN 122, 123, 124, 127, 128, 129, 130, 131

## Q

Qualidade de vida 29, 33, 52, 60, 61, 93, 100, 158, 160, 202, 218

## R

Resistência antimicrobiana 172, 173, 176

Rouquidão 184, 185, 187, 189, 192

## S

Saúde única 172, 173

Saúde vocal 185

Sistema único de saúde 21, 26, 31, 53, 57, 58, 158

## T

Transtorno disfórico pré-menstrual 214, 215, 217, 218

Transtorno do espectro autista 62, 67, 72, 73, 75, 80

Transtornos alimentares 12, 13, 14, 18, 19

Treinamento aquático aeróbico 3





## V

Ventilação não invasiva 162, 164, 165, 167, 169, 170, 171, 177

Vigilância sanitária 173, 180

# CIÊNCIAS DA SAÚDE:

PLURALIDADE DOS  
ASPECTOS QUE  
INTERFEREM NA  
SAÚDE HUMANA

 [www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)  
 [contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br)  
 [@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)  
 [www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br)

5





  
Ano 2021



# CIÊNCIAS DA SAÚDE:

PLURALIDADE DOS  
ASPECTOS QUE  
INTERFEREM NA  
SAÚDE HUMANA



-  [www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)
-  [contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br)
-  [@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)
-  [www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br)

5