



UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO
ESCOLA DE NUTRIÇÃO
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA E SOCIAL



MARIA EDUARDA HUBNER ROSA

COMPORTAMENTO ALIMENTAR SELETIVO E SUA ASSOCIAÇÃO COM A SAÚDE
GASTROINTESTINAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM TRANSTORNO DO
ESPECTRO AUTISTA

OURO PRETO - MG

Fevereiro, 2026

Maria Eduarda Hubner Rosa

COMPORTAMENTO ALIMENTAR SELETIVO E SUA ASSOCIAÇÃO COM A SAÚDE
GASTROINTESTINAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM TRANSTORNO DO
ESPECTRO AUTISTA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
ao Colegiado do Curso de Nutrição da
Universidade Federal de Ouro Preto, como
requisito parcial para obtenção do grau de
Bacharel em Nutrição.

Orientadora: Mayla Cardoso Fernandes Toffolo

Coorientadora: Flávia da Silva Machado

OURO PRETO

Fevereiro, 2026



FOLHA DE APROVAÇÃO

Maria Eduarda Hubner Rosa

“Comportamento alimentar seletivo e sua associação com a saúde gastrointestinal em crianças e adolescentes com Transtorno do Espectro Autista”

Monografia apresentada ao Curso de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Nutrição

Aprovada em 02 de março de 2026

Membros da banca

Dra. Mayla Cardoso Fernandes Toffolo - Orientadora - Universidade Federal de Ouro Preto
Dra. Sílvia Fernandes Maurício - Universidade Federal de Ouro Preto
Dra. Anelise Andrade de Souza - Universidade Federal de Ouro Preto
Ma. Flávia da Silva Machado - Universidade Federal de Ouro Preto

Mayla Cardoso Fernandes Toffolo, orientador do trabalho, aprovou a versão final e autorizou seu depósito na Biblioteca Digital de Trabalhos de Conclusão de Curso da UFOP em 17/06/2026



Documento assinado eletronicamente por **Mayla Cardoso Fernandes Toffolo, PROFESSOR DE MAGISTERIO SUPERIOR**, em 17/06/2026, às 10:22, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site http://sei.ufop.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **1125312** e o código CRC **724D48C8**.

Aos meus pais, que se doaram integralmente e deixaram de viver muitos dos seus sonhos para
que eu pudesse realizar os meus.

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, aos meus pais, por um esforço de uma vida inteira, que me permitiram viver este momento hoje.

À minha avó, por sempre se fazer presente, à sua maneira.

Ao meu namorado, Felipe, por todo incentivo, apoio e suporte oferecidos ao longo desses anos.

À minha orientadora, Dra. Mayla Toffolo, e à minha coorientadora, Flávia Machado, por todo o auxílio, paciência e aprendizado compartilhados durante esse processo.

Às minhas amigas de infância, que me ensinaram o verdadeiro significado da amizade, especialmente ao longo desses anos.

Aos projetos dos quais fiz parte durante minha jornada, PET-Nutrição, Projeto Cuidado em Rede, LANON, NEAN, NutriTEA e Radioativa, que contribuíram significativamente para minha formação pessoal e profissional.

À turma 22.1, que tornou esses anos mais leves, especiais e lindos de serem vividos.

E a todos que, direta ou indiretamente, fizeram parte da construção deste momento.

Obrigada!

RESUMO

O transtorno do espectro autista (TEA) é um transtorno do neurodesenvolvimento frequentemente associado a alterações no comportamento alimentar e a sintomas gastrointestinais, os quais podem impactar o estado nutricional e a qualidade de vida dos indivíduos. Este estudo teve como objetivo analisar a associação da seletividade alimentar com a presença de sintomas gastrointestinais em crianças e adolescentes com TEA. Trata-se de um estudo transversal analítico, de abordagem quantitativa, realizado com cuidadores de crianças e adolescentes de 2 a 19 anos diagnosticados com TEA, residentes em diferentes regiões do Brasil. A coleta de dados ocorreu entre fevereiro e dezembro de 2025. Embora o instrumento original apresentasse uma estrutura mais ampla, foram utilizados para esta pesquisa especificamente o questionário sociodemográfico e a Escala LABIRINTO, validada para a população brasileira. O grau de seletividade alimentar foi avaliado por escore contínuo e, posteriormente, dicotomizado utilizando-se o percentil 75 como ponto de corte, classificando-se como alta seletividade valores superiores ao p75 e como baixa seletividade aqueles inferiores ou iguais a esse percentil. Os sintomas gastrointestinais foram descritos por frequências absolutas e relativas, e a associação entre as variáveis foi analisada por meio do teste exato de Fisher. A amostra foi composta por 83 participantes, sendo 52 crianças e 31 adolescentes, com predominância do sexo masculino. Observou-se ampla variabilidade no grau de seletividade alimentar, com 20,5% dos participantes classificados com alta seletividade. Os sintomas gastrointestinais mais prevalentes foram gases (47,0%), constipação intestinal (34,9%) e diarreia (21,7%). Não foi identificada associação estatisticamente significativa entre seletividade alimentar e a presença dos sintomas gastrointestinais avaliados ($p > 0,05$). Conclui-se que a seletividade alimentar e os sintomas gastrointestinais são frequentes em crianças e adolescentes com TEA, porém podem ocorrer de forma independente, reforçando a complexidade clínica do transtorno e a importância de uma abordagem multiprofissional no cuidado dessa população.

Palavras-chave: Transtorno do Espectro Autista; Seletividade alimentar; Sintomas gastrointestinais; Crianças; Adolescentes.

SUMMARY

Autism spectrum disorder (ASD) is a neurodevelopmental disorder frequently associated with alterations in eating behavior and gastrointestinal symptoms, which may impact individuals' nutritional status and quality of life. This study aimed to analyze the association between food selectivity and the presence of gastrointestinal symptoms in children and adolescents with ASD. This is an analytical cross-sectional study with a quantitative approach, conducted with caregivers of children and adolescents aged 2 to 19 years diagnosed with ASD and living in different regions of Brazil. Data collection took place between February and December 2025. Although the original instrument had a broader structure, this study specifically used the sociodemographic questionnaire and the LABIRINTO Scale, validated for the Brazilian population. The degree of food selectivity was assessed using a continuous score and subsequently dichotomized using the 75th percentile as the cutoff point, with values above the 75th percentile classified as high selectivity and those at or below this percentile classified as low selectivity. Gastrointestinal symptoms were described using absolute and relative frequencies, and the association between variables was analyzed using Fisher's exact test. The sample consisted of 83 participants, including 52 children and 31 adolescents, with a predominance of males. A wide variability in the degree of food selectivity was observed, with 20.5% of participants classified as having high selectivity. The most prevalent gastrointestinal symptoms were gas (47.0%), constipation (34.9%), and diarrhea (21.7%). No statistically significant association was identified between food selectivity and the presence of the evaluated gastrointestinal symptoms ($p > 0.05$). It is concluded that food selectivity and gastrointestinal symptoms are frequent in children and adolescents with ASD; however, they may occur independently, reinforcing the clinical complexity of the disorder and the importance of a multidisciplinary approach in the care of this population.

Keywords: Autism Spectrum Disorder; Food selectivity; Gastrointestinal symptoms; Children; Adolescents.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	10
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	12
2.1 Transtorno do Espectro Autista (TEA) : Definição, epidemiologia e fatores determinantes.....	12
2.1.1 Definição do TEA.....	12
2.1.2 Epidemiologia do TEA.....	13
2.1.3 Fatores determinantes do TEA.....	13
2.2 Seletividade Alimentar em crianças e adolescentes portadores de TEA.....	18
2.2.1 Definição da seletividade alimentar.....	18
2.2.2 Relação da seletividade alimentar com aspectos sensoriais e comportamentais típicos do TEA.....	18
2.2.3 Prevalência da seletividade alimentar em crianças e adolescentes portadores de TEA.....	19
2.2.4 Impactos nutricionais e sociais da seletividade alimentar.....	20
2.3 Sintomas Gastrointestinais em crianças e adolescentes portadores de TEA	21
2.3.1 Sintomas gastrointestinais mais prevalentes no TEA.....	21
2.3.2 Mecanismos fisiopatológicos entre TEA e sintomas gastrointestinais.....	21
2.3.3 Impacto das manifestações gastrointestinais na qualidade de vida.....	23
2.3.4 Interação clínica entre seletividade alimentar e manifestações gastrointestinais no TEA.....	24
2.4 Seletividade alimentar e sintomas gastrointestinais no TEA: evidências científicas e mecanismos propostos.....	24
2.4.1 Estudos sobre a correlação entre seletividade alimentar e sintomas gastrointestinais....	24
2.4.2 Conhecimento atual e lacunas na literatura.....	25

2.4.3 Mecanismos propostos na relação entre seletividade alimentar e saúde intestinal.....	25
3 OBJETIVOS.....	27
3.1 Objetivo geral.....	27
3.2 Objetivos específicos.....	27
4 MÉTODOS.....	28
4.1 Desenho e população de estudo.....	28
4.2 Coleta de dados.....	28
4.3 Instrumento de coleta.....	28
4.3.1 Caracterização socioeconômica.....	29
4.3.2 Escala LABIRINTO.....	29
4.4 Análise estatística.....	30
5 RESULTADOS E DISCUSSÕES.....	31
6 CONCLUSÃO.....	39
7 USO DE INTELIGÊNCIA ARTIFICIAL.....	40
8 REFERÊNCIAS.....	41
ANEXO A - Panfleto de divulgação do questionário.....	49
ANEXO B – Formulário sobre os dados sociodemográficas e clínicas.....	50
ANEXO C - Questionário para avaliar o comportamento alimentar de indivíduos com o transtorno do espectro do autismo.....	53

1 INTRODUÇÃO

O transtorno do espectro autista (TEA) tem se destacado como um dos temas de maior relevância nas últimas décadas, em razão de sua complexidade clínica e do impacto sobre o desenvolvimento geral do indivíduo. Classificado como um transtorno do neurodesenvolvimento, o TEA é caracterizado por alterações significativas na comunicação, na interação social e no comportamento (APA, 2013). A fim de contemplar a heterogeneidade de suas manifestações, o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) propõe uma classificação dimensional baseada no grau de suporte necessário para o funcionamento cotidiano, estabelecendo três níveis de gravidade: nível 1 (necessita de suporte), nível 2 (necessita de suporte substancial) e nível 3 (necessita de suporte muito substancial), o que possibilita intervenções mais individualizadas e adequadas às necessidades específicas de cada pessoa (APA, 2013). Além dessas manifestações centrais, crianças e adolescentes com TEA frequentemente apresentam repercussões na esfera alimentar e no trato digestivo, com destaque para a seletividade alimentar e para a presença de sintomas gastrointestinais, os quais podem influenciar o estado nutricional, a qualidade de vida e o bem-estar geral dessa população (CONTI et al., 2025).

A compreensão da prevalência e da distribuição populacional do TEA é essencial para dimensionar a relevância do tema, especialmente diante de seu aumento expressivo nas últimas décadas. Estima-se que aproximadamente 1 em cada 100 crianças seja diagnosticada com o transtorno em nível mundial (ZEIDAN et al., 2022), enquanto no Brasil os dados indicam que cerca de 1,2% da população já apresenta esse diagnóstico (IBGE, 2025). Observa-se ainda que a ocorrência é até quatro vezes mais frequente em meninos do que em meninas. Esse crescimento considerável pode ser atribuído, em parte, pelo aumento da conscientização, o fortalecimento das respostas de saúde pública e as mudanças nos critérios diagnósticos, que passaram a contemplar um espectro mais amplo de manifestações clínicas (ZEIDAN et al., 2022). Assim, o TEA consolida-se como um importante problema de saúde pública em nível global (ZEIDAN et al., 2022).

Apesar dos avanços científicos, a etiologia do TEA ainda não está completamente esclarecida, resultante da interação entre fatores genéticos e ambientais (ANDRADE, 2025). Essa complexidade etiológica contribui para a ampla heterogeneidade fenotípica observada entre os indivíduos diagnosticados, incluindo manifestações comportamentais, sensoriais e fisiológicas que podem repercutir diretamente no padrão alimentar e na função gastrointestinal.

Problemas alimentares são frequentemente relatados em crianças com TEA e tendem a se apresentar de forma mais intensa e persistente quando comparados à população neurotípica (RODRIGUES et al., 2023). Entre os principais comportamentos alimentares observados, destaca-se a seletividade alimentar, caracterizada por padrões restritivos, recusa frequente de alimentos e consumo reduzido de variedade, especialmente de frutas e hortaliças, frequentemente associada à hipersensibilidade tátil e oral quanto à textura dos alimentos (SOARES et al., 2024). Tal comportamento constitui um fator de risco nutricional relevante, uma vez que a limitação na diversidade da dieta favorece inadequações de macro e micronutrientes, podendo contribuir para o desenvolvimento de doenças crônicas ao longo da vida (BANDINI et al., 2019).

Além das repercussões nutricionais, a seletividade alimentar em crianças com TEA também tem sido associada ao surgimento ou agravamento de sintomas gastrointestinais (SGI), os quais são amplamente relatados na literatura e contribuem para a complexidade do manejo clínico desses indivíduos (CABRAL et al., 2024). Ademais, existe um consenso de que crianças com TEA que apresentam SGI tendem a ter uma qualidade de vida significativamente pior em comparação àquelas que não manifestam esses sintomas (MANNION; LEADER, 2023).

Diante desse cenário, torna-se evidente a importância de aprofundar os estudos sobre a associação entre seletividade alimentar e sintomas gastrointestinais em crianças com TEA. Nesse contexto, levanta-se a hipótese de que escores mais elevados de seletividade alimentar estejam associados à maior ocorrência de SGI nessa população. Embora a literatura científica venha investigando essa possível relação, os achados permanecem heterogêneos, com diferenças metodológicas quanto à definição de seletividade alimentar, avaliação de sintomas gastrointestinais e caracterização das amostras estudadas. Tais lacunas dificultam a consolidação de evidências consistentes, especialmente no contexto brasileiro, onde ainda são limitados os estudos que examinam essa associação em amostras abrangentes de crianças e adolescentes com TEA.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Transtorno do Espectro Autista (TEA): Definição, epidemiologia e fatores determinantes

2.1.1 Definição do TEA

O transtorno do espectro autista (TEA) é classificado como um transtorno do neurodesenvolvimento que envolve alterações significativas na comunicação, interação social e comportamento (APA, 2013). Trata-se de uma condição com ampla variedade de manifestações clínicas, o que exige uma abordagem diagnóstica criteriosa e individualizada.

De acordo com o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5), o TEA é descrito com base em dois critérios principais: prejuízos persistentes na comunicação social recíproca e na interação social (Critério A), acompanhados por padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses ou atividades (Critério B). Tais manifestações devem estar presentes desde os primeiros anos da infância e comprometer significativamente o funcionamento diário do indivíduo (Critérios C e D) (APA, 2013).

Para reconhecer a diversidade de manifestações do transtorno, o DSM-5 propõe uma classificação dimensional baseada no grau de suporte necessário para o funcionamento cotidiano. São definidos três níveis de gravidade: o nível 1, em que o indivíduo necessita de suporte, mas mantém relativa autonomia, apresentando dificuldades principalmente na comunicação social, na organização e na adaptação a mudanças; o nível 2, em que é requerido suporte substancial, com prejuízos mais evidentes na interação social, maior rigidez comportamental e necessidade de acompanhamento mais frequente; e o nível 3, caracterizado pela demanda de suporte muito substancial, com déficits graves na comunicação, comportamentos restritivos intensos e dependência significativa para as atividades diárias. Essa classificação não tem caráter rotulador, mas funcional, pois busca orientar intervenções de acordo com as necessidades específicas de cada pessoa com Transtorno do Espectro Autista, favorecendo um cuidado mais individualizado, planejado e coerente com o grau de apoio exigido em seu cotidiano (APA, 2013).

Complementando essa definição, a Organização Mundial da Saúde (OMS) descreve o TEA como uma série de condições caracterizadas por algum grau de comprometimento no comportamento social, na comunicação e na linguagem, e por uma gama estreita de interesses e atividades que são únicas para o indivíduo e realizadas de forma repetitiva (OMS, 2023).

Já no contexto nacional, o Ministério da Saúde também destaca que essas alterações podem ser qualitativas e quantitativas, afetando a linguagem verbal e não verbal, a interação social e o comportamento, com manifestações como ações repetitivas, hiperfoco e restrição de interesses (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022). A ampliação dos critérios diagnósticos, aliada à maior conscientização sobre o transtorno, contribui para o aumento observado na prevalência do TEA nos últimos anos (ZEIDAN et al., 2022).

Cabe destacar a importância do diagnóstico diferencial, uma vez que os sinais e sintomas do TEA podem se sobrepor aos de outros transtornos do neurodesenvolvimento, como o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH), transtornos de linguagem e deficiência intelectual. A avaliação cuidadosa por equipe multidisciplinar é essencial para garantir a precisão diagnóstica e a formulação de estratégias de intervenção mais eficazes (APA, 2013).

2.1.2 Dados sobre TEA no Brasil e no mundo

Dados epidemiológicos recentes apontam um aumento significativo na prevalência do TEA em escala global. Estima-se que cerca de 1 em cada 100 crianças seja diagnosticada com o transtorno, sendo os casos até quatro vezes mais frequentes em meninos do que em meninas (ZEIDAN et al., 2022). Esse crescimento pode ser parcialmente explicado por fatores como o aumento da conscientização, o fortalecimento das respostas de saúde pública e as mudanças nos critérios diagnósticos, que passaram a abranger um espectro mais amplo de manifestações clínicas (ZEIDAN et al., 2022).

No contexto brasileiro, dados do Censo de 2022 indicam que aproximadamente 2,4 milhões de pessoas possuem diagnóstico de TEA, representando cerca de 1,2% da população. Assim como observado nos estudos internacionais, a prevalência foi maior entre os homens, totalizando 1,4 milhão, em comparação a 1 milhão de mulheres, reforçando a tendência global de maior ocorrência do transtorno no sexo masculino. Além disso, a faixa etária com maior número de casos foi a de crianças entre 5 e 9 anos, evidenciando a predominância do diagnóstico na população mais jovem e a importância da detecção precoce para o planejamento de intervenções e políticas públicas voltadas ao desenvolvimento infantil (IBGE, 2025).

Observa-se, ainda, que a prevalência do TEA varia entre diferentes regiões do mundo, refletindo desigualdades no acesso aos serviços de saúde, na capacitação profissional para o diagnóstico e nos sistemas de vigilância epidemiológica. Países de alta renda, como Estados

Unidos e nações da Europa Ocidental, tendem a apresentar taxas mais elevadas, possivelmente em razão de maior rastreamento e ampliação dos critérios diagnósticos ao longo dos anos. Em contrapartida, em países de baixa e média renda, especialmente em regiões da África e de partes da Ásia, os dados ainda são limitados e podem estar subestimados, devido à escassez de estudos populacionais e às barreiras no acesso ao diagnóstico especializado (LI et al., 2022). Nesse cenário, a heterogeneidade dos dados epidemiológicos reforça a necessidade de padronização metodológica e ampliação de pesquisas globais, a fim de compreender com maior precisão a real magnitude do TEA e subsidiar políticas públicas adequadas às diferentes realidades regionais.

2.1.3 Fatores determinantes do TEA

Por ser uma condição multifacetada, os fatores determinantes do TEA ainda não são totalmente compreendidos, sendo grande parte das causas indefinidas. No entanto, a literatura aponta para uma forte influência de fatores genéticos, ambientais, perinatais e neurobiológicos que atuam durante períodos críticos do neurodesenvolvimento. (MATELSKY et al., 2015).

A influência genética no desenvolvimento do TEA vem sendo estudada há muitos anos, com destaque para estudos de famílias e gêmeos, que evidenciam uma elevada herdabilidade. Uma das análises mais abrangentes sobre o tema foi realizada por Tick et al. (2016), por meio de uma meta-análise, na qual foram avaliados dados de treze estudos com gêmeos, sendo sete deles incluídos nas análises quantitativas por atenderem a critérios metodológicos rigorosos. Os resultados revelaram uma correlação de concordância de 0,98 entre gêmeos monozigóticos e de 0,53 entre gêmeos dizigóticos, apontando para uma forte contribuição genética no risco de desenvolvimento do TEA. Além disso, as estimativas de herdabilidade variaram entre 64% e 91%, dependendo da prevalência aplicada no estudo.

Diversas evidências também apontam que alterações em genes relacionados à formação e manutenção das sinapses estão diretamente ligadas à etiologia do TEA. Dentre os genes mais estudados, destaca-se o SHANK3, proteína de andaime sináptico enriquecida na densidade pós-sináptica de sinapses excitatórias e desempenha papéis importantes na formação, maturação e manutenção de sinapses (UCHINO e WAGA, 2013). Mutações ou deleções nesse gene têm sido associadas à disfunção sináptica característica do transtorno e são frequentemente observadas em indivíduos com fenótipo autista. Essa associação é particularmente evidente em casos da síndrome de Phelan-McDermid, condição genética que

envolve alterações no SHANK3 e cuja manifestação clínica inclui déficits graves de linguagem, atraso no desenvolvimento neuropsicomotor e comportamentos repetitivos, características centrais do espectro autista (UCHINO E WAGA, 2013).

De forma semelhante, o gene NRXN1 também tem sido amplamente relacionado ao TEA, haja vista que ele codifica uma proteína transmembrana sináptica que participa da formação do complexo neurexina/neuroligina (processo que envolve a interação entre essas duas proteínas de adesão sináptica, que conectam neurônios pré e pós-sinápticos), crucial para a organização e função das sinapses (SÜDHOF, 2008). Estudos genéticos recentes têm demonstrado que deleções e mutações raras na variante NRXN1 α estão associadas a um aumento significativo no risco de desenvolvimento do TEA, com dados apontando para um risco até três vezes maior em portadores dessas alterações (MONTALBANO et al., 2024).

Além disso, evidências recentes mostram que alterações em NRXN1 afetam não apenas os neurônios, mas também células da glia, como a microglia, provocando processos inflamatórios e alterações no remodelamento sináptico, o que pode contribuir para a ruptura de redes neurais envolvidas nos comportamentos típicos do autismo e de outras doenças do neurodesenvolvimento também (BOSE et al., 2024). Modelos animais e celulares reforçam esses achados, demonstrando que a perda funcional de NRXN1 resulta em déficits sociais, aumento de comportamentos repetitivos, alterações motoras e distúrbios do sono, características compatíveis com o fenótipo clínico do TEA (COOPER et al., 2024). Tais evidências consolidam o NRXN1 como um dos genes de maior relevância clínica na etiologia genética do autismo, ainda que algumas variantes possam apresentar penetrância incompleta ou herança de indivíduos assintomáticos (COOPER et al., 2024).

Somado a isso, a proteína CNTNAP2 é uma molécula de adesão celular que desempenha um papel essencial na interação entre neurônios e células da glia durante o desenvolvimento do sistema nervoso (VALEEVA et al., 2024). Estudos neurobiológicos com modelos animais e experimentos in vitro demonstram que o CNTNAP2 está associado a anormalidades e doenças neurológicas, como epilepsia, déficits na interação social, redução no processamento auditivo, alterações na responsividade a estímulos e comportamentos estereotipados (Scott et al., 2020; Scott et al., 2018; Peñagarikano et al., 2011). Além disso, mutações genéticas nessa proteína têm sido relacionadas ao surgimento de endofenótipos característicos do TEA e a diversos distúrbios associados, incluindo atraso no desenvolvimento da linguagem, transtornos do processamento da linguagem, gagueira,

hiperatividade, deficiência intelectual, transtorno obsessivo-compulsivo, esquizofrenia, transtorno bipolar e ansiedade (VALEENA et al., 2024).

Mais recentemente, a proteína CPEB4 tem sido investigada por seu papel na regulação da expressão de genes envolvidos no neurodesenvolvimento. Essa proteína atua controlando a produção de outras proteínas essenciais para o funcionamento dos neurônios. Segundo Garcia Cabau (2024), indivíduos com autismo idiopático apresentam uma alteração no RNA da CPEB4 causada pela exclusão de um microéxon, o que compromete a formação de condensados líquidos dinâmicos, fundamentais para sua função reguladora. Com isso, a proteína forma agregados sólidos e perde sua capacidade de controlar adequadamente a expressão gênica, afetando o funcionamento neuronal e contribuindo para as manifestações comportamentais características do TEA. Esses achados reforçam a complexidade da base genética do TEA e sugerem que mutações em genes que controlam o funcionamento e desenvoltura sináptica desempenham um papel central na origem e na variabilidade clínica do transtorno.

Somado aos fatores genéticos, se encontram os neurobiológicos, que desempenham um papel central na compreensão do transtorno. Estudos demonstram que alterações no desenvolvimento e na organização de circuitos neurais estão associadas às manifestações comportamentais do autismo, como dificuldades na interação social, padrões repetitivos e hipersensibilidade sensorial. Essas alterações incluem anomalias em regiões como o córtex pré-frontal, cerebelo e amígdala, além de disfunções nas células de Purkinje, fundamentais para a modulação das respostas motoras e cognitivas (Albuquerque et al., 2020). Complementarmente, Amaral, Schumann e Nordahl (2013) reforçam que há trajetórias atípicas de crescimento cerebral nas fases iniciais da vida, evidenciadas por técnicas de neuroimagem, e que essas diferenças estruturais e funcionais são fundamentais para entender a heterogeneidade do TEA. A integração entre os achados neurobiológicos e genéticos é, portanto, essencial para o avanço na identificação precoce e no desenvolvimento de estratégias terapêuticas mais eficazes.

Além desses fatores, há evidências crescentes de que condições perinatais e ambientais também podem influenciar o risco de desenvolvimento do TEA. Estudos indicam que determinadas condições maternas, como hipertensão, asma, distúrbios psiquiátricos, síndrome dos ovários policísticos (SOP), hiperêmese gravídica, uso de tecnologias de reprodução assistida, infecções durante a gestação, diabetes, epilepsia, hipotireoidismo,

doenças autoimunes, idade materna superior a 35 anos, idade paterna avançada, obesidade, histórico de abuso de substâncias e uso de relaxantes musculares estão associadas a um aumento do risco de TEA em crianças (GORMAN et al., 2018).

Entre esses fatores, a idade paterna avançada tem recebido atenção especial na literatura, por representar uma variável reprodutiva com possíveis implicações biológicas diretas. Estudos epidemiológicos sugerem que filhos de pais com idade mais elevada, especialmente acima dos 40 ou 50 anos, apresentam maior probabilidade de diagnóstico quando comparados àqueles cujos pais são mais jovens. Uma das principais hipóteses explicativas envolve o acúmulo progressivo de mutações genéticas espontâneas nas células germinativas masculinas ao longo da vida, considerando que os espermatozoides passam por sucessivas divisões celulares, o que aumenta a chance de alterações no material genético. Além disso, mecanismos epigenéticos e interações gene-ambiente também têm sido propostos (GAO et al., 2020). Assim, embora não constitua um fator determinante isolado, a idade paterna avançada reforça a natureza multifatorial e complexa do TEA, resultante da interação entre componentes genéticos e ambientais.

Eventos adversos no parto, como hipóxia neonatal, prematuridade, baixo peso ao nascer e a necessidade de internação em unidade de terapia intensiva neonatal (UTIN), também têm sido apontados como fatores de risco relevantes na ocorrência do TEA. Esses eventos podem comprometer a oxigenação e o amadurecimento do sistema nervoso central em um momento crítico do desenvolvimento cerebral. Embora esses fatores isoladamente não sejam suficientes para causar o TEA, sua presença pode aumentar a vulnerabilidade do organismo, especialmente quando combinados a predisposições genéticas pré-existentes, reforçando a hipótese de um modelo multifatorial para a etiologia do transtorno (GARDENER et al., 2011).

Em relação ao uso de substâncias ilícitas e químicas durante a gestação, há evidências consistentes de que essa exposição está associada a um aumento no risco de desenvolvimento de transtornos do neurodesenvolvimento, incluindo o TEA. O consumo de substâncias como cannabis, cocaína, metanfetamina, opioides e álcool durante a gravidez tem sido relacionado a alterações significativas no neurodesenvolvimento fetal, com maior incidência de diagnóstico de TEA na infância. Essas substâncias podem interferir em processos críticos como neurogênese, sinaptogênese e mielinização, além de impactarem negativamente a regulação epigenética de genes envolvidos na formação e funcionamento do sistema nervoso central (YE et al., 2021). Ademais, a exposição intrauterina a drogas psicoativas pode provocar

desequilíbrios na sinalização dopaminérgica, inflamação no sistema nervoso central e aumento do estresse oxidativo, mecanismos que comprometem o desenvolvimento de circuitos neurais essenciais para a cognição e o comportamento social (OLIVEIRA et al., 2021).

Complementarmente, a exposição pré-natal a poluentes ambientais como pesticidas organofosforados, ftalatos e bisfenol A, amplamente presentes em produtos de uso cotidiano, também tem sido associada a alterações epigenéticas e processos inflamatórios no cérebro em desenvolvimento, o que pode aumentar a susceptibilidade ao autismo (RAZ et al., 2018). Esses achados reforçam a hipótese de que a exposição intrauterina a substâncias químicas e psicoativas pode comprometer o desenvolvimento cerebral do feto e fortalece o modelo multifatorial da etiologia do TEA.

Por fim, a relação gene-ambiente no autismo tem sido constantemente investigada, revelando que a interação entre predisposição genética e fatores ambientais desempenha um papel crucial no desenvolvimento desse transtorno. Segundo Chaste e Leboyer (2012), embora a herdabilidade do TEA seja alta, a variabilidade dos fenótipos observada sugere a influência de múltiplos genes e sua interação com o ambiente. Outras pesquisas também reforçam essa perspectiva ao demonstrar como exposições ambientais, como infecções maternas, poluição e estresse oxidativo, podem modular a expressão gênica por mecanismos epigenéticos, afetando o neurodesenvolvimento (RECHETNIKOV et al. 2020). Além disso, como destacado por Satterstrom et al. (2022), estudos genômicos de larga escala têm identificado variantes genéticas raras e comuns associadas ao autismo, mas os efeitos dessas variantes muitas vezes são mediados ou exacerbados por exposições ambientais específicas.

Diante da complexidade etiológica e clínica do transtorno, é importante reconhecer que suas repercussões vão além do comportamento social e da comunicação. Crianças com TEA frequentemente apresentam manifestações clínicas adicionais, entre as quais se destacam alterações alimentares e sintomas gastrointestinais. Essas expressões, embora nem sempre incluídas nos critérios diagnósticos formais, têm sido amplamente descritas na literatura como parte relevante do manejo clínico e da compreensão integral do transtorno.

2.2 Seletividade alimentar em crianças e adolescentes portadoras de TEA

2.2.1 Definição da seletividade alimentar

A seletividade alimentar descreve situações e comportamentos alimentares diversos, referindo-se à recusa alimentar, ao repertório alimentar limitado e preferência marcante por determinados alimentos. Trata-se de um comportamento alimentar atípico e restritivo, que pode gerar grande impacto sobre os cuidadores, levando o indivíduo a discriminar alimentos com base em características como forma, cor, textura, apresentação e temperatura. (GUAZZO & NAPPO, 2024). Nesse contexto, cabe destacar que esse quadro é motivo de preocupação clínica e nutricional, pois uma dieta limitada em variedade aumenta o risco de inadequação de nutrientes e o desenvolvimento de doenças crônicas mais tarde na vida (BANDINI et al., 2019). A seletividade alimentar é reconhecida pela Classificação Internacional de Doenças (CID-11) e pelo Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) sob a nomenclatura Transtorno Alimentar Restritivo/Evitativo (TARE ou ARFID).

Especificamente, no CID-11, o TARE está classificado sob o código 6B83, sendo caracterizado por uma ingestão evitativa ou restritiva que leva a deficiências nutricionais, perda de peso, dependência de suplementos nutricionais ou alimentação por sonda, ou prejuízos no funcionamento social, familiar ou ocupacional, sem relação com preocupações com peso corporal ou imagem (CID-11, 2025). De forma complementar, no DSM-5, o TARE é definido pela esquiva ou restrição da ingestão alimentar (Critério A), resultando em: (A1) perda de peso significativa ou falha no ganho de peso esperado em crianças; (A2) deficiência nutricional clinicamente significativa; (A3) dependência de suplementos nutricionais orais ou alimentação enteral; e/ou (A4) interferência marcante no funcionamento psicossocial, desde que esses comportamentos não sejam explicados por outra condição médica, transtorno mental ou preocupações com a forma corporal (APA, 2013). No contexto do TEA, a seletividade alimentar é considerada uma das alterações comportamentais mais prevalentes e impactantes, afetando diretamente a saúde e a qualidade de vida da criança e de sua família.

2.2.2 Relação da seletividade alimentar com aspectos sensoriais e comportamentais típicos do TEA

Nesse cenário, a seletividade alimentar é significativamente mais comum em pessoas com TEA do que em indivíduos com desenvolvimento típico, manifestando-se por recusa de alimentos, repertório alimentar restrito e preferência por características específicas como textura, cor e modo de preparo (BAYOUMI et al., 2025). Essa seletividade está frequentemente associada a sensibilidades sensoriais, com destaque para a hipersensibilidade oral, contribuindo para a recusa alimentar e consumo reduzido de frutas, vegetais e outros alimentos nutricionalmente importantes (BAYOUMI et al., 2025). Além das questões

sensoriais, fatores comportamentais característicos do TEA também influenciam esse padrão alimentar. Crianças com TEA tendem a apresentar rigidez cognitiva, resistência a mudanças e apego a rotinas, o que contribui para a manutenção de hábitos alimentares repetitivos e previsíveis. Essas preferências costumam estar ligadas à familiaridade com os alimentos, levando à rejeição de novos com base em pequenas variações em sua apresentação. (MONTEIRO e SOARES, 2024).

2.2.3 Prevalência da seletividade alimentar em crianças e adolescentes portadores de TEA

Estudos indicam que a seletividade alimentar é significativamente mais prevalente e intensa em crianças com TEA do que em crianças neurotípicas (BYRSKA et al., 2023). Uma das primeiras revisões da literatura sobre dificuldades alimentares em indivíduos com TEA já apontava uma ampla prevalência de hábitos alimentares atípicos, com taxas variando entre 46% e 89%, sendo a seletividade alimentar por tipo e/ou textura um dos principais comportamentos observados (LEDFORD E GAST, 2006). Pesquisas recentes corroboram esses achados e reforçam a associação entre o TEA e comportamentos alimentares restritivos: Wenzell et al. (2024) relataram que aproximadamente 45,6% dos jovens com características de seletividade alimentar foram classificados dentro do espectro autista, reforçando a forte associação entre o TEA e comportamentos alimentares restritivos. Adicionalmente, em um estudo caso-controle realizado com 144 crianças, das quais 55 possuíam TEA e 91 eram neurotípicas, 60,6% das crianças com TEA apresentaram seletividade alimentar, valor significativamente superior ao observado nas crianças neurotípicas (37,9%). Em decorrência disso, essas crianças demonstraram maior recusa alimentar, variedade limitada e comportamentos disruptivos durante as refeições, acompanhados de deficiências significativas na ingestão de nutrientes (MOLINA-LOPEZ et al., 2021).

2.2.4 Impactos nutricionais e sociais da seletividade alimentar

Do ponto de vista nutricional, a seletividade e a recusa de certos alimentos por indivíduos com TEA geram repercussões significativas na qualidade da dieta. Na meta-análise de Figueirola et al., (2018), observou-se que crianças autistas em idade escolar (4 a 13 anos) apresentaram ingestão abaixo do recomendado de cálcio, vitamina D, ômega-3 e, em alguns casos, vitamina E. Por outro lado, a ingestão de proteínas era adequada, frequentemente acima das recomendações, assim como os níveis de fósforo, riboflavina, vitamina B12, selênio, tiamina e vitamina E. Além disso, o consumo frequente de alimentos ultraprocessados e pobres em nutrientes, geralmente bem aceitos por sua previsibilidade

sensorial, pode contribuir tanto para quadros de desnutrição quanto para o desenvolvimento de sobrepeso e obesidade, que pode gerar impactos imediatos e de longo prazo na vida desses indivíduos (ALMEIDA et al., 2025). Nesse contexto, dados apontam que crianças com TEA apresentam prevalência de 6,5% de baixo peso e risco 28,5% maior de estarem abaixo do peso quando comparadas a crianças neurotípicas (KAHATHUDUWA et al., 2022). Ressalta-se ainda o papel fundamental dos pais na formação do comportamento alimentar, haja vista que crianças com TEA inseridas em ambientes familiares com práticas alimentares saudáveis tendem a reproduzir esses hábitos (LÁZARO e PONDÉ, 2017)..

No âmbito social, os impactos da seletividade alimentar em autistas também se revelam profundos e desafiadores. Estudos relatam que jovens portadores desse transtorno relatam desconforto diante de situações sociais em que são pressionados a experimentar novos alimentos ou justificar suas escolhas alimentares, o que contribui para o aumento do estresse e da ansiedade nesses contextos (KUSCHNER et al., 2020). Dessa forma, a alimentação restritiva nesses indivíduos pode limitar significativamente a participação em momentos coletivos que envolvem comida, como festas, almoços escolares, confraternizações familiares e refeições em ambientes públicos, gerando sentimentos de inadequação e exclusão (KUSCHNER et al., 2020). Já no contexto familiar, esse comportamento alimentar restritivo tende a gerar estresse familiar, especialmente durante as refeições, na qual a pressão dos cuidadores para diversificar a dieta, somada à frustração diante da recusa alimentar, pode afetar negativamente o vínculo familiar e a qualidade de vida, comprometendo ainda mais convívio social e dificultando a participação em eventos coletivos que envolvam alimentação (ALMEIDA et al., 2025). Dessa forma, os impactos sociais da seletividade alimentar vão além da mesa, refletindo-se nas relações interpessoais, na integração social e na qualidade de vida de toda a família.

2.3 Sintomas gastrointestinais em crianças e adolescentes portadores de TEA

2.3.1 Sintomas gastrointestinais mais prevalentes no TEA

Indivíduos com TEA frequentemente apresentam comorbidades e estão mais propensos a manifestar sintomas gastrointestinais (SGI), que podem ocorrer de forma isolada ou concomitante. Entre os SGI mais frequentemente relatados em crianças com TEA estão: constipação, dor abdominal e diarreia, seguidos por diarreia crônica, refluxo gastroesofágico, náuseas/vômitos, acalasia e distensão abdominal. Dentre esses, a constipação merece atenção especial, pois está associada à intensificação de sintomas comportamentais e neurológicos,

impactando negativamente a qualidade de vida do indivíduo. (LEADER et al., 2020). Além disso, os SGI em pessoas com TEA nem sempre se manifestam de forma típica, sendo frequentemente identificados por meio de alterações comportamentais incomuns, que surgem de maneira espontânea, sem estímulos ambientais evidentes (ZAMORA; VALENZUELA; JIMÉNEZ, 2022).

2.3.2 Mecanismos fisiopatológicos entre TEA e sintomas gastrointestinais

Para compreender a elevada prevalência de SGI em indivíduos com TEA, é fundamental analisar os mecanismos fisiopatológicos envolvidos nessa condição. Estudos recentes indicam que a alta comorbidade entre TEA e SGI pode estar relacionada ao fato de o TEA ser um distúrbio do neurodesenvolvimento, no qual diversos fatores, como genéticos e/ou ambientais, atuam simultaneamente sobre o sistema nervoso central (SNC) e o sistema nervoso entérico (SNE) (NIESLER; RAPPOLD, 2021). Dessa forma, funções mediadas pelo SNE, como motilidade intestinal e sensibilidade visceral, tendem a ser afetadas em indivíduos cujos fatores desencadeantes do TEA também comprometem o desenvolvimento do sistema nervoso periférico. Como consequência, constipação, diarreia e dor abdominal figuram entre os SGI mais frequentemente relatados em indivíduos com TEA e sintomas associados ao trato digestivo (HUNG; MARGOLIS, 2023).

A disbiose intestinal tem sido amplamente investigada como um dos fatores fisiopatológicos associados à manifestação de sintomas gastrointestinais em indivíduos com TEA. Evidências científicas indicam que a microbiota intestinal e seus metabólitos, especialmente os ácidos graxos de cadeia curta, desempenham papel fundamental tanto na ocorrência de distúrbios gastrointestinais quanto na patogênese do transtorno (LIU et al., 2019). Crianças com TEA apresentam perfis microbianos distintos dos observados em crianças neurotípicas, com redução significativa de bactérias benéficas, como *Bifidobacterium* e *Prevotella*, e aumento de microrganismos potencialmente patogênicos. Essa alteração contribui para o desenvolvimento da disbiose e de sintomas como constipação, diarreia e dor abdominal (LIU et al., 2019). No mesmo estudo, foi identificada uma redução nos níveis fecais de butirato em indivíduos com TEA. O butirato, um dos principais metabólitos produzidos pelo microbioma intestinal, é essencial para a integridade da barreira intestinal e para a regulação das funções do eixo microbiota-intestino-cérebro. Assim, seus níveis reduzidos podem contribuir diretamente para as alterações intestinais frequentemente observadas nesses indivíduos (LIU et al., 2019).

Diante das alterações na microbiota intestinal e na redução da produção de metabólitos benéficos, como o butirato, observa-se um ambiente propício à ativação de processos inflamatórios na mucosa intestinal. Estudos indicam que o TEA está associado a um quadro de inflamação crônica, desencadeado por disfunção imunológica e ativação exacerbada de células T-helper e de marcadores inflamatórios, como IL-1 β , IL-6 e TNF- α , tanto em circulação quanto no sistema nervoso central (HARUTYUNYAN; HARUTYUNYAN; YENKOYAN, 2021). Nesse contexto, foi observado um aumento de citocinas pró-inflamatórias, alterações no metabolismo energético, com acúmulo de intermediários do ciclo de Krebs e excesso de espécies reativas de oxigênio e ativação de células T CD4+CD3+, sugerindo uma correlação entre disbiose, disfunção mitocondrial e ativação imune. Esses achados são reforçados por Rose et al. (2018), que demonstraram que crianças com TEA e sintomas gastrointestinais apresentam perfis imunológicos distintos e um eixo microbiota–sistema imune alterado, contribuindo para a intensificação da sintomatologia gastrointestinal.

Nesse contexto, destaca-se o eixo microbiota-intestino-cérebro, uma via de comunicação bidirecional entre o trato gastrointestinal e o sistema nervoso central. Em indivíduos com TEA, evidências apontam que a disbiose intestinal pode contribuir para alterações fisiopatológicas importantes, como o aumento da permeabilidade intestinal, alterações no metabolismo microbiano e ativação do sistema imune, comprometendo tanto a função digestiva quanto neurológica (SANTOCCHI et al., 2016). Esse desequilíbrio pode ser agravado por padrões alimentares restritivos, comuns nesse público, especialmente com baixa ingestão de frutas, vegetais e fibras de cereais, o que favorece a proliferação de microrganismos como Enterobacteriaceae, Salmonella, Escherichia/Shigella e Clostridium XIVa. Esses fatores, associados a uma resposta imune disfuncional e à integridade prejudicada da barreira intestinal, contribuem para o surgimento de SGI (ZAMORA; VALENZUELA; JIMÉNEZ, 2022).

Entre os mecanismos potenciais dessa interação, incluem-se os efeitos indiretos da microbiota sobre o sistema imunológico inato, por meio da modulação de citocinas pró e anti-inflamatórias e da produção de metabólitos, como os ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), que influenciam tanto o sistema imune quanto o sistema nervoso simpático (BORRE et al., 2014). Alterações na composição da microbiota intestinal também estão associadas à redução da integridade da barreira intestinal, permitindo a maior absorção de toxinas e o translocamento de lipopolissacarídeos (LPS) e ácidos graxos para a circulação

sistêmica. Essas substâncias ativam receptores do tipo Toll 4 (TLR4), responsáveis pelo reconhecimento de toxinas bacterianas, promovendo inflamação sistêmica e, consequentemente, impactando negativamente o SNC (THEOHARIDES; ASADI; PATEL, 2013). Esses achados reforçam que a interação entre disbiose, inflamação e disfunção do eixo microbiota-intestino-cérebro não apenas contribui para os sintomas gastrointestinais em crianças com TEA, mas também revela um importante alvo para futuras intervenções terapêuticas e pesquisas.

2.3.3 Impacto das manifestações gastrointestinais na qualidade de vida

Estudos recentes apontam que a prevalência de sintomas gastrointestinais (SGI) em crianças com TEA é altamente variável, entre 9% e 91%, o que pode ser atribuído a diferenças nos critérios diagnósticos, métodos de avaliação e perfis amostrais. Apesar dessa variabilidade, há consenso de que crianças com TEA que apresentam SGI tendem a ter uma qualidade de vida significativamente pior em comparação àquelas que não manifestam esses sintomas (MANNION; LÍDER, 2023). Um estudo com 136 crianças com TEA constatou alta frequência de SGI, presentes em aproximadamente 82,4% da amostra (LEADER et al., 2020). Esses sintomas podem causar dor e sofrimento significativos, especialmente em indivíduos com dificuldades de comunicação, o que compromete a capacidade de expressar desconforto aos cuidadores, dificultando a identificação do problema e a adoção de estratégias adequadas de tratamento (JYONOUCHI, 2010). Outros estudos corroboram essas evidências ao demonstrarem que crianças com TEA e SGI tendem a apresentar comportamentos mais irritáveis, retraídos ou hiperativos do que aquelas sem tais sintomas (MADRA; RINGEL; MARGOLIS, 2021). Assim, os SGI afetam negativamente o bem-estar físico e emocional desses indivíduos, prejudicando também sua qualidade de vida e estado nutricional.

2.3.4 Interação clínica entre seletividade alimentar e manifestações gastrointestinais no TEA

A seletividade alimentar é altamente prevalente em indivíduos com TEA e, segundo a literatura, sua relação com os SGI é complexa e bidirecional. Enquanto a seletividade pode contribuir para o desenvolvimento de SGI, as alterações gastrointestinais, por sua vez, tendem a intensificar os padrões alimentares restritivos (ZAMORA; VALENZUELA; JIMÉNEZ, 2022). Por um lado, padrões alimentares restritivos, caracterizados por baixa ingestão de frutas, vegetais e fibras, podem favorecer o surgimento de SGI como a constipação, um dos mais comuns nessa população, por outro lado, alterações gastrointestinais podem intensificar

a seletividade alimentar, agravando o quadro nutricional e comportamental (ZAMORA; VALENZUELA; JIMÉNEZ, 2022). Um estudo longitudinal realizado na Holanda com 2.818 crianças demonstrou que os traços autistas se associaram indiretamente à constipação, com a seletividade alimentar atuando como mediadora dessa relação (HARRIS et al., 2021). Além disso, crianças e adolescentes com TEA que apresentam dificuldades alimentares demonstram taxas mais elevadas de SGI, comportamentos desafiadores e alterações sensoriais, quando comparados àqueles sem tais dificuldades (LEADER et al., 2020).

Esses achados reforçam o papel central da seletividade alimentar não apenas sobre o funcionamento gastrointestinal, mas também na intensificação de características comportamentais e sensoriais do TEA, evidenciando a importância de abordagens integradas no cuidado clínico. Assim, a identificação precoce desses padrões pode representar uma via estratégica para prevenir ou mitigar sintomas gastrointestinais.

2.4 Seletividade alimentar e sintomas gastrointestinais no TEA: evidências científicas e mecanismos propostos

2.4.1 Estudos sobre a correlação entre seletividade alimentar e sintomas gastrointestinais

Compreender como a seletividade alimentar e SGI se associam no TEA é fundamental para identificar fatores que possam influenciar tanto a nutrição quanto a qualidade de vida desses indivíduos. Sob essa perspectiva, diversos estudos têm buscado investigar a possível correlação entre seletividade alimentar e SGI em indivíduos com TEA. Em um inquérito nacional online com 613 crianças e adolescentes brasileiros com TEA, foi observada uma correlação positiva entre seletividade alimentar e presença de SGI ($p < 0,05$), o que pode indicar uma relação bidirecional entre essas variáveis (CÔRREA et al., 2025). De modo semelhante, outro estudo identificou correlações fracas, porém estatisticamente significativas, entre a frequência de SGI, a seletividade alimentar e a gravidade dos sintomas centrais do TEA, com base nas pontuações do instrumento ADI-R (BABINSKA et al., 2020). Em contrapartida, uma pesquisa de caráter piloto não encontrou correlação significativa entre seletividade alimentar e SGI, ressaltando a complexidade da interação entre fatores dietéticos, metabólicos e comportamentais nesse grupo populacional (VISSOKER et al., 2018). Dessa forma, observa-se que, embora existam evidências que apontem para uma associação entre essas condições, os achados ainda se apresentam heterogêneos, revelando tanto limitações metodológicas quanto a própria complexidade multifatorial que caracteriza o TEA.

2.4.2 Conhecimento atual e lacunas na literatura

Embora a literatura científica venha apontando para uma possível correlação entre seletividade alimentar e SGI em crianças com TEA, essa relação ainda não está completamente esclarecida. Isso porque a maior parte dos estudos concentra-se na identificação estatística de associações, enquanto poucos investigam os mecanismos fisiológicos ou moleculares que possam explicar essa interação (ZAMORA; VALENZUELA; JIMÉNEZ, 2022). Além disso, diversas limitações metodológicas comprometem a solidez dos achados. É recorrente o uso de questionários subjetivos aplicados aos responsáveis para a avaliação tanto da seletividade alimentar quanto dos SGI, o que pode introduzir viés de informação e comprometer a exatidão na classificação dos sintomas (CORRÊA et al., 2025). Essa imprecisão metodológica torna difícil estabelecer relações causais ou direções claras de influência entre as variáveis.

Outra limitação importante é a ausência de critérios padronizados na seleção da amostra, na avaliação dos sintomas gastrointestinais e na definição da seletividade alimentar. A grande variabilidade dos achados nos estudos pode ser atribuída a diferenças nos desenhos metodológicos, nos instrumentos utilizados e nas características das populações analisadas, como idade, sexo, comorbidades, quociente intelectual (QI) e gravidade dos sintomas centrais do TEA, fatores que influenciam significativamente os resultados obtidos (PROSPERI et al., 2017). Diante disso, reforça-se a necessidade de estudos longitudinais, com critérios diagnósticos padronizados, avaliação objetiva da dieta e caracterização microbiológica e bioquímica da saúde intestinal. Apenas assim será possível compreender não apenas a associação estatística, mas também os mecanismos fisiopatológicos que conectam SA e SGI no TEA.

2.4.3 Mecanismos propostos na relação entre seletividade alimentar e saúde intestinal

Diante de todos esses dados, é possível observar uma correlação significativa entre a seletividade alimentar e a saúde intestinal em crianças com TEA, ainda que os mecanismos fisiopatológicos que sustentam essa relação não estejam completamente esclarecidos. Embora existam indícios consistentes de associação entre os comportamentos alimentares seletivos e a presença de SGI, ainda há escassez de estudos que investiguem de forma aprofundada os processos biológicos que mediarão essa conexão. Além disso, nota-se uma predominância de pesquisas centradas na constipação intestinal, o que pode ser explicado por sua alta prevalência nessa população.

Atualmente, as evidências disponíveis apontam que padrões alimentares restritivos, marcados pela recusa a alimentos ricos em fibras, como frutas e vegetais, contribuem diretamente para o desenvolvimento de quadros de constipação intestinal (ZAMORA; VALENZUELA; JIMÉNEZ, 2022). Harris (2021) identificou um efeito indireto significativo dos traços autistas sobre os sintomas de constipação, mediado pela seletividade alimentar, reforçando a hipótese de que dietas limitadas agravam os SGI. Ferguson et al. (2019) também verificaram uma associação positiva entre a baixa ingestão de fibras alimentares e o surgimento de sintomas gastrointestinais, tanto no trato digestivo superior quanto inferior. De forma interessante, os autores identificaram que, em certos casos, a ingestão excessiva de fibras, superior a 600 g por mês, adotada como estratégia para controlar os SGI, pode não produzir o efeito esperado e, em alguns casos, agravar os sintomas, resultando na intensificação dos sintomas em crianças com TEA.

Portanto, compreender como padrões alimentares restritivos influenciam a função intestinal em crianças com TEA é fundamental para delinear intervenções nutricionais personalizadas. Tais estratégias devem equilibrar a adequação nutricional com a aceitação sensorial, visando reduzir os SGI sem intensificar a resistência alimentar.

3 OBJETIVOS

3.1. Objetivo geral

Avaliar a associação entre seletividade alimentar e sintomas gastrointestinais de crianças e adolescentes com transtorno do espectro autista.

3.2. Objetivo específicos

- Caracterizar perfil sociodemográfico de familiares e crianças e adolescentes com TEA.
- Avaliar a magnitude da seletividade alimentar em crianças e adolescentes com TEA.
- Descrever os sintomas gastrointestinais mais prevalentes em crianças e adolescentes com TEA.

4 METODOLOGIA

4.1. Desenho e população de estudo

Trata-se de um estudo de caráter transversal analítico, conduzido com abordagem quantitativa, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Ouro Preto, sob parecer nº 7.740.316. A pesquisa foi realizada de maneira voluntária e anônima com familiares e cuidadores de crianças e adolescentes diagnosticados com Transtorno do Espectro Autista (TEA) em diferentes regiões do Brasil. A amostra foi constituída por conveniência, sendo composta por participantes acessíveis e que aceitaram voluntariamente integrar o estudo no período de coleta.

Foram incluídos no estudo crianças e adolescentes de 2 a 19 anos diagnosticados com TEA, conforme critérios do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5), bem como seus cuidadores diretos que consentiram formalmente por meio do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Foram excluídos da amostra indivíduos que não realizavam alimentação por via oral e aqueles cujas famílias ou responsáveis não preencheram integralmente o formulário da pesquisa.

4.2. Coleta de dados

A coleta de dados foi realizada entre fevereiro e dezembro de 2025, por meio de diferentes estratégias para maximizar o alcance entre os participantes. A divulgação contou inicialmente com a colaboração de famílias vinculadas à Associação de Amigos Autistas (AMA) de Muriaé, mediante anuência formal da presidência da instituição. Posteriormente, a amostra foi ampliada, tanto por meio da divulgação em redes sociais (WhatsApp e Instagram) (Anexo A), centros de saúde e associações, como a própria AMA, quanto pela expansão da coleta para outras cidades do Brasil, ampliando o alcance geográfico da pesquisa. Os questionários foram respondidos de forma remota, após os cuidadores receberem esclarecimentos quanto aos objetivos da pesquisa, ao sigilo das respostas e à possibilidade de desistência em qualquer momento, sem prejuízos.

4.3. Instrumento de coleta

O instrumento de coleta foi elaborado pelos pesquisadores, a partir de instrumentos já validados, e disponibilizado por meio da plataforma Google Forms. Ao acessar o link de participação, os pais ou responsáveis pelas crianças/adolescentes com TEA eram direcionados

a uma página inicial contendo o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), sendo a participação condicionada à leitura e concordância com o referido termo. Após o aceite, os participantes foram direcionados para os demais questionários que compõem a pesquisa sendo utilizados, para o presente estudo, apenas os seguintes: (1) *Caracterização sociodemográfica* (Anexo B) e (2) *Comportamento alimentar em indivíduos com TEA* (Anexo C).

Para avaliação do comportamento alimentar, utilizou-se a versão reduzida da Escala LABIRINTO, validada para o contexto brasileiro. Optou-se por essa versão em razão de sua menor extensão, favorecendo maior adesão e completude das respostas em aplicação remota. Considerando os objetivos do estudo, foram incorporados itens complementares provenientes da versão expandida da própria escala, relacionados a sintomas gastrointestinais de interesse clínico. Esses itens adicionais foram analisados separadamente e não interferiram na composição do escore original de seletividade alimentar.

4.3.1 Caracterização sociodemográfico e de saúde

Foi realizada por meio de questionário próprio e autoaplicável, contendo informações referentes à criança, incluindo: data de nascimento, idade, escolaridade, classificação médica do TEA, idade ao diagnóstico, tratamentos multidisciplinares em andamento, uso de medicamentos, tempo e padrões de sono. Este último avaliado por meio da adaptação do *Breve Questionário do Sono Infantil – Revisado*, versão traduzida para o português (Sadeh, Mindell e Tikotzky, 2020). Além disso, também foram coletados dados dos cuidadores, como: data de nascimento, idade, sexo biológico, raça/cor, estado civil, escolaridade, ocupação e intervalo de sono.

4.3.2 Escala LABIRINTO

Avaliou-se o comportamento alimentar das crianças e adolescentes, utilizando a versão reduzida da *Escala LABIRINTO de Avaliação do Comportamento Alimentar no TEA*, validada para o contexto brasileiro (Lázaro; Siquara; Pondé, 2019). Esse instrumento é composto por 26 itens distribuídos em sete categorias: Motricidade na Mastigação; Seletividade Alimentar; Habilidade nas Refeições; Comportamento Inadequado Relacionado às Refeições; Comportamentos Rígidos Relacionados à Alimentação; Comportamento Opositor Relacionado à Alimentação; e Alergias e Intolerâncias Alimentares. Foram adicionadas ao questionário, na categoria relacionada à intolerância alimentar, as seguintes alternativas referentes a sintomas gastrointestinais: (1) refluxo/golfada (retorno à boca do alimento ingerido), (2) constipação (intestino preso, ressecado ou prisão de ventre), (3)

diarréia, (4) vômito e (5) gases/inchaço abdominal. Esses itens foram incorporados com base na versão expandida da Escala LABIRINTO, devido ao interesse em aprofundar a investigação sobre possíveis alterações gastrointestinais. As respostas foram registradas em uma escala Likert de 0 a 4 pontos, composta pelas opções: *não*, *raramente*, *às vezes*, *frequentemente* e *sempre*.

4.4. Análise estatística

A análise dos dados foi realizada por meio de estatística descritiva e analítica. As variáveis sociodemográficas (como idade da criança, sexo e escolaridade dos responsáveis) foram descritas por meio de frequências absolutas e relativas para as variáveis categóricas e por medidas de tendência central e dispersão (média, desvio-padrão e mediana, conforme a distribuição dos dados) para as variáveis contínuas, utilizando-se o programa Microsoft Excel.

A Escala Labirinto não possui pontos de corte previamente estabelecidos para a classificação do grau de seletividade alimentar. Assim, o escore total foi calculado a partir da soma das respostas aos itens do instrumento e, inicialmente, analisado de forma contínua por meio de medidas de tendência central e dispersão. Posteriormente, para fins analíticos, realizou-se a dicotomização do escore com base no percentil 75 (p75) da distribuição da amostra, estratégia frequentemente empregada em estudos observacionais. A adoção desse ponto de corte justifica-se por representar o quartil superior da distribuição, possibilitando a identificação dos participantes com maior grau de seletividade alimentar. Dessa forma, valores superiores ao p75 foram classificados como alta seletividade alimentar, enquanto aqueles iguais ou inferiores foram considerados indicativos de baixa ou moderada seletividade alimentar.

Os sintomas gastrointestinais foram recategorizados em ausência, quando as respostas foram “não” ou “raro”, e presença, quando classificadas como “às vezes”, “frequentemente” ou “sempre”, sendo descritos por meio de frequências absolutas e relativas. A associação entre a seletividade alimentar e a presença de sintomas gastrointestinais foi avaliada por meio do teste exato de Fisher, adotando-se nível de significância de 5% ($p < 0,05$). Os dados foram organizados no Microsoft Excel e analisados no software Stata.

5 RESULTADOS E DISCUSSÕES

Inicialmente, a amostra foi composta por 90 pais e/ou cuidadores de crianças e adolescentes com diagnóstico de transtorno do espectro autista, residentes nos municípios de Muriaé, Porciúncula, Ouro Preto, Mariana, entre outros da região. Contudo, sete participantes foram excluídos do estudo, uma vez que os filhos apresentavam idade superior a 19 anos, não atendendo aos critérios de inclusão previamente estabelecidos. Dessa forma, a amostra final contou com 83 participantes.

Quanto à distribuição etária de crianças e adolescentes com TEA, a amostra apresentou maior proporção de crianças (62,7%) (tabela 1) em comparação com adolescentes (37,3%). Esses achados estão em consonância com dados epidemiológicos que apontam que diagnósticos de TEA costumam ocorrer na primeira infância, com idade média de detecção ao redor de 4 a 5 anos, sobretudo devido ao maior reconhecimento de sinais precoces de dificuldades sociais e de comunicação (IBGE, 2025).

Tabela 1 - Caracterização do perfil sociodemográfico de crianças e adolescentes com TEA (n=83)

Variáveis	Média	Desvio Padrão	Mediana	Mínimo	Máximo	n	% do Total
Idade - Criança	5,5	1,8	6,0	2,0	9,0	52,0	62,7
Idade - Adolescente	13,6	2,7	13,0	10,0	19,0	31,0	37,3
Idade do diagnóstico do TEA	4,8	3,7	6,0	1,0	15,0	83,0	-
Nível de suporte 1	-	-	-	-	-	42,0	50,6
Nível de suporte 2	-	-	-	-	-	26,0	31,3
Nível de suporte 3	-	-	-	-	-	15,0	18,1

Fonte: Autoria própria, 2025.

A idade média de diagnóstico foi de 4,8 anos, indicando que a identificação do TEA ocorreu majoritariamente na primeira infância. Esse resultado está em consonância com dados da literatura, que apontam média de idade de identificação em torno dos 60 meses (5 anos) (Van 't Hof et al., 2020). Ressalta-se que a ampliação do debate sobre o TEA, o aprimoramento dos critérios diagnósticos e o maior acesso a serviços especializados tendem a favorecer diagnósticos cada vez mais precoces (ZEIDAN et al., 2022).

A predominância do nível 1 de suporte (50,6%) indica que a maior parte da amostra apresenta menor necessidade de apoio no cotidiano, o que pode influenciar a expressão clínica e comportamental observada. Destaca-se que muitos estudos sobre TEA não realizam a estratificação dos participantes segundo os níveis de suporte do DSM-5, o que limita comparações entre diferentes graus de gravidade e pode obscurecer especificidades importantes na interpretação dos resultados (FLORENTINO et al., 2025).

Observou-se maior proporção de indivíduos autodeclarados brancos (47,0%) e pardos (44,6%), enquanto os participantes autodeclarados pretos (6,0%) e indígenas (2,4%) apresentaram menor representatividade. Essa distribuição pode refletir desigualdades no acesso ao diagnóstico, aos serviços de saúde e à participação em pesquisas, considerando que fatores socioeconômicos e estruturais historicamente influenciam a identificação e o acompanhamento do TEA em diferentes grupos populacionais (LIU et al., 2023). Dessa forma, a menor participação de crianças e adolescentes pretos e indígenas deve ser interpretada com cautela, não representando necessariamente menor ocorrência do transtorno nesses grupos.

No que se refere à prevalência por sexo, observou-se predominância do sexo masculino (81,9%) em relação ao sexo feminino (18,1%), resultando em uma proporção aproximada de quatro meninos para cada menina. Esse achado está de acordo com estudos que apontam maior frequência de diagnóstico do TEA no sexo masculino (ZEIDAN et al., 2022). No entanto, evidências recentes sugerem que essa diferença pode estar relacionada, ao menos em parte, a fatores diagnósticos. Meninas com TEA tendem a apresentar estratégias de camuflagem social, caracterizadas pela imitação de comportamentos socialmente esperados, o que pode atenuar a manifestação dos sinais clínicos e dificultar sua identificação (CRUZ et al., 2024). Além disso, as principais ferramentas e critérios diagnósticos foram desenvolvidos e validados predominantemente a partir de amostras masculinas, fazendo com que seus itens e pontos de corte se ajustem melhor a uma apresentação considerada “masculina” do transtorno (BEGGIATO et al., 2017). Assim, a menor prevalência observada no sexo feminino pode refletir subdiagnóstico, e não necessariamente menor ocorrência do TEA.

Em relação ao tipo de parto, observou-se predominância do parto cesáreo (68,7%) em comparação ao parto vaginal (31,3%). A cesariana é uma via de parto cuja frequência tem aumentado substancialmente nas últimas décadas, representando atualmente cerca de 21% dos partos no mundo, com projeções de crescimento contínuo (OMS; OPAS, 2021). Nesse

contexto, estudos têm investigado a possível associação entre a via de parto e o diagnóstico do TEA, especialmente em gestações de baixo risco (LIU et al., 2021).

Além disso, a literatura tem discutido a influência da via de parto na colonização inicial da microbiota intestinal do recém-nascido. No parto vaginal, o bebê entra em contato com a microbiota materna vaginal e intestinal, o que favorece a formação de um perfil microbiano considerado mais diverso nos primeiros meses de vida. Já na cesariana, essa colonização ocorre predominantemente por microrganismos do ambiente hospitalar e da pele, podendo resultar em diferenças na composição da microbiota intestinal. Considerando as evidências que apontam a possível participação do eixo intestino-cérebro no neurodesenvolvimento, essa variável tem sido explorada como um dos fatores biológicos que podem influenciar o desenvolvimento infantil (INCHINGOLO et al., 2024). Assim, a elevada prevalência de parto cesáreo observada na amostra configura um achado relevante para a caracterização do perfil perinatal, embora não permita estabelecer relações causais.

Com relação aos cuidadores (tabela 2), observou-se média de idade de 38,4 anos ($\pm 7,4$) entre aqueles responsáveis por crianças e de 45,3 anos ($\pm 5,5$) entre cuidadores de adolescentes, evidenciando maior faixa etária conforme o avanço da idade dos indivíduos com TEA. Verificou-se predominância expressiva do sexo biológico feminino entre os cuidadores (97,6%), em comparação ao masculino (2,4%), refletindo o papel socialmente atribuído às mulheres no cuidado, especialmente em condições crônicas do neurodesenvolvimento. Quanto ao estado civil, predominou o grupo de cuidadores casados ou em união estável (66,3%), seguido por solteiros (18,0%), separados (13,2%) e viúvos (2,4%). No que se refere à escolaridade, observou-se predomínio de cuidadores com ensino superior completo (51,8%), característica que pode favorecer o acesso à informação, aos serviços de saúde e à busca por avaliação especializada, influenciando positivamente o diagnóstico e o acompanhamento do TEA.

Tabela 2 - Caracterização do perfil sociodemográfico dos cuidadores de crianças e adolescentes com TEA (n=83)

Variáveis	Categoria/Estatística	Valor
Sexo, n(%)	Feminino	81 (97,6%)
	Masculino	2 (2,4%)
Raça, n(%)	Branca	39 (47%)
	Preta	5 (6,02%)
	Parda	37 (44,6%)

Estado Cívil, n(%)	Índigena	2 (2,4%)
	Casado/ União estável	55 (66,3%)
	Separado/ Divorciado	11 (13,2%)
	Solteiro	15 (18%)
	Viúvo	2 (2,4%)
Escolaridade, n(%)	Ensino fundamental I incompleto	4 (4,8%)
	Ensino fundamental I completo	-
	Ensino fundamental II incompleto	-
	Ensino fundamental II completo	-
	Ensino médio incompleto	3 (3,6%)
	Ensino médio completo	22 (26,5%)
	Ensino superior incompleto	11 (13,3%)
	Ensino superior completo	43 (51,8%)

Fonte: Autoria própria, 2025.

Em relação à seletividade alimentar, a mediana do escore foi de 8 pontos, com variação entre 0 e 16, evidenciando ampla variabilidade no grau de seletividade alimentar entre crianças e adolescentes com transtorno do espectro autista. Esse resultado reforça a heterogeneidade do comportamento alimentar nessa população, na qual a seletividade pode se manifestar com diferentes intensidades. Valores mais elevados do escore refletem maior número de comportamentos de recusa ou restrição alimentar, aspecto frequentemente descrito na literatura como característico do TEA, embora não de forma uniforme.

Ao considerar o percentil 75 como ponto de corte, observou-se que 20,5% da amostra apresentou escore elevado de seletividade alimentar, enquanto a maioria foi classificada como baixa ou moderada seletividade (79,5%). Esses achados indicam que, embora a seletividade alimentar seja amplamente relatada em indivíduos com TEA, apenas uma parcela da amostra apresentou maior intensidade desse comportamento. Tal distribuição evidencia a presença de diferentes padrões de seletividade alimentar na amostra estudada, o que contribui para a compreensão da heterogeneidade do comportamento alimentar em crianças e adolescentes com TEA.

Em relação aos sintomas gastrointestinais (Tabela 3), observou-se elevada prevalência na amostra estudada. O sintoma mais frequente foi a presença de gases (47,0%), seguido por constipação intestinal (34,9%) e diarreia (21,7%). Ressalta-se que uma mesma criança pôde apresentar mais de um sintoma gastrointestinal concomitantemente.

Tabela 3 – Descrição dos sintomas gastrointestinais de crianças e adolescentes com TEA (n=83).

Sintoma gastrointestinal	n	%
Refluxo	10	12,05%
Constipação	29	34,90%
Diarreia	18	21,70%
Vômito	10	12,04%
Gases	39	47,00%

Fonte: Autoria própria, 2025.

A maior frequência de flatulência e constipação intestinal na amostra corrobora com achados da literatura, que descrevem as alterações gastrointestinais como manifestações comuns em crianças e adolescentes com TEA. A etiologia desses sintomas é complexa e multifatorial, ainda não completamente elucidada, mas estudos apontam que eles podem estar associados, principalmente, a padrões alimentares restritivos, ingestão inadequada de fibras e líquidos, bem como a alterações no trânsito e na motilidade intestinal, frequentemente descritas nessa população (LI et al., 2024).

A constipação intestinal, amplamente reconhecida como um dos sintomas gastrointestinais mais prevalentes em indivíduos com TEA (LEADER et al., 2020), foi observada em mais de um terço da amostra, reforçando sua relevância clínica. Evidências sugerem que sua ocorrência resulta da interação entre fatores alimentares e alterações funcionais do trato gastrointestinal, podendo ocasionar desconforto abdominal, dor e impacto negativo sobre o comportamento. Estudos indicam, ainda, que a constipação pode estar associada à intensificação de manifestações comportamentais e neurológicas, comprometendo a qualidade de vida do indivíduo e de seus cuidadores (LIU et al., 2019).

De forma semelhante, a elevada frequência de flatulência pode refletir alterações nos processos de digestão e fermentação dos alimentos, além de disfunções da motilidade intestinal. Esses aspectos estão frequentemente relacionados a restrições alimentares e a modificações na composição da microbiota intestinal, descritas em indivíduos com TEA (LIU et al., 2019). Nesse contexto, a seletividade alimentar, característica comum nessa população, pode comprometer a qualidade da dieta e contribuir tanto para o surgimento quanto para a persistência dos sintomas gastrointestinais (LEFTER et al., 2019).

Embora sintomas como diarreia, refluxo e vômitos tenham apresentado menores ocorrência na amostra, não devem ser subestimados. Esses sintomas podem estar associados a

episódios de dor, desconforto e dificuldades alimentares, especialmente em crianças com limitações na comunicação verbal. Além disso, em indivíduos com TEA, manifestações gastrointestinais nem sempre se apresentam de forma típica, podendo ser identificadas por meio de alterações comportamentais sutis ou abruptas, o que dificulta o reconhecimento clínico e reforça a importância de uma avaliação integral e contínua (ZAMORA; VALENZUELA; JIMÉNEZ, 2022).

De modo geral, a presença de sintomas gastrointestinais em crianças e adolescentes com TEA pode acarretar repercussões significativas que extrapolam o desconforto físico, impactando diretamente o comportamento, o sono e o bem-estar emocional. A literatura aponta que quadros de sintomas gastrointestinais estão associados a alterações no padrão de sono, aumento da irritabilidade, ansiedade, comportamentos agressivos e, em casos mais graves, comportamentos de auto-lesão. Em crianças não verbais, a dificuldade ou impossibilidade de expressar verbalmente a dor e desconforto pode levar à manifestação desses sintomas por meio de comportamentos desafiadores ou abruptas mudanças de humor, o que frequentemente dificulta o reconhecimento da origem orgânica do problema (FERGUSON et al., 2019). Dessa forma, a identificação precoce e o manejo adequado dos sintomas gastrointestinais tornam-se fundamentais, podem contribuir diretamente para a melhora da qualidade de vida desses indivíduos

Ao analisar a associação entre seletividade alimentar e sintomas gastrointestinais (Tabela 4), não foi observada associação estatisticamente significativa entre o grau de seletividade alimentar e a presença dos sintomas avaliados. Refluxo ($p = 0,679$), constipação intestinal ($p = 0,240$), diarreia ($p = 1,000$), vômitos ($p = 0,202$) e gases ($p = 0,590$) apresentaram distribuições semelhantes entre crianças e adolescentes classificados com baixa/moderada seletividade e aqueles com alta seletividade alimentar.

Tabela 4 - Associação entre sintomas gastrointestinais e seletividade alimentar (n=83).

Sintomas Gastrointestinais	Seletividade Alimentar		p-valor
	Baixa/moderada	Alta seletividade	
Refluxo			
Ausência	57 (86,4%)	9 (74,7%)	0,679
Presença	9 (13,6%)	1 (25,3%)	
Constipação			
Ausência	45 (68,2%)	9 (52,9%)	0,240
Presença	21 (31,8%)	8 (47,1%)	
Diarreia			
Ausência	52 (78,8%)	13 (76,5%)	1,000

Presença	14 (21,2%)	4 (23,5%)	
Vômito			
Ausência	60 (90,9%)	13 (76,5%)	0,202
Presença	6 (9,1%)	4 (23,5%)	
Gases			
Ausência	34 (51,5%)	10 (58,8%)	0,590
Presença	32 (48,5%)	7 (41,2%)	

Fonte: Autoria própria, 2025

Nota: O teste do qui-quadrado de Pearson ou o teste exato de Fisher foi utilizado conforme apropriado. A categorização das variáveis foi definida da seguinte forma: seletividade alimentar: 0 = baixa/moderada ($\leq P75$) e 1 = alta seletividade ($> P75$). Sintomas gastrointestinais: 0 = ausência (não/raro) e 1 = presença (às vezes/frequentemente/sempre).

Entretanto, observou-se maior proporção de constipação intestinal e vômitos entre crianças e adolescentes com alta seletividade alimentar quando comparados ao grupo de baixa/moderada seletividade. Entretanto, essas diferenças não apresentaram significância estatística ($p>0,05$), possivelmente em decorrência do tamanho amostral reduzido, especialmente no grupo de alta seletividade. Dessa forma, embora os sintomas gastrointestinais sejam frequentes na população estudada, os dados não permitem afirmar a existência de associação entre sua ocorrência e o grau de seletividade alimentar.

A ausência de associação estatisticamente significativa deve ser interpretada considerando a complexidade dessa relação no contexto do TEA. A literatura aponta que a interação entre seletividade alimentar e sintomas gastrointestinais é multifatorial e bidirecional, envolvendo fatores sensoriais, comportamentais, dietéticos e fisiopatológicos, o que pode dificultar a identificação de associações diretas em estudos de delineamento transversal (ZAMORA; VALENZUELA; JIMÉNEZ, 2022). Além disso, evidências sugerem que tanto a seletividade alimentar quanto os sintomas gastrointestinais se manifestam de forma heterogênea e independente nessa população, não ocorrendo necessariamente de maneira concomitante em todos os indivíduos, o que reforça a variabilidade clínica observada em crianças e adolescentes com TEA (LEADER et al., 2020).

Entre as limitações deste estudo, destaca-se o tamanho amostral relativamente reduzido, particularmente no subgrupo classificado com alta seletividade alimentar, o que pode ter comprometido o poder estatístico das análises, dificultando a detecção de associações estatisticamente significativas. Ressalta-se que esse número limitado de participantes pode estar relacionado às próprias características do TEA, considerando as demandas específicas da condição, a sobrecarga frequentemente vivenciada pelas famílias e as possíveis dificuldades de disponibilidade para participação em pesquisas. Ademais, os dados referentes

ao comportamento alimentar e aos sintomas gastrointestinais foram obtidos por meio de autorrelato dos responsáveis, estando sujeitos a vieses de memória e interpretação. Por fim, a ausência de avaliação clínica direta dos sintomas gastrointestinais e o uso exclusivo de instrumentos baseados em questionários devem ser considerados na interpretação dos achados, reforçando a necessidade de investigações futuras com amostras mais amplas, delineamentos longitudinais e abordagens metodológicas complementares.

Já em relação aos pontos fortes deste estudo, destaca-se a investigação da associação entre seletividade alimentar e sintomas gastrointestinais em crianças e adolescentes com transtorno do espectro autista, temática amplamente discutida na literatura, porém ainda pouco explorada quanto à análise direta da relação entre esses dois fatores. A avaliação da magnitude e da frequência desses desfechos por meio de instrumento validado confere maior rigor metodológico e confiabilidade às informações obtidas. Ademais, a descrição detalhada do perfil sociodemográfico e clínico da amostra contribui para a compreensão da heterogeneidade dessa população, fortalecendo a contextualização dos achados. Dessa forma, os resultados agregam evidências relevantes para a prática clínica e para o planejamento de estratégias nutricionais direcionadas a indivíduos com TEA.

6 CONCLUSÃO

O presente estudo evidenciou a heterogeneidade dos perfis alimentares na amostra, com ampla variação no grau de seletividade predominância de níveis baixos a moderados, demonstrando que esse comportamento se manifesta de forma diversa entre crianças e adolescentes com TEA. Quanto aos sintomas gastrointestinais, observou-se elevada prevalência de flatulência, constipação intestinal e diarreia, confirmando que alterações gastrointestinais são frequentes em crianças e adolescentes com TEA e podem ocorrer de maneira concomitante, repercutindo no conforto físico e na qualidade de vida.

No entanto, não foi identificada associação estatisticamente significativa entre a seletividade alimentar e os sintomas gastrointestinais. Esses achados reforçam a complexidade e a multifatorialidade do TEA, evidenciando que tanto a seletividade alimentar quanto os sintomas gastrointestinais constituem aspectos relevantes do quadro clínico, ainda que não necessariamente interdependentes.

Dessa forma, destaca-se a importância de uma abordagem multiprofissional e individualizada, que contemple a avaliação sistemática do comportamento alimentar e da saúde gastrointestinal, contribuindo para o manejo clínico adequado e para a promoção da saúde e da qualidade de vida de crianças e adolescentes com TEA.

7 INTELIGÊNCIA ARTIFICIAL

Foi utilizado inteligência artificial como ferramenta de apoio para aprimoramento da coerência e fluidez do texto. Nenhum conteúdo conceitual ou analítico foi gerado pela ferramenta, cabendo à autora a total responsabilidade pelo conteúdo acadêmico final.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **DSM-5: Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais**. 5. ed. [s.l.: s.n.]. Disponível em: https://dislex.co.pt/images/pdfs/DSM_V.pdf.

ANDRADE, C. **Autism Spectrum Disorder, 1: Genetic and Environmental Risk Factors**. The Journal of Clinical Psychiatry. Disponível em: <https://www.psychiatrist.com/jcp/autism-spectrum-disorder-1-genetic-and-environmental-risk-factors/>.

AUTISMO E REALIDADE. **Cartilha DSM-5 e o Diagnóstico de TEA**. Disponível em: <https://autismoerealidade.org.br/convivendo-com-o-tea/cartilhas/cartilha-dsm-5-e-o-diagnostico-de-tea/>.

BABINSKA, K. et al. Gastrointestinal Symptoms and Feeding Problems and Their Associations with Dietary Interventions, Food Supplement Use, and Behavioral Characteristics in a Sample of Children and Adolescents with Autism Spectrum Disorders. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 17, n. 17, p. 6372, 1 set. 2020.

BANDINI, L. G. et al. Food selectivity in a diverse sample of young children with and without intellectual disabilities. **Appetite**, v. 133, p. 433–440, fev. 2019.

BAYOUMI, S. C. et al. Food selectivity and eating difficulties in adults with autism and/or ADHD. **Autism**, 25 fev. 2025.

BEGGIATO, A. et al. Gender differences in autism spectrum disorders: Divergence among specific core symptoms. **Autism Research**, v. 10, n. 4, p. 680-689, 2017.

BORRE, Y. E. et al. Microbiota and neurodevelopmental windows: implications for brain disorders. **Trends in Molecular Medicine**, v. 20, n. 9, p. 509–518, set. 2014.

BOSE, R. et al. Bi-allelic NRXN1 α deletion in microglia derived from iPSC of an autistic patient increases interleukin-6 production and impairs supporting function on neuronal networking. **Brain, Behavior, and Immunity**, v. 123, p. 28–42, 5 set. 2024.

BYRSKA, A. et al. Patterns of Food Selectivity among Children with Autism Spectrum Disorder. **Journal of Clinical Medicine**, v. 12, n. 17, p. 5469, 23 ago. 2023.

CHASTE, P.; LEBOYER, M. Autism and Related Developmental Disorders. **Dialogues in Clinical Neuroscience**, v. 14, n. 3, set. 2012.

CONTI, M. V. et al. Unlocking the Link: Exploring the Association Between Food Selectivity and Health Outcome in Autism Spectrum Disorder-A Systematic Review. **Nutrition Reviews**, p. nuaf052, 2025.

COOPER, J. N. et al. Landscape of NRXN1 Gene Variants in Phenotypic Manifestations of Autism Spectrum Disorder: A Systematic Review. **Journal of Clinical Medicine**, v. 13, n. 7, p. 2067, 2 abr. 2024.

CORRÊA, G. G. DE S. et al. Clinical and nutritional profile of children and adolescents with autism spectrum disorder in Brazil: a nationwide online survey. **Jornal de Pediatria**, v. 101, n. 4, p. 529–535, 31 maio 2025.

COSTA, A. DE A. et al. Transtorno do espectro do autismo e o uso materno e paterno de medicamentos, tabaco, álcool e drogas ilícitas. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 29, p. e01942023, 2 fev. 2024.

CRUZ, S. et al. Is There a Bias Towards Males in the Diagnosis of Autism? A Systematic Review and Meta-Analysis. **Neuropsychology Review**, v. 35, p. 153 - 176, 2024.

ESTEBAN-FIGUEROLA, P. et al. Differences in food consumption and nutritional intake between children with autism spectrum disorders and typically developing children: A meta-analysis. **Autism**, v. 23, n. 5, p. 1079–1095, 21 out. 2018.

FARAHANI, M. et al. Systematic Analysis of Protein–Protein and Gene–Environment Interactions to Decipher the Cognitive Mechanisms of Autism Spectrum Disorder. **Cellular and Molecular Neurobiology**, 9 nov. 2020.

FERGUSON, B. J. et al. The Relationship Among Gastrointestinal Symptoms, Problem Behaviors, and Internalizing Symptoms in Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorder. **Frontiers in Psychiatry**, v. 10, 9 abr. 2019.

FLORENTINO, et al. **Rastreamento do transtorno do espectro autista (TEA) em unidade de saúde da família em Campina Grande na Paraíba**. Revista FT, 2025. ISSN 1678-0817.

GARCIA-CABAU, C. et al. Mis-splicing of a neuronal microexon promotes CPEB4 aggregation in ASD. **Nature**, p. 1–8, 4 dez. 2024.

GARDENER, H.; SPIEGELMAN, D.; BUKA, S. L. Perinatal and Neonatal Risk Factors for Autism: A Comprehensive Meta-analysis. **Pediatrics**, v. 128, n. 2, p. 344–355, 11 jul. 2011.

Gao, Y., Yu, Y., Xiao, J., Luo, J., Zhang, Y., Tian, Y., Zhang, J., Olsen, J., Li, J., & Liew, Z. (2020). Association of Grandparental and Parental Age at Childbirth With Autism Spectrum Disorder in Children. **JAMA Network Open**, 3.

GUAZZO, G. M.; NAPPO, C. Food selectivity in autism spectrum disorder: a case study. **International Journal of Education and Social Science Research**, v. 07, n. 03, p. 305–315, 1 jan. 2024.

HARRIS, H. A. et al. The role of food selectivity in the association between child autistic traits and constipation. **International Journal of Eating Disorders**, v. 54, n. 6, p. 981–985, 17 fev. 2021.

HARUTYUNYAN, A. A.; HARUTYUNYAN, H. A.; YENKOYAN, K. B. Novel Probable Glance at Inflammatory Scenario Development in Autistic Pathology. **Frontiers in Psychiatry**, v. 12, 22 dez. 2021.

HISLE-GORMAN, E. et al. **Fatores de risco pré-natais, perinatais e neonatais do transtorno do espectro autista**. Pediatric Research, v. 84, p. 190–198, 2018.

HUANG, J.-S. et al. Risk of Substance Use Disorder and Its Associations With Comorbidities and Psychotropic Agents in Patients With Autism. **JAMA Pediatrics**, v. 175, n. 2, p. e205371, 1 fev. 2021.

HUNG, L. Y.; MARGOLIS, K. G. Autism spectrum disorders and the gastrointestinal tract: insights into mechanisms and clinical relevance. **Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology**, v. 21, n. 3, p. 142–163, 1 mar. 2024.

IBGE. **Portal do IBGE**. Disponível em: <https://www.ibge.gov.br/>.

Inchingolo, F., Inchingolo, A., Palumbo, I., Trilli, I., Guglielmo, M., Mancini, A., Palermo, A., Inchingolo, A., & Dipalma, G. (2024). O Impacto do Parto por Cesariana na Microbiota Intestinal: Mecanismos, Consequências e Perspectivas — Uma Revisão Sistemática. **International Journal of Molecular Sciences**, 25.

JYONOUCHI, H. Autism spectrum disorders and allergy: observation from a pediatric allergy/immunology clinic. **Expert Review of Clinical Immunology**, v. 6, n. 3, p. 397–411, maio 2010.

KAHATHUDUWA, C. N. et al. Autism spectrum disorder is associated with an increased risk of development of underweight in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. **Research in Autism Spectrum Disorders**, v. 94, p. 101969, jun. 2022.

KUSCHNER, E. S. et al. A preliminary study of self-reported food selectivity in adolescents and young adults with autism spectrum disorder. **Research in Autism Spectrum Disorders**, v. 15-16, p. 53–59, jul. 2015.

LÁZARO, C. P.; PONDÉ, M. P. Narratives of mothers of children with autism spectrum disorders: focus on eating behavior. **Trends in Psychiatry and Psychotherapy**, v. 39, n. 3, p. 4–11, set. 2017.

LEADER, G. et al. Feeding Problems, Gastrointestinal Symptoms, Challenging Behavior and Sensory Issues in Children and Adolescents with Autism Spectrum Disorder. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 50, n. 4, p. 1401–1410, 2020.

LEDFORD, J. R.; GAST, D. L. Feeding Problems in Children With Autism Spectrum Disorders: A Review. **Focus on Autism and Other Developmental Disabilities**, v. 21, n. 3, p. 153-166, 2006.

LI, H. et al. Dietary intake and gastrointestinal symptoms are altered in children with Autism Spectrum Disorder: the relative contribution of autism-linked traits. **Nutrition Journal**, v. 23, n. 1, 2024.

Li, Z., Yang, L., Chen, H., Fang, Y., Zhang, T., Yin, X., Man, J., Yang, X., & Lu, M. (2022). Carga global, regional e nacional do transtorno do espectro autista de 1990 a 2019: resultados do Estudo Global sobre a Carga da Doenças 2019. **Epidemiologia e Ciências Psiquiátricas**, 31.

LIPKIN, W. I.; BRESNAHAN, M.; SUSSER, E. Cohort-guided insights into gene–environment interactions in autism spectrum disorders. **Nature Reviews Neurology**, p. 1–8, 16 jan. 2023.

LIU, B. et al. Racial and Ethnic Disparities in Geographic Access to Autism Resources Across the US. **JAMA Network Open**, v. 6, n. 1, 2023.

LIU, K.-Y. et al. Elective Deliveries and the Risk of Autism. **American Journal of Preventive Medicine**, v. 63, n. 1, p. 68–76, jul. 2022.

LIU, S. et al. Altered gut microbiota and short chain fatty acids in Chinese children with autism spectrum disorder. **Scientific Reports**, v. 9, n. 1, 22 jan. 2019.

MADRA, M.; RINGEL, R.; MARGOLIS, K. G. Gastrointestinal Issues and Autism Spectrum Disorder. **Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America**, v. 29, n. 3, p. 501–513, jul. 2020.

MANNION, A.; LEADER, G. Relationship Between Gastrointestinal Symptoms in Autism Spectrum Disorder and Parent Stress, Anxiety, Depression, Quality of Life and Social Support. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, 1 set. 2023.

MARTINS, F. **TEA: saiba o que é o Transtorno do Espectro Autista e como o SUS tem dado assistência a pacientes e familiares**. Ministério da Saúde, 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2022/abril/tea-saiba-o-que-e-o-transtorno-do-espectro-autista-e-como-o-sus-tem-dado-assistencia-a-pacientes-e-familiares>.

MATELSKI, L.; VAN DE WATER, J. Risk factors in autism: Thinking outside the brain. **Journal of Autoimmunity**, v. 67, p. 1–7, 1 fev. 2016.

MOLINA-LÓPEZ, J. et al. Food selectivity, nutritional inadequacies, and mealtime behavioral problems in children with autism spectrum disorder compared to neurotypical children. **International Journal of Eating Disorders**, v. 54, n. 12, p. 2155–2166, 27 out. 2021.

MONTALBANO, S. et al. Analysis of exonic deletions in a large population study provides novel insights into NRXN1 pathology. **npj Genomic Medicine**, v. 9, n. 1, 19 dez. 2024.

NIESLER, B.; RAPPOLD, G. A. Emerging evidence for gene mutations driving both brain and gut dysfunction in autism spectrum disorder. **Molecular Psychiatry**, 27 maio 2020.

NOGUEIRA-DE-ALMEIDA, C. A. et al. Nutritional Factors and Therapeutic Interventions in Autism Spectrum Disorder: A Narrative Review. **Children**, v. 12, n. 2, p. 202, 8 fev. 2025.

OLIVEIRA, C. R. DE A.; SOUZA, J. C. **Neurobiologia do autismo infantil**. Research, Society and Development, v. 10, n. 1, p. e11910111495, 4 jan. 2021.

OMS. **Estudo a OMS revela que número de cesarianas aumenta, mas desigualdade no acesso persiste**. ONU Brasil, 2021. Disponível em: <https://brasil.un.org/pt-br/131934-estudo-oms-revela-que-n%C3%BAmero-de-cesarianas-aumenta-mas-desigualdade-no-acesso-persiste>.

PARELLADA, M. et al. The neurobiology of autism spectrum disorders. **European Psychiatry**, v. 29, n. 1, p. 11–19, 1 jan. 2014.

PELCH, K. E.; BOLDEN, A. L.; KWIATKOWSKI, C. F. Environmental Chemicals and Autism: A Scoping Review of the Human and Animal Research. **Environmental Health Perspectives**, v. 127, n. 4, p. 046001, abr. 2019.

PEÑAGARIKANO, O. et al. Absence of CNTNAP2 Leads to Epilepsy, Neuronal Migration Abnormalities, and Core Autism-Related Deficits. **Cell**, v. 147, n. 1, p. 235–246, set. 2011.

PÉREZ-CABRAL, I. D. et al. Exploring Dietary Interventions in Autism Spectrum Disorder. **Foods**, v. 13, n. 18, p. 3010, 2024.

PROSPERI, M. et al. Behavioral Phenotype of ASD Preschoolers with Gastrointestinal Symptoms or Food Selectivity. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 47, n. 11, p. 3574–3588, 31 ago. 2017.

REVISTA FT. **Seletividade alimentar em crianças com transtorno do espectro autista (TEA): uma revisão de literatura**. ISSN 1678-0817. Disponível em: <https://revistaft.com.br/seletividade-alimentar-em-criancas-com-transtorno-do-espectro-autista-tea-uma-revisao-de-literatura/>. Acesso em: 17 jun. 2025.

RODRIGUES, J. V. S. et al. Food selectivity and neophobia in children with autism spectrum disorder and neurotypical development: a systematic review. **Nutrition Reviews**, 12 jan. 2023.

ROSE, D. R. et al. Differential immune responses and microbiota profiles in children with autism spectrum disorders and co-morbid gastrointestinal symptoms. **Brain, Behavior, and Immunity**, v. 70, p. 354–368, maio 2018.

SANTOCCHI, E. et al. Gut to brain interaction in Autism Spectrum Disorders: a randomized controlled trial on the role of probiotics on clinical, biochemical and neurophysiological parameters. **BMC Psychiatry**, v. 16, n. 1, 4 jun. 2016.

SCOTT, K. E. et al. Loss of Cntnap2 in the Rat Causes Autism-Related Alterations in Social Interactions, Stereotypic Behavior, and Sensory Processing. **Autism Research**, v. 13, n. 10, p. 1698–1717, 11 set. 2020.

SHARP, W. G. et al. Dietary Intake, Nutrient Status, and Growth Parameters in Children with Autism Spectrum Disorder and Severe Food Selectivity: An Electronic Medical Record Review. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, v. 118, n. 10, p. 1943–1950, out. 2018.

SOARES, R. DE C. S. et al. Problematic behaviors at mealtimes and the nutritional status of Brazilian children with Autism Spectrum Disorder. **Frontiers in Public Health**, v. 12, 14 out. 2024.

SÜDHOF, T. C. Neuroligins and neurexins link synaptic function to cognitive disease. **Nature**, v. 455, n. 7215, p. 903–911, out. 2008.

THEOHARIDES, T. C.; ASADI, S.; PATEL, A. B. Focal brain inflammation and autism. **Journal of Neuroinflammation**, v. 10, n. 1, 9 abr. 2013.

TICK, B. et al. Heritability of autism spectrum disorders: A meta-analysis of twin studies. **Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines**, v. 57, n. 5, p. 585–95, 2016.

UCHINO, S.; WAGA, C. SHANK3 as an autism spectrum disorder-associated gene. **Brain Dev**, v. 35, n. 2, p. 106–10, fev. 2013.

VALEEVA, E. V. et al. The role of the CNTNAP2 gene in the development of autism spectrum disorder. **Research in Autism Spectrum Disorders**, v. 114, p. 102409, 1 jun. 2024.

VALENZUELA-ZAMORA, A. F. et al. Food Selectivity and Its Implications Associated with Gastrointestinal Disorders in Children with Autism Spectrum Disorders. **Nutrients**, v. 14, n. 13, p. 2660, 27 jun. 2022.

VAN 'T HOF, M. et al. Age at autism spectrum disorder diagnosis: A systematic review and meta-analysis from 2012 to 2019. **Autism**, v. 25, n. 4, p. 862 - 873, 2020.

VISSOKER, R. E. et al. Food Selectivity, Gastrointestinal Symptoms and Urine Organic Acids in Autism Spectrum Disorder: A Pilot Study. **Current Nutrition & Food Science**, v. 14, n. 2, p. 171–179, 6 abr. 2018.

WASILEWSKA, J.; KLUKOWSKI, M. Gastrointestinal symptoms and autism spectrum disorder: links and risks – a possible new overlap syndrome. **Pediatric Health, Medicine and Therapeutics**, v. 6, p. 153, set. 2015.

WENZELL, M. L. et al. Clinical Correlates and Prevalence of Food Selectivity in Children with Autism Spectrum Disorder. **The Journal of Pediatrics**, v. 269, p. 114004, 1 jun. 2024.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Autism Spectrum Disorders**. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics**. Disponível em: <https://icd.who.int/browse/2025-01/mms/en#1242188600>.

ANEXO A -Panfleto de divulgação do questionário



VENHA PARTICIPAR DA PESQUISA!!!



“COMPORTAMENTO ALIMENTAR DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA (TEA) E SUA RELAÇÃO COM AS PRÁTICAS PARENTAIS”

 **Como o dia a dia em família se relaciona com a alimentação de crianças e adolescentes com TEA?**

Este estudo é destinado a pais de crianças e adolescentes até 18 anos e busca compreender como a forma de educar e os desafios do cotidiano como o cansaço físico e emocional de pais e cuidadores podem se relacionar com o comportamento alimentar de crianças e adolescentes com Transtorno do Espectro Autista (TEA).

SUA PARTICIPAÇÃO É MUITO IMPORTANTE PARA NÓS!!



Acesse por aqui





@nutritea_ufop

ANEXO B - Formulário sobre os dados sociodemográficas e clínicas

1. Formulário a respeito de informações sobre a criança/adolescente:

1.1) Data de nascimento:

1.2) Idade (atual):

1.3) Tipo de parto: ☐ Parto natural ☐ Parto cesárea

1.4) Peso atual da criança (em quilos, ex: 22,95 Kg): Kg

1.5) Estatura atual da criança (em centímetros, ex: 120 cm): cm

1.6) Sexo biológico (nasceu com ele): ☐ Feminino ☐ Masculino

1.7) A cor que melhor se identifica: ☐ Branco ☐ Negro ☐ Pardo ☐ Amarelo ☐ Indígena ☐

Outro:

1.8) Grau de escolaridade:

☐ Não estudou ☐ Ensino fundamental I incompleto ☐ Ensino fundamental I completo

☐ Ensino fundamental II incompleto ☐ Ensino fundamental II completo ☐ Ensino

médio incompleto ☐ Ensino médio completo

1.9) Classificação médica dada para o Transtorno do Espectro Autista:

☐ Nível 1 ☐ Nível 2 ☐ Nível 3

1.10) Idade do diagnóstico de Transtorno do Espectro Autista:

1.11) Faz algum tipo de tratamento multidisciplinar? ☐ Sim ☐ Não

1.1.11) Se sim, quais?

☐ Fonoaudiólogo ☐ Médico (outras especialidades) ☐ Terapeuta ocupacional ☐

Nutricionista ☐ Psicólogo ☐ Assistente social ☐ Psiquiatra ☐ Educador físico ☐ Outros: ☐

Pediatra

1.12) Utiliza algum medicamento? ☐ Sim ☐ Não

1.1.12) Se sim, quais?

1.13) Quanto tempo (no total) a criança passa dormindo durante a noite (entre a hora que ela vai para a cama até a hora que ela acorda de manhã)?

1.14) Quanto tempo (no total) durante a noite a criança costuma ficar acordada (entre a hora que ela vai pra cama até a hora que ela acorda de manhã)? Ex.: Se ela acorda duas vezes e fica acordada por volta de 15 minutos cada vez, no total ela fica acordada 30 minutos.

1.15) Sua criança ronca durante o sono?

☐ Nunca (ou somente quando está doente ou gripada)

☐ Apenas de vez em quando

☐ Menos de 3 vezes por semana

☐ 3 vezes por semana ou mais

2. Formulário para os pais/responsáveis

2.1) Data de nascimento:

2.2) Idade: Sexo biológico (nasceu com ele): ☐ Feminino ☐ Masculino

2.3) A cor que melhor se identifica: ☐ Branco ☐ Negro ☐ Pardo ☐ Amarelo ☐ Indígena
☐ Outro:

2.4) Estado civil:

☐ Solteiro ☐ Casado/ União estável ☐ Separado/ Divorciado ☐ Viúvo

2.5) Grau de escolaridade:

☐ Não estudei ☐ Ensino fundamental I incompleto ☐ Ensino fundamental I completo ☐ Ensino fundamental II incompleto ☐ Ensino fundamental II completo ☐ Ensino médio incompleto ☐ Ensino médio completo ☐ Ensino superior incompleto ☐ Ensino superior completo

2.6) Profissão em exercício:

2.7) Quanto tempo (no total) você, cuidador principal, passa dormindo durante a noite (entre a hora que vai para a cama até a hora que acorda de manhã)?

ANEXO C - Questionário para avaliar o comportamento alimentar de indivíduos com o transtorno do espectro do autismo

	Não	Raramente	Às vezes	Frequentemente	Sempre
Motricidade na Mastigação					
1. Dificuldades para mastigar os alimentos	1	2	3	4	5
2. Dificuldade para abrir totalmente a boca	1	2	3	4	5
3. Mastiga os alimentos com a boca aberta	1	2	3	4	5
4. Dificuldade para levar o alimento de um lado para o outro da boca com a língua	1	2	3	4	5
5. Dificuldades ao sugar o peito ou alimentos líquidos usando canudo ou mamadeira	1	2	3	4	5
6. Engole os alimentos sem mastiga-los o bastante	1	2	3	4	5
7. Engasga com os alimentos	1	2	3	4	5
8. Após engolir o alimento continua com restos de comida na boca; não esvazia totalmente a boca	1	2	3	4	5
9. Precisa beber um líquido para ajudar a engolir a comida	1	2	3	4	5
10. Após engolir a comida levanta a cabeça para cima como se estivesse ajudando a comida a descer	1	2	3	4	5
11. Durante ou imediatamente após as refeições golfa (trazendo de volta o alimento que engoliu a boca) e mastiga o alimento novamente	1	2	3	4	5
Seletividade Alimentar					
12. Seleciona alimentos pela marca ou embalagem (ex: somente caixa ou saco plástico)	1	2	3	4	5
13. Seleciona alimentos pela temperatura (só quente ou só frio)	1	2	3	4	5
14. Seleciona alimentos pela cor	1	2	3	4	5
15. Seleciona o alimento ou rejeita em função da consistência (ex: somente alimento pastoso ou somente líquido ou nenhum dos dois)	1	2	3	4	5
16. Seletivo por refeições molhadas (ex: alimentos com molhos ou caldo de feijão)	1	2	3	4	5
17. Seletivo por refeições mais secas (ex: sem nenhum molho ou caldo de feijão)	1	2	3	4	5
18. Seletivo por alimentos crocantes (ex: batatinha, pão torrado, salgadinho, biscoito cream craker)	1	2	3	4	5
19. Seletivo por alimentos com consistência macia (ex: purê, mingau, vitamina, iogurte)	1	2	3	4	5
20. Seletivo por alimentos amassados	1	2	3	4	5
21. Seletivo por alimentos liquidificados, ou coados no pano ou na peneira	1	2	3	4	5
22. Evita comer carnes	1	2	3	4	5
23. Evita comer frango	1	2	3	4	5
24. Evita comer frutas	1	2	3	4	5
25. Evita comer vegetais cozidos e/ou crus					
26. Retira o tempero da comida (ex: pedaços de coentro, cebolinha ou tomate)	1	2	3	4	5
Aspectos Comportamentais					
27. Cospe a comida	1	2	3	4	5
28. Possui ritual para comer (ex: os alimentos devem ser arrumados no prato da mesma forma; se o ritual não for obedecido seu filho se recusa a comer, ou fica irritado ou perturbado)	1	2	3	4	5
29. Come sempre no mesmo lugar	1	2	3	4	5

30. Come sempre com os mesmos utensílios (ex: o mesmo prato, garfo, colher ou copo)	1	2	3	4	5
31. Possui comportamento agressivo durante as refeições (ex: agride quem está por perto, fica se machucando batendo a cabeça na parede ou se batendo ou beliscando o corpo, destrói objetos)	1	2	3	4	5
32. Come uma grande quantidade de alimento num período de tempo curto	1	2	3	4	5
33. Sem permissão pega a comida de outras pessoas durante as refeições	1	2	3	4	5
34. Sem permissão pega a comida fora do horário das refeições	1	2	3	4	5
35. Vomita, durante ou imediatamente após as refeições	1	2	3	4	5
36. Possui inquietação/agitação motora que dificulta sentar-se à mesa	1	2	3	4	5
37. Bebe, come, lambe substâncias ou objetos estranhos (ex. sabão, terra, plástico, chiclete)	1	2	3	4	5
Sintomas Gastrointestinais					
38. Refluxo, golfada (retorno a boca do alimento que comeu ou bebeu)	1	2	3	4	5
39. Constipação, intestino preso, ressecado, prisão de ventre	1	2	3	4	5
40. Diarreia	1	2	3	4	5
41. Vômito	1	2	3	4	5
42. Gases; inchaço na barriga	1	2	3	4	5
43. Alergia alimentar (ex: amendoim, frutos do mar)	1	2	3	4	5
44. Intolerância ao glúten (o glúten está presente na farinha de trigo, aveia, centeio e cevada)	1	2	3	4	5
45. Intolerância à lactose	1	2	3	4	5
Sensibilidade Sensorial					
46. Incomoda-se com barulhos (ex: som ou voz alta, liquidificador, carro, moto, maquina, etc...)	1	2	3	4	5
47. Incomoda-se com cheiros fortes (ex: comida, gasolina, tinta, perfume, etc...)	1	2	3	4	5
48. Incomoda-se com coisas pegajosas (ex: hidratante, tinta, massa de modelar, beijo molhado, etc...)	1	2	3	4	5
49. Incomoda-se em ser tocado por outras pessoas (ex: abraço, beijo ou simples toque)	1	2	3	4	5
50. Incomoda-se em trocar de roupas, tomar banho, etiqueta e costura nas roupas	1	2	3	4	5
Habilidades nas Refeições					
51. Tem dificuldades de sentar-se à mesa para fazer as refeições (ex: almoça no chão, sofá, cama)	1	2	3	4	5
52. Derrama muito a comida na mesa ou na roupa quando se alimenta	1	2	3	4	5
53. Tem dificuldades de utilizar os talheres e outros utensílios	1	2	3	4	5