



**CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA – UniCEUB
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E SAÚDE
CURSO DE NUTRIÇÃO**

**IMPORTÂNCIA DA RETIRADA DO GLÚTEN E DA CASEÍNA NA DIETA DE
CRIANÇAS PORTADORAS DO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA**

**Autora: Camila Gabriela Woiciechoski
Orientadora: Professora Msc. Patrícia Martins Fernandez**

Brasília, 2013

Agradecimento ,

Agradecer a Deus por sempre estar me iluminando, e sempre mostrando o melhor caminho a seguir.

Quero agradecer aos meus pais, Osmar e Lúcia, aos meus irmãos Leonardo e Maria Laura, pelo apoio durante esses quatro longos anos.

Ao meu Noivo Paulo pelo apoio e incentivo durante todos esses anos.

As minhas amigas, Laila, Débora, Carol por esses quatro anos de muita amizade, cumplicidade e ajuda.

À minha professora orientadora que teve muita paciência e muita dedicação.

Sumário

RESUMO	4
ABSTRACT	5
GLOSSÁRIO	6
1 INTRODUÇÃO	7
2 OBJETIVOS	9
2.1 Objetivo geral	9
2.2 Objetivos específicos	9
3 JUSTIFICATIVA	10
4 MATERIAIS E MÉTODOS	12
5 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	13
5.1 Transtorno de espectro autista	13
5.2 Características e Transtornos Associados	14
5.3 Características do DSM- IV	16
5.4 Prevalência	19
5.5 Etiologia	20
5.6 Comorbidade intestinal	21
6 OPIÓIDES	23
6.1 Mecanismos de formação das substâncias opióides	24
6.2 Mecanismos de ação das substâncias opióides	24
6.3 Tratamentos tentando impedir a formação de substâncias opióides	25
6.4 Glúten e Caseína formação de auto anticorpos contra o cérebro	25
7 Bioquímica do excesso de opióides	27
8 ESTUDOS MAIS RECENTES DA DIETA SGSC	31
9 CONSIDERAÇÕES FINAIS	38
REFERÊNCIAS	40

RESUMO

O autismo é um transtorno de desenvolvimento que aparece nos três primeiros anos de vida e afeta o desenvolvimento normal do cérebro relacionado às habilidades sociais e de comunicação. O autismo é uma doença física vinculada à biologia e à química anormais no cérebro. As causas exatas dessas anomalias continuam desconhecidas, mas essa é uma área de pesquisa muito ativa. Provavelmente, há uma combinação de fatores que leva ao autismo.

Objetivos descrever e analisar alterações gastrointestinais relacionadas com o sistema imunológico em crianças com transtornos do espectro autista que, muitas vezes, não são identificadas pelo pediatra na atenção primária. Metodologia: Consulta de artigos mais recentes nas bases Pubmed e Lilacs que abordem transtornos gastrointestinais, transtorno do espectro autístico, no período de 1970 até 2012. Resultados: A ideia de uma fisiopatologia comum entre a doença do trato gastrointestinal e transtornos do espectro autista permanece controversa. Mais estudos precisam ser conduzidos e com maior rigor para definir a relação entre transtornos do espectro autista, trato gastrointestinal e sistema imune. Transtornos gastrointestinais em crianças com transtornos do espectro autista são tratáveis. Conclusão: É consenso na literatura a presença de comorbidades gastrointestinais e imunológicas em crianças com transtornos do espectro autista. Urge, portanto, a construção de estratégias terapêuticas na atenção primária para identificá-las de forma a minimizar o impacto na qualidade de vida do paciente e da família.

Palavras – chave. Transtorno espectro autista; retirado do glúten e caseína; opióides.

ABSTRACT

Autism is a developmental disorder that appears in the first three years of life and affects the normal development of the brain related to social skills and communication. Autism is a physical illness linked to abnormal biology and chemistry in the brain. The exact causes of these abnormalities remain unknown, but this is an area of active research. There are probably a combination of factors that lead to autism.

Objectives: To describe and analyze gastrointestinal changes related to the immune system in children with autism spectrum disorders that often are not identified by the pediatrician in primary care. **Methodology:** Consultation of the latest articles in PubMed and Lilacs, to address gastrointestinal disorders, autistic spectrum disorder, between 1970 up to 2011. **Results:** The i TEA of a common pathophysiology between autism spectrum disorders and gastrointestinal disease remains controversial. More studies need to be conducted to better define the relationship between autism spectrum disorders, gastrointestinal tract and immune system. Gastrointestinal disorders in children with autism spectrum disorders are treatable. **Conclusion:** There is a consensus in the literature of the presence of gastrointestinal and immunologic comorbidities in children with autism spectrum disorders. It is therefore important to build therapeutic strategies in primary care to identify them in order to minimize the impact on quality of life of patients and their families. **Keywords:** Autistic disorder. Gastrointestinal diseases. Immune system diseases. Primary health care.

Key - words. Autistic spectrum disorder; taken from gluten and casein opioids.

GLOSSÁRIO

OMS: Organização Mundial de Saúde

TID: Transtorno Invasivo de Desenvolvimento

APA: Síndrome de Rett

TEA: Transtorno do Espectro Autista

TGI: Trato Gastrointestinal

RGE: Refluxo Gastresofágico

UPL ou UPLs : Níveis Urinários de Peptídeo

SGSC: Sem Glúten e sem Caseína

ITPA: Teste Psicológico

DIPAB: Diagnostico de comportamento Psicológico em crianças

IgG: Imunoglobulina da classe G.

1 INTRODUÇÃO

O autismo é um transtorno invasivo de desenvolvimento no qual há um prejuízo severo na interação social e na comunicação, bem como a presença de comportamentos estereotipados, apresentando atividades e interesses limitados evidentes até os três anos de idade. Com o comportamento isolante, as crianças com transtornos autistas frequentemente manifestam significativa agressividade, com tendências a irritabilidade, auto agressão e hiperatividade (GENUIS; BOUCHARD, 2010).

O diagnóstico é feito por meio de uma série de diferentes medidas e instrumentos de triagem, sendo a escala CARS (Childhood Autism Rating Scale ou “Escala de Pontuação para Autismo na Infância”) de Schopler a mais utilizada e eficaz, sendo traduzida em vários idiomas. (RAPIN; GOLDMAN, 2008). A permeabilidade intestinal e alergia alimentar em crianças portadoras do espectro autista são questões avaliadas devido à presença constante de sintomas gastrointestinais como: diarreia, constipação, distensão e dor abdominal (BUIE et al., 2010).

As alternativas de terapia, como as dietas com restrição a glúten e a caseína (SGSC), têm sido relatadas com bons resultados por pais e cuidadores, amenizando os sintomas gastrointestinais e refletindo em melhoras comportamentais (GALIATSATOS; GOLOGAN; LAMOUREUX, 2009). Os resultados da dieta incluem redução da agressividade e do comportamento autodestrutivo, melhora na sociabilidade, atenção, fala e estereotípias. A dieta parece ser mais bem sucedida em crianças com história patológica pregressa ou familiar positiva de alergias alimentares (FRANCIS, 2005).

O primeiro estudo epidemiológico sobre autismo foi realizada por Lotter em 1966, na Inglaterra. Eric Fombonne, um dos mais produtivos pesquisadores no campo da epidemiologia do autismo, sugere dois períodos distintos para classificar os 32 estudos epidemiológicos realizados até 2001. Entre 1966 e 1991, a análise dos 16 estudos sugere o índice médio de 4,4/10000 para autismo, enquanto entre 1992 a 2001, a análise dos outros 16 estudos sugere o índice de 12,7/10000 (Chakrabarti, 2005).

Os estudos mais recentes sugerem um índice de médio de 60/10.000 para o espectro autista (Chakrabarti; Frambonne, 2001). Por fim, o último relatório do CDC americano (Central for Disease Control) traz uma taxa de 1/110 para o espectro autista, sendo 1/70 quando avaliados apenas o sexo masculino.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Avaliar a importância da dieta sem glúten e sem caseína em crianças diagnosticadas com Transtorno do Espectro Autista(TEA).

2.2 Objetivos específicos

Relatar os critérios de diagnóstico e os principais comportamentos em crianças portadoras do transtorno.

Descrever o metabolismo dos opióides e sua relação com o consumo do glúten e da caseína

Identificar as aplicações clínicas e funcionais da dieta restritiva em glúten e caseína para os portadores.

Discutir a implicação da dieta sem glúten e sem caseína nos comportamentos característicos do transtorno.

3 JUSTIFICATIVA

O Brasil ainda tem contribuído com um número bastante reduzido de trabalhos relacionados a este tema. Dessa forma, torna-se importante um trabalho de revisão bibliográfica para que os nutricionistas tenham conhecimento a respeito das condições nas quais a administração de dieta sem caseína e sem glúten pode ser benéfica para os portadores do transtorno de TEA, objetivando-se contribuir para a saúde e bem estar do indivíduo.

Segundo estimativa, atinge dois em cada dez mil nascidos e são acometidos pelo TEA e já se fala sobre o aumento desses números, devido à divulgação de informações nos meios de comunicação, por intermédio de instituições especializadas e há uma disponibilidade maior de profissionais de saúde mental na rede pública de saúde. Muitos casos podem ser diagnosticados mais precocemente e outros saírem do anonimato.

Apesar do autismo ser bastante conhecido e comentado, inclusive em alguns filmes, esta síndrome ainda surpreende pela variedade de características que pode apresentar.

Mello (2001) explica que a partir de estudos iniciados na década de 80, alguns pesquisadores indicam a existência de uma possível correlação entre alguns comportamentos característicos de pessoas autistas e a presença de glúten e caseína na alimentação.

Uma avaliação deste tipo é principalmente útil para orientar e informar os profissionais nutricionistas na decisão de programar dieta SGSC, caso seja necessário e importante como um dos pontos de intervenção na criança com o transtorno. E avaliar se a dieta sem SGSC pode interferir no bem estar da criança com TEA e da família.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

O presente trabalho consiste em uma revisão de literatura sobre a relação da isenção do glúten e da caseína no emocional do portador de TEA (Transtorno espectro autista) dos últimos 30 anos.

Para a análise foram consultadas 53 referências disponíveis em livros científicos, periódicos, revistas científicas e sites de pesquisa como Scielo, Google acadêmico, Pubmed, nas línguas inglesa, portuguesa.

Para a busca das referências foram utilizadas as palavras chaves: autismo, autism, espectro autista, autism spectrum, tratamento treatment, alergias alimentares, food allergies, intestino, intestinal, opióides, opioids, glúten, gluten, caseína, casein e espectro autista, autistic spectrum.

Realizou-se uma busca no decorrer do mês de março, das principais intervenções com a retirada do glúten e da caseína em crianças com TEA disponíveis no Brasil e nos Estados Unidos.

5 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

5.1 Transtorno de espectro autista

Em 1943, o psiquiatra americano Leo Kanner, que trabalhava em Baltimore, Estados Unidos, descreveu, em uma publicação científica, onze casos clínicos de crianças com “distúrbios autistas de contato afetivo” e apresentou a primeira tentativa teórica de explicar tal alteração. Usou o termo autista para caracterizar a natureza do transtorno, termo que foi induzido em 1911 pelo psiquiatra Eugen Bleuler para referir-se ao quadro de esquizofrenia, que consiste na limitação das relações humanas com o mundo externo. Autismo provém da palavra grega autós que significa em si mesmo e ao contrário da esquizofrenia descrita por Bleuler, o quadro de autismo parecia se fazer presente desde o nascimento.

Segundo estudo realizado por Lorna Wing, em 1993, descreveu o que conhecemos como tríade de Wing, em que as pessoas com autismo apresentam deficiência específicas nas áreas de comunicação, socialização e imaginação. Em 1994, a *American Psychiatric Association* publicou o *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM IV)* e, em 2000, publicou o *DSM IV- TR*, textos que hoje disciplinam os critérios de diagnóstico clínico observacionais das desordens de espectro autista (APA 1994; 2000; GADIA et al; 2004).

O autismo e os transtornos invasivos do desenvolvimento (TID) são complexas desordens do desenvolvimento neurológico, caracterizados por déficits nucleares em três domínios principais: 1) interação social e relacionamento social, comunicação verbal e não verbal; 2) interesse restrito e/ou repetitivo ou comportamentos estereotipados e 3) resistência a mudanças (BAIRD et al; APA, 1994).

O DSM-IV-TR dá definições de várias doenças incluindo autismo, síndrome de Asperger, transtorno invasivo do desenvolvimento não específico, transtorno desintegrativo da infância e síndrome de Rett. Devido à heterogeneidade desses transtornos, mas de características comuns, a maioria dos médicos e pesquisadores, em consenso, passaram a nominar o quadro como desordem, transtorno do espectro autista, e inclusive autismo.

5.2 Características dos Transtornos Associados

Na maioria dos casos, existe um diagnóstico associado de retardo mental, em geral na faixa moderada (QI de 35-50). Aproximadamente 75% das crianças com transtornos, autistas, funcionam em um nível retardado. Pode haver anormalidade nos desenvolvimentos das habilidades cognitivas. O perfil destas costuma ser irregular, independentemente do nível de inteligência (ex: uma menina de quatro anos e meio com Transtorno Autista pode ser capaz de ler, isto é apresenta hiperlexia¹) (JOHNSON CP., 2004).

Os indivíduos com Transtorno Autista podem apresentar uma gama de sintomas comportamentais, incluindo hiperatividade, desatenção, impulsividade, agressividade, comportamentos auto agressivos e, particularmente, em crianças mais jovens, acessos de raiva. Respostas incomuns a estímulos sensoriais (ex: alto limiar para dor, hipersensibilidade aos sons ou a serem tocadas, reações exageradas à luz ou a dores, fascinação com certos estímulos) podem ser observadas. Pode haver anormalidade na alimentação (ex: limitação a poucos alimentos da dieta) ou sono (despertamento noturnos com balanço do corpo). Anormalidade de humor ou afeto (ex: risadas ou choro sem qualquer razão visível, uma aparente ausência de reação emocional) podem estar presentes. Pode haver ausência de medo em respostas a perigos reais e temor excessivo em resposta a objetos inofensivos. Uma variedade de comportamentos auto lesivos pode estar presente (ex: bater a cabeça ou morder os dedos, mãos ou pulsos) (RAPIN, I.; GOLDMAN, 2008).

¹ *hiperlexia: As principais características da hiperlexia são a capacidade precoce para leitura, dificuldade no processamento da linguagem oral e um comportamento social atípico.

5.3 Características do DSM- IV

Características do DSM- IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders em 2000)		
Critérios A1	Prejuízo qualitativo na interação social manifestado por, pelo menos, dois dos seguintes aspectos abaixo.	<p>Critério A1a</p> <p>Prejuízo acentuado no uso de múltiplos comportamentos não verbais, tais como contato visual direto, expressão facial, posturas corporais e gestos para regular a interação social.</p>
		<p>Critério A1b</p> <p>Fracasso em desenvolver relacionamentos com seus pares apropriados ao nível de desenvolvimento.</p>
		<p>Critério A1c</p> <p>Falta de tentativa espontânea de compartilhar prazer, interesse ou realização com outras pessoas (ex: não mostrar, trazer ou apontar objetos de interesse).</p>
		<p>Critério A1d</p> <p>Falta de reciprocidade social ou emocional (ex: não participa de jogos ou brincadeiras sociais simples, preferindo atividades solitárias).</p>

Critério A2	Prejuízos qualitativos na comunicação, manifestados por, pelo menos, um dos seguintes aspectos a baixo.	Critério A2a Atraso ou ausência total de desenvolvimento da linguagem falada (não acompanhado por uma tentativa de compensar através de modos alternativos de comunicação, tais como gestos ou mímica).
		Critério A2b Em indivíduos com fala adequada, acentuando prejuízo na capacidade de iniciar ou manter uma conversação.
		Critério A2c Uso estereotipado e repetitivo da linguagem ou linguagem idiossincrática*. ²
		Critério A2d Falta de jogos ou brincadeiras de imitação social variada e espontânea apropriada ao nível de desenvolvimento.

² * Linguagem idiossincrática: Isto é, quando uma criança especial associa uma palavra ou frase de um evento ou objeto de tal maneira que é inexplicável para os ouvintes.

Critérios A3	Padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesse e atividades, manifestações por, pelo menos, um dos seguintes aspectos a baixo.	<p>Critério A3a</p> <p>Preocupação insistente com um ou mais padrões estereotipados e restritos de interesse, anormais em intensidade ou foco.</p>
		<p>Critérios A3b</p> <p>Uma adesão aparentemente inflexível a rotinas ou rituais específicos e não funcionais.</p>
		<p>Critérios A3c</p> <p>Maneirismo motores estereotipados e respetivos (ex: agitar ou torcer as mãos ou dedos, ou movimentos complexos com o corpo).</p>
		<p>Critério A3d</p> <p>Preocupação persistente com partes de objetos.</p>

5.4 Prevalência

O aumento na prevalência de todos os transtornos do espectro do autismo está sendo relatado em todo o mundo. Antes de 1990, a maioria dos autores de estudos sobre o tema estimou em 4 a 5 por 10.000 a prevalência do autismo na população em geral (FOMBONNE et al., 2001).

Durante a década de 1990, os estudos sobre crianças pré-escolares no Japão, na Inglaterra e na Suécia relataram taxas de prevalência de autismo de 21 para 31 por 10.000 (ARVIDSSON et al., 1997; BAIRD et al., 2003). A agência Centro de Controles e Prevenção de Doenças (Centers for Disease Control and Prevention-CDC), órgão governamental de saúde nos Estados Unidos, relata que, em New Jersey, foi encontrada prevalência de 40 por 10.000 de autismo e 67 por 10.000 para todos os transtornos generalizados do desenvolvimento (pervasive developmental disorders-PDDs).

Um estudo epidemiológico no Reino Unido, com auxílio de enfermeiras visitantes especializadas, que monitoram a saúde e o desenvolvimento da criança nas idades de sete meses, 18 a 24 meses e três anos, relatou uma taxa de prevalência de 16,8 por 10.000 para o autismo e 63 por 10.000 para todos os distúrbios de espectro autista em crianças menores que cinco anos de idade (CHAKRABARTI; FOMBONNE, 2001). Essas taxas foram confirmadas relatando-se a taxa de prevalência 22 por 10.000 para o autismo e 59 por 10.000 para todas as desordens de espectro autista em crianças menores de seis anos de idade (CHAKRABARTI; FOMBONNE, 2005).

Dois estudos recentes nos Estados Unidos relataram o diagnóstico de desordem de espectro autista em 1 para cada 91 crianças ou adolescentes de 3 a 17 anos (KONGAN et al., 2009) e de 1 para cada 110 crianças em idade de oito anos (AUTISM AND DEVELOPMENTAL DISABILITIES MONITORING NETWORK, 2009).

As análises mais recentes indicaram que a “epidemia de autismo” não reflete um aumento real na incidência de desordem de espectro autista, mas é atribuível ao aumento da conscientização tanto pelo público quanto pelos profissionais, e o alargamento dos critérios de diagnóstico (GERNSBACHER et al., 2005; FOMBONNE et al., 2006; TAYLOR, 2006; ATTLADOTTIR et al., 2007).

Outro fator que pode, também, estar contribuindo para aumentar a percepção de prevalência inclui a recente identificação de crianças com doenças genéticas não relacionadas com desordens de espectro autista que às vezes também podem satisfazer os critérios para esses distúrbios, tais como síndrome de Down (KENT et al., 1999; STAR et al., 2005) .

Finalmente, o diagnóstico de desordens de espectro autista pode ser feito em um membro mais velho da família com sinais e sintomas mais leves que não foram previamente reconhecidos até o diagnóstico de um mais jovem (BISHOP et al., 2006). Uma desordem de espectro autista muitas vezes não é diagnosticada por anos após a manifestação.

O transtorno do espectro autista tem relação de três a cinco homens para cada mulher, que varia com a presença ou a ausência de retardo mental. Há um componente genético forte, demonstrado por aumento do risco de recorrência entre irmãos, estimado em 3% a 7%. A concordância entre gêmeos monozigóticos é estimada e, aproximadamente 90% se considerando o fenótipo ampliado das desordens do espectro autista enquanto, em gêmeos dizigóticos, essa frequência varia de 0% a 24% (BAYLER et al. 1995; FOLSTEIN, 1997; HALLMAYER et al., 2002). Adicionalmente o risco familiar de TEA é de cinco a dez vezes maiores do que na população geral (BAYLEY et al., 1995).

O autismo e as desordens de espectro autista, sem distinção, ocorrem mais comumente em meninos do que em meninas na proporção de 5:1. A síndrome de Asperger pode ser dez vezes mais comum nos meninos do que nas meninas. Somente a síndrome de Rett afeta mais as meninas (WING et al., 1993).

5.5 Etiologia

O transtorno de espectro autista é uma perturbação do desenvolvimento neurológico, com fortes bases genéticas (BAILEY et al., 1996). Apesar desse fato, sua causa exata ainda é desconhecida. São doenças hereditárias complexas que envolvem múltiplos genes e demonstram grande variação fenotípica.

Estimativas de risco de recorrência, com base em estudos na família sobre desordem de espectro autista idiopáticas, são de aproximadamente de 5% a 6%

(intervalo: 2% a 8%) quando há um irmão mais velho com o distúrbio e, ainda mais, quando já existem duas crianças com a doença na família (RISCH, 1999; RUTTER, 2005). Numa minoria de casos (10%), o distúrbio pode estar associado com uma condição médica ou a uma síndrome conhecida (CHAKRABARTI, 2005).

Acredita-se que a desordem de espectro autista é, sobretudo de origem genética, e os fatores ambientais podem modular a expressão fenótica. (BAILEY et al., 1995). A idade avançada da mãe ou do pai (REUCHEMBERG et al., 2006) foram mostrados com associação a aumento do risco de terem filhos com tal distúrbio espectro autista, possivelmente por mutações espontâneas e ou alterações em *imprinting* genético³. Exposições ambientais podem atuar como teratógenos do sistema nervoso central no início da vida gestacional (ARNDT, 2005). Assim, tornou-se mais aparente que a causa multifatorial, ou seja, uma variedade de fatores genéticos e, em menor medida, fatores ambientais (VEENSTRA, 2006).

Finalmente, a predominância do sexo masculino sugere também um papel na herança genética do autismo. Vários processos genéticos podem levar á predominância do sexo masculino, incluindo-se genes causadores localizados no cromossomo X, entretanto, a razão da predominância masculina no autismo não é completamente compreendida (RUTTER et al., 2005).

5.6 Comorbidade intestinal

Na última década, a pesquisa do TEA ampliou-se para a exploração dos aspectos genéticos, ambientais, gastrintestinais, imunológicos e neurológicos que são apontados, atualmente, como fatores de risco para o desenvolvimento do transtorno.

Investigações clínicas têm sugerido que as desordens no TEA, pelo menos em um dos subgrupos, estão presentes também em outros sistemas, dentre os quais o trato gastrointestinal (TGI). (HORVATH; PERMAN, 2002). Essa associação do TEA com algumas comorbidades clínicas tem sido demonstrada em alguns

³ Em um número considerável de distúrbios genéticos, a expressão do fenótipo da doença depende da herança paterna ou materna da patologia. Diferenças na expressão gênica entre o alelo herdado da mãe e o alelo herdado do pai são o resultado do imprinting genômico, ou seja, a origem paterna ou materna influencia a expressão de genes submetidos ao imprinting.

estudos, e talvez esteja associada a fatores etiológicos na determinação do agravamento desta condição. A conexão cérebro-intestinal tem sido reconhecida e o seu envolvimento com o sistema gastrointestinal respaldado em muitas das funções normais do intestino, bem como em alguns transtornos neuropsiquiátricos (HORVATH; PERMAN, 2002).

Os quadros gastrintestinais mais descritos em pacientes portadores de TEA são: constipação, diarreia, dor abdominal, vômitos frequentes, disbiose, doença inflamatória intestinal, insuficiência pancreática exócrina, doença celíaca, intolerância alimentar, aumento de gases, padrão anormal das fezes, regurgitação de alimentos, seletividade por certos alimentos, refluxo gastresofágico (RGE). A desregulação da resposta imune também tem sido descrita na literatura com potencial de resposta para patologias gastrintestinais nesses pacientes. (WAKEFIELD et al.,1998).

Apesar de já haver relatos anteriores sobre patologias do TGI em pacientes com TEA, apenas em 1971 foi publicado um estudo com 15 pacientes autistas selecionados aleatoriamente, dentre os quais foram descritas seis crianças com fezes volumosas, diarreia intermitente e uma com doença celíaca. O segundo estudo, feito em 1972, para avaliar doença celíaca em 15 crianças descreveu baixas concentrações séricas de alfa-1 antitripsina nas fezes em 53% da amostra. (WALKER-SMITH; ANDREWS, 1972).

A comunidade científica deu pouca atenção às conclusões desses estudos até alguns anos atrás, quando as avaliações gastrointestinais de rotina em crianças com autismo revelaram uma prevalência aumentada de sintomas gastrointestinais, alterações histológicas no trato digestório e disfunções gastrointestinais, quando comparadas com pacientes controles (HORVATH; PERMAN, 2002).

6 OPIÓIDES

Para compreender a hipótese da importância da dieta sem glúten e sem caseína na intensificação dos sintomas em portadores do TEA, faz-se necessário iniciar com os peptídeos. Estes atuam como regradores ou como moléculas sinalizadoras que afetam uma variedade de sistemas neurotransmissores que regulam o comportamento. Em 1979, um médico chamado Dr. Jaak Panksepp, sugeriu que peptídeos incompletamente digeridos, que após absorvidos passariam a ter atividade opióides, poderiam ser acusadores do autismo dando início à teoria do “Excesso de Opióides” como causadora ou agravadora do autismo. (PANKSEPP, 1987).

Em 1981, Reicheet encontrou peptídeos anormais com atividade opióides na urina de 22 de 25 espectros autista estudos. Outros estudos estiveram estes mesmo resultados (PANSEPP,1979). Entretanto, a teoria da agressão cerebral pelas substancia opióides ainda é muito controversa porque outros autores não encontraram os opióides na urina de crianças autistas, e alguns estudos relataram a presença destes em pessoas portadoras de TEA e em outras não. Embora muitos autores tenham encontrado essas substâncias opióides na urina de crianças com espectro de autista, Cass, em um estudo publicado em 2008, não encontrou diferença entre a presença desses compostos na urina de crianças com espectro autista e crianças normais.

As exorfinas dietéticas são peptídeos produzidos a partir da digestão incompleta da caseína ou do glúten dos alimentos: caseomorfinas, gluteomorfinas e gliadomorfinas, todos com uma poderosa atividade opióides no cérebro. Gillbert encontrou níveis excessivos de exorfinas no líquido cefalorraquidiano em autistas. Entretanto, Nagamitsu estudou essas substâncias opióides no líquido de crianças autistas e não constatou nenhuma relação como líquido de crianças normais. Deve-se considerar que o espectro autista envolve quadros clínicos muito diferentes e etiologias diversas, o que dificultam muito a comparação dos resultados encontrados (GILLBERG,1985; CADE,2000).

6.1 Mecanismo da formação da substância opióide

Alguns autores têm feito estudos que mostram resultados de que os autistas possam ter uma alteração da permeabilidade intestinal e da capacidade do sistema digestório de fragmentar corretamente o glúten e a caseína, fazendo com que essas proteínas atravessem a barreira intestinal em cadeias proteicas maiores do que o normal e entrem inteiras na circulação sanguínea. Estudos mostram que os autistas têm frequentemente uma deficiência ou ausência da enzima digestiva dipeptidil-peptidase IV (DPP IV) que é responsável pela quebra destes peptídeos no intestino (REICHELDT, 1991). A enzima DPP IV também é altamente sensível ao mercúrio e aos organofosforados, tendo sua função diminuída devido a estas substâncias.

Talvez esta dificuldade metabólica congênita ou adquirida pela presença de xenobióticos pode ser uma das causas do autismo através do aumento da absorção destas exorfinas, conduzindo a reações adversas no cérebro e ao desequilíbrio do sistema imune. Além disso, frequentemente apresentam um processo de disbiose (desequilíbrio da flora intestinal) com aumento dos fungos e bactérias patogênicas no intestino e que contribui para a lesão da mucosa intestinal e aumento da permeabilidade intestinal (WEIZMAN, 1982).

6.2 Mecanismo de ação da substância opióide

Cadeias peptídicas apresentam uma estrutura e função similar a dos opióides, como a morfina e o ópio, e ao atingirem o cérebro reagem com os receptores deste, provocando alterações do metabolismo cerebral, como as que ocorrem no cérebro de usuários de morfina, heroína e ópio, sendo associadas aos distúrbios que ocorrem nos autistas, afetando os lobos temporais e causando dificuldade na fala e na integração da audição. Também promovem outros efeitos como: redução do número de células nervosas do sistema nervoso central e inibição de alguns neurotransmissores.

Hoje em dia, existem algumas evidências de que os opióides no cérebro façam um bloqueio dos receptores dopaminérgicos, causando derramamento de

dopamina no líquor, ou na urina, predominantemente como ácido homovanílico. Alto teor de dopamina no líquido cefalorraquidiano e/ou de ácidos homocanílico na urina é um achado frequente em subgrupos de crianças com espectro autista e é um indicador de possível insuficiência do sistema nervoso central de dopamina.

6.3 Tratamentos tentando impedir a formação de substâncias opióides

Para diminuir a possibilidade de produção anormal de peptídeos oriundos dos alimentos, a digestão protéica precisa ser melhorada, com a utilização de enzimas digestivas e cloridrato de betaína. Como a suplementação enzimática não garante a inibição da produção de exorfinas oriundas de caseína e do glúten dos alimentos, uma restrita dieta sem caseína e sem glúten é prioritária.

Crianças com autismo são frequentemente viciadas em trigos e produtos derivados do leite, provavelmente aos mecanismos decorrentes da preferência causada pelas substâncias opióides. Assim, com a eliminação padronizada e controlada dos alimentos que promovem a formação das substâncias opióides na dieta dos autistas, percebe-se melhora significativa na sociabilidade e comunicação deste pacientes, como uma redução dos efeitos de abstinência destes compostos (ASHWOOD,2003).

6.4 Glúten e Caseína formação de auto anticorpos contra o cérebro

As alterações do sistema imune hoje em dia têm sido longamente estudadas no autismo (WEIZMAN, 1982; WOJDANI, 2002). A análise imuno-genética revela que os genes associados ao lúpus e a artrite está significativamente aumentada nos autistas. Alguns epidemiológicos têm demonstrado uma maior incidência de doenças autoimunes nos familiares autistas. A possível autoimunidade no autismo já foi encontrada em estudos científicos que encontraram 9 diferentes antígenos específicos contra neurônios e que tem relação cruzada com proteínas do leite, *C pneumoniae* e *Streptococcus* do grupo A (WEIZMAN, 1982; WOJDANI, 2002).

Há número significativo de crianças autistas que desenvolve anticorpos anti estreptoquinase, anti gliadina e anti etil-mercúrio. Um estudo realizado na Universidade Al Azhar, no Egito, publicado em 2006, encontrou um resultado muito

interessante quando comparou um grupo de crianças autistas com crianças não autistas. As crianças autistas apresentavam muito mais frequentemente anti corpo IgG contra glúten e caseína no sangue. Em contrapartida, apresentavam anticorpos IgG contra rubéola (50%), caxumba (73,3%) e sarampo (53,3%) em quantidades inferiores as crianças normais que apresentavam taxas de positividade em 100% para esses três vírus.

Um dos estudos demonstrou que uma grande porcentagem das crianças autistas apresenta elevação de anticorpos contra a gliadina (do glúten) e contra antígenos do cerebelo, os quais podem apresentar uma reação cruzada com o cerebelo, podendo ser uma explicação para os resultados encontrados nas dietas de exclusão do glúten.

Alguns estudos em crianças com espectro autista têm encontrado alterações inflamatórias intestinais nas biópsias duodenais, ileais e colônicas, aparentemente distintas de outras doenças inflamatórias do colón. Estudos demonstram a existência de uma enterocolite de características auto-imune. Outros autores já demonstraram através da análise histológica da mucosa intestinal um infiltrado eosinofílico que era significativamente menor nas crianças em dieta de exclusão de glúten e de caseína. Neste estudo as alterações linfocíticas não foram afetadas pela dieta (ASHWOOD, 2003).

*Enterocolite é uma inflamação do intestino delgado e do colón, responsável por provocar cólicas, diarreia, vômitos, mal-estar e febre.

7 EXCESSO DE OPIÓIDES

Durante o funcionamento típico do trato gastrointestinal, a atividade enzimática quebra as proteínas em peptídeos, e transforma os peptídeos em aminoácidos. O epitélio intestinal em seguida absorve os aminoácidos para a corrente sanguínea, o qual transporta os aminoácidos para o resto do corpo, proporcionando a nutrição (KNIVSBERG,1995).

A teoria de excesso de opióides alega que o TEA pode resultar interrupções deste processo. De acordo com a teoria, algumas pessoas portadoras de TEA sofrem de digestão inadequada de glúten e caseína digestiva relacionada às enzimas e aumento da permeabilidade do intestino. Sem níveis adequados de enzimas digestivas, os peptídeos derivados a partir do glúten e da caseína não se tornam aminoácidos em grandes números. Em seguida, o aumento da permeabilidade do intestino permite que os peptídeos caiam na corrente sanguínea, onde circulam e, eventualmente, atravessam a barreira sangue-cérebro (REICHEL et al.,1991).

Diferentes pesquisadores que investigam aspectos dessa teoria, muitas vezes obtêm resultados conflitantes. Horvath, Papadimitriou, Rabsztyn, Drachenberg e Tildon (1999), por exemplo, examinaram o trato gastrointestinal superior de 36 crianças com TEA que estavam relacionados com sintomas intestinais crônicas (por exemplo, diarreia, constipação, e / ou distensão abdominal) e verificou-se que 85% das crianças sofriam de, pelo menos, um problema gastrointestinal em comparação com 12% de um grupo de controle as crianças sem TEA.

Preto, Kaye e Jick (2002) não encontraram nenhuma evidência de que crianças com TEA eram mais propensas do que as crianças sem distúrbios. Como Metz et al. (2005) observaram, a relação potencial entre problemas gastrointestinais e TEA, mesmo que a prevalência seja significativamente maior nos grupos TEA do que nos grupos de controle, é ainda uma correlação na melhor das hipóteses.

Outra variável que tem sido implicada em TEA é a dos níveis urinários de peptídeos (UPLs). Especificamente, se as crianças com TEA não estão transformando peptídeos em aminoácidos, em seguida, mais peptídeos deverão

estar presentes na urina de crianças com TEA do que em crianças sem TEA (CADE,2000)

Enquanto alguns pesquisadores realmente detectaram aumento UPL em amostras de crianças com TEA (REICHELDT et al.,1991), outros não encontraram diferenças significativas (ALCORN et al., 2004;. CASS et al, 2008;. LE COUTEUR et al, 1988; WILLIAMS; SHATTOCK; BERNEY, 1991).

Para complicar ainda mais a questão, Alcorn et al. (2004) sugeriram que "Pode haver diferenças regionais no perfil urinário ... as características de uma população, na Inglaterra, com e sem autismo pode ser, diferentes daqueles em Scandivania" . Devido à variação no potencial UPLs regionais a detecção UPLs anormal pode ser mais complexa do que tem sido considerada na pesquisa anterior.

Outras pesquisas sobre a permeabilidade intestinal em crianças com TEA são caracterizadas igualmente por dados conflitantes. D'Eufemia et al. (1996) e Horvath e Perman (2002) encontraram níveis anormalmente elevados de permeabilidade da parede intestinal em 43% (9/21), e 76% (19/26) dos participantes do estudo, respectivamente. Em contraste, Robertson *et al.* (2008) relataram encontrar níveis de permeabilidade intestinal que foram estatisticamente equivalentes entre os grupos de crianças com e sem autismo. Comparativamente, Kemperman *et al* (2008) encontraram 23 crianças com transtorno invasivo do desenvolvimento (TID) e todos tinham níveis de intestinal permeabilidade dentro da gama considerada normal (VAN ELBURG et al., 1995).

Existem evidências de que os peptídeos formados a partir da caseína e do glúten podem atravessar a barreira sangue-cérebro (LINDSTRO, 1984; SUN; CADE, 1999, 2003; SUN et al 1999). No entanto, as relações causais envolvendo os peptídeos anexo à neuro-receptores opióides têm sido demonstradas apenas em modelos de animais (SUN et al, 1999; CADE; SUN, 1999, 2003). Sun et al. (1999) e Sol e Cade (2003) encontraram peptídeos de caseína e glúten ativo em uma variedade de regiões do cérebro de ratos. Os investigadores observaram comportamentos anormais somente em resposta à administração de peptídeos derivados da caseína.

Com a necessidade de pesquisa continuada sobre o mecanismo de ação para a teoria de opióides em excesso, as intervenções com base nesta teoria já surgiram. Algumas das pesquisas sobre estas sugerem que pode ser possível melhorar, ou

mesmo eliminar, os sintomas do autismo, não permitindo que o indivíduo com TEA faça a ingestão de glúten ou caseína. Sem glúten e sem caseína (SGSC) a intervenção parece ser amplamente utilizada. Green et al. (2006), por exemplo, entrevistaram 552 pais de crianças com TEA e descobriram que dietas alternativas foram implementadas com 9,9% das crianças com síndrome de Asperger, 29,4% das crianças com autismo leve, e 32,2% das crianças com autismo severo.

Ao selecionar intervenções e tratamentos para portadores de TEA, muitos pais sentem que é melhor " não deixar pedra sobre pedra" e implementar qualquer tratamento disponível que parece não fazer mal, especialmente se o tratamento é fácil de implementar, requer pouco tempo, e é amplamente aceito (ELDER, 2008; VERDE, 2007;. METZ et al, 2005). No entanto, a suposição comum de que a dieta SGSC não tem efeitos secundários negativos podem não ser precisos.

Divergência de recursos de tratamento (por exemplo, dinheiro para comprar alimentos especiais, o tempo necessário para preparar as refeições separadas), dietas especializadas têm o potencial de ser socialmente estigmatizantes. Por exemplo, a criança com TEA pode não ser capaz de comer os mesmos alimentos que os colegas em uma festa ou em um restaurante (MESIEL, 2000).

A dieta SGSC também tem sido associada a riscos de saúde. Uma preocupação é o aumento do risco de deficiências nutricionais. Arnold et al., Hyman, Mooney e Kirby (2003), por exemplo, após a coleta dos perfis de aminoácidos plasmáticos de 36 crianças com TEA encontraram que esses são mais propensos a ter deficiências nutricionais e de ter os níveis plasmáticos mais baixos em aminoácidos essenciais. Crianças na dieta SGSC corriam mais risco do que o resto das outras crianças. Esta diferença pode ser devida à falta de proteínas especificamente encontrados em glúten e em caseína e / ou o aumento da recusa de alimentos que podem acompanhar a implementação de uma dieta SGSC (ASHWOOD, 2006). Hediger et al. (2008) verificaram que num grupo de 75 meninos entre 4 e 8 anos de idade, em uma dieta livre de caseína, mostraram sinais de desenvolvimento ósseo de qualidade inferior, especificamente reduzida espessura do osso cortical.

Embora este estudo não avaliasse a ingestão de cálcio e de vitamina D para crianças (dois nutrientes requeridos para um desenvolvimento ótimo do esqueleto), os resultados HORVATH et al 2002, servem como um alerta para o que poderia

resultar da abstinência de laticínios em algumas crianças com TEA. Tendo em conta que um grande número de crianças com TEA podem ser SGSC em dietas, devido ao fato das inúmeras alegações de que tais dietas podem melhorar os sintomas do TEA, há que se ter um cuidado com esse tipo de divulgação, já que existem potenciais riscos sociais e de saúde associados com a dieta SGSC.

Para facilitar a descrição dos estudos coletados foi construída uma tabela a seguir com as categorias do tipo de estudo, amostragem, intervenção nutricional tanto com autistas como com espectro autista e principais achados, assim como a qualidade da qualis de publicação pela Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) de cada estudo.

8 ESTUDOS DA DIETA SGSC

Citação	Pacientes	Intervenção	Variáveis Independentes	Resultado	Qualis
Adams and Conn (1997)	1 menina e 1 menino de 3 anos de idade com autismo	Dois componentes: 1. Dieta com vitaminas (B6 complexos, magnésio) com duração de 24 meses. 2. Dieta sem glúten e caseína com duração de 24 meses.	Relatórios comportamentais dos pais.	Relatório de Melhorias após 2 semanas de intervenção, mas não há dados quantificáveis é exibido.	Medicina A2 Internacional
Cade et al. (2000)	Um total de 270 pacientes humanos com autismo ou esquizofrenia foram encaminhados por seus pais ou médico e inscritos nesse estudo: 83 homens esquizofrênicos (idades 17-49) e 37 mulheres esquizofrênico (idades 18-46 anos), 128 meninos com autismo (idades entre 3,5-16	Dieta sem caseína e glúten durante 12 meses.	Exames de sangue de anticorpos ao glúten e caseína, com avaliação dos pais, médico e professores.	Positivo; níveis basais de anticorpos foram maiores no grupo com autismo do que no grupo controle de esquizofrênicos. Mudanças significativas da linha de base em avaliações de isolamento social, o contato visual, fala, habilidades de aprendizagem, hiperatividade, estereotipada atividade.	Nutrição B1 Internacional

	<p>anos) e 22 meninas autistas (Idades entre 3,5-14 anos). Todos foram analisados por uma psiquiatra. Critérios DSM I11 (APA, DSM I11, 1987). Todos os esquizofrênicos tinham doença crônica documentada. Todos os pacientes autistas tinham a doença há, pelo menos, um ano antes da entrada no estudo. Nenhum, avaliada por seus pais, os professores ou médicos, tinha mostrado qualquer melhoria ou resposta à terapia que receberam. Todos os pacientes foram avaliados pela psiquiatra, atenderam os critérios do DSM I11.</p>				
Citação	Pacientes	Intervenção	Variáveis Independentes	Resultado	Qualis
Knivsberg et al. (2002)	10 crianças de sexo masculino com	Dieta livre de caseína e glúten durante 12 meses.	Teste de Inteligência não-verbal, habilidades	Pré e pós-teste mostraram melhorias DIPAB(Diagnóstico de	Nutrição B1 Internacional

	idade de 5 a 7 e com diagnóstico de espectro de autismo.		linguísticas usando o ITPA (Teste psicológico). Avaliação para crianças, pais e mestres, avaliações de comportamento usando o DIPAB (Diagnóstico de comportamento psicótico em crianças).	comportamento psicótico em crianças).	
Citação	Pacientes	Intervenção	Variáveis Independentes	Resultado	Qualis
Knivsberg et al. (1999)	1 criança de sexo feminino com idade de 7 anos e com autismo.	Dieta livre de caseína e glúten durante 24 meses.	Utilizando IPTA (Teste psicológico) e avaliação do comportamento, DIPAB (Diagnóstico de comportamento psicótico em crianças).	Positivo; autores relatam melhorias na linguagem não-verbal e na comunicação, nas estereotípias e nas relações sociais. Aponta que o comportamento da menina foi normalizado.	Nutrição B1 Internacional
Knivsberg et al. (1990, 1995)	8 meninos e 7 meninas, com espectro autista.	Dieta livre de caseína e glúten durante 48 meses.	Esquema de pais e professores para avaliações de comportamento usando o DIPAB	Melhores médias em todas as variáveis dependentes (competências linguísticas após 1 e habilidades motoras.)	Nutrição B1 Internacional

			(Diagnóstico de comportamento psicótico em crianças)		
Lucarelli et al. (1995)	30 meninos e 6 meninas com idades de 8 a 13 anos, todos com autismo.	Livre de alérgicos: com restrição de vaca leite por 2 meses.	Uma bateria de testes de anticorpos IgG.	Reduções estatisticamente significativas no anticorpo IgG e melhorias em cinco dos sete testes comportamentais feitos pelos médicos. Resultados de testes químicos de alérgenos são conclusivos, no entanto, os resultados sobre o comportamento são sugestivos devido à falta de tratamento de fidelidade.	Medicina A2 Internacional
Citação	Pacientes	Intervenção	Variáveis Independentes	Resultado	Qualis
O'Banion et al. (1978)	1 menino de 8 anos com espectro de autismo.	Alternando períodos de quatro dias de jejum (apenas água permitido) e quatro períodos do dia em que apenas um tipo de alimento foi permitidos por dia.	Observação direta do comportamento desafiador (movimento e rindo)	Impreciso, trigo, milho, tomate, açúcar, cogumelos, e produtos lácteos foram sugeridas pelos autores a serem associados ao aumento no comportamento diferenciado do	Medicina B2 Internacional

				espectro autista.	
Patel and Curtis (2007)	9 meninos, 1 menina com idade entre 5-8 anos, 5 com autismo + ADHD (Síndrome de Hiperatividade), e 5 com TDAH (Transtorno de Déficit de Atenção por Hiperatividade)	De 3 a 6 meses. (1) Prevenção de ácaros, umidade, mofo, fumo, pesticidas e tóxicos cosméticos / produtos de limpeza. (2) Orgânica SGSC dieta. (3) A administração oral de berbine, artemisinina, citros abstratas e cascas de noz (4) administração de multivitamínico comum e coquetel de ervas, óleos, e extratos (5), a quelação intravenosa (6) As injeções até 3 vezes semanais de vitamina B12 (7) A educação especial para modificação de Comportamento com fonoaudiologia, terapia ocupacional e terapia física.	As concentrações de metal na urina e o relatório dos pais de mudança de comportamento.	Estatisticamente significativa diminuição do metal na urina. Os pais relataram a melhora comportamental dos filhos.	Medicina B1 Internacional
Citação	Pacientes	Intervenção	Variáveis Independentes	Resultado	Qualis

Reichelt et al. (1990)	10 meninos e 5 meninas com idade de 3-17 anos com autismo.	Participantes praticando dietas específicas com base no padrão UPL (níveis de peptídeos urinários) infantil. Variações da dieta incluíram: SGSC, (com restrição de glúten, caseína-livre), e com glúten, caseína restrito. Cada dieta foi implementada por 12 meses.	UPL (níveis de peptídeos urinários), os testes de anticorpos no sangue, e questionário de comportamento.	Positivo, diminuição estatisticamente significativa na UPL e melhorias em anticorpos e comportamento.	Medicina B1 Internacional
Seung et al. (2007)	10 meninos, 3 Meninas com idade de 2-16 com autismo.	Dieta SGSC durante 3 meses.	A observação direta de respostas verbais para perguntas, imitações verbais, diferentes palavras produzidas e total de enunciados.	Não teve nenhuma melhora significativa.	Medicina B1 Internacional
Citação	Pacientes	Intervenção	Variáveis Independentes	Resultado	Qualis
Elder et al. (2006)	12 meninos, 3 Meninas com idade de 2-16. (Media = 7,32anos). Todos com autismo.	Dieta SGSC durante 6 meses.	UPL (níveis de peptídeos urinários), comunicação, respondendo e	Nenhuma significância estatística.	Medicina A1 Internacional

			utilização de palavras inteligíveis.		
--	--	--	---	--	--

9 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Tanto o autismo como o TEA infantil corresponde a um quadro de extrema complexidade, exigindo-se que abordagens multidisciplinares sejam efetivadas, visando não somente, a questão educacional e a socialização, mas, principalmente, a questão médica e a tentativa de estabelecer etiologias e quadros clínicos bem definidos, passíveis de prognósticos precisos e abordagens terapêuticas eficazes.

O autismo e o TEA é uma condição de difícil entendimento, na qual a nutrição e os fatores ambientais desempenham papéis primordiais para melhoria da qualidade de vida do indivíduo. O mais importante da parte da nutrição é que sejam feitos mais estudos que esclareçam se é oportuna para o paciente a retirada total ou parcial do glúten e da caseína, a fim de proporcionar maior segurança ao tratamento por parte do profissional nutricionista e respostas aos anseios da família da criança.

Com esta revisão, alguns pontos foram observados. Mesmo com a ausência de respostas conclusivas e validação científica necessária para a total compreensão da etiologia do autismo e, mais especificamente do TEA, os pais e profissionais têm adotado bases para a importância da retirada do glúten e caseína. Além disso, a maioria dos estudos revisados não oferece base de detalhamento para explicar como foi feito o controle e a intervenção (em estudos desta natureza) e também quais foram as demais intervenções terapêuticas além da dieta sem glúten e sem caseína. Sobre este último, é certo que houveram outras terapias, pois os pais geralmente oferecem um processo de intervenção interdisciplinar após o diagnóstico e não ficariam apenas participando de uma única intervenção, a exemplo da dieta sem glúten e sem caseína, sabendo da condição do seu filho.

Tomando como base a revisão, conclui-se afirmando que o mecanismo do excesso dos opióides e os mecanismos de ação destas substâncias foram reconhecidas pela maior parte dos artigos, embora as respostas positivas no comportamento social, cognitivo, processos de linguagem dos portadores de TEA não sejam exclusivamente por uma dieta sem glúten e sem caseína. A partir da experiência obtida durante o ensino clínico, percebemos que a escuta terapêutica, realizada pela equipe, como familiares, tornou-se um método muito importante para identificar as dificuldades enfrentadas pelos mesmo na sociedade, visto que as crianças, apresentam comportamentos diferentes dos padrões convencionais. Neste

meio social, os familiares no cotidiano uma equipe de multiprofissionais dedicada para promover uma melhora na qualidade de vida das crianças autistas e seus familiares. As equipes geralmente são de terapeutas, psicólogos, nutricionistas, enfermeiros e médicos.

Por fim, atualmente o autismo e o TEA precisam ser vistos e reconhecidos como foco governamental e científico, já que são multifatoriais e o seu tratamento deve ser gerenciado por uma equipe multiprofissional, onde diversas abordagens políticas, sociais, econômicas podem ser realizadas com o objetivo de se encontrar o melhor caminho para a intervenção.

REFERÊNCIAS

ADAMS, L., & CONN, S. (1997). Nutrition and its relationship to autism. Focus on Autism and Other Developmental Disabilities, 12, 53–64

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION – APA Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders (4th Edition) – text Revision –DSM IV TR. American Psychiatric Association Washington DC, USA (2000)

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION – APA Pervasive Developmental Disorders. In: Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders. 4th ed. Washington DC: American Psychiatric Association. 1994. p. 65-78

ARNDT T, STODGELL CJ, RODIER PM. The teratology of autism. Int J Dev Neurosci. 2005;23:189-99

ARVIDSSON T, DANIELSSON B, FORSBERG P, GILLBERG C, JOHANSSO M, KJELLGREN G. Autism in 3-6-year-old children in a suburb of Goteborg, Sweden. Autism. 1997; 1:167-73

ASHERSON PJ, CURRAN S. Approaches to gene mapping in complex disorders and their application in child psychiatry and psychology. Br J Psychiatry. 2001; 179: 122-8

ASHWOOD,P.; ANTHONY, A.; PELLICER, A.A., et al intestinal lymphocyte populations in children with regressive autism: evidence for extensive mucosal immunopathology. J Clin Immunol 23(6): 504-17,2003

AUTISM AND DEVELOPMENTAL DISABILITIES MONITORING NETWORK SURVEILLANCE YEAR 2000 Principal Investigators; Centers for Disease control and Prevention

BRESSAN, R. A.; GEROLIN, J.; MARI, J.J. The modest but growing Brazilian presence in psychiatric, psychobiological and mental health research: assessment of Brishop Dv, Maybery M, Wong D, Maley A, Thimerosal and autism? A plausible hythesis that should not be dismissed. 2006;141:117-22

BSILEY A, LE COUTEUR A, GOTTERSMAN I, BOLTON P, SIMONOFF E, YUZDA E, RUTTER M, Autism as a Strongly genetic disorders: Evidence from a British twin study. Psychol Med 1995; 25:63-7

CADE, R.; PRIVETTE, R.; FREGLY, M., et al. Autism and schizopherenia: intestinal disorders Nutr Neurosci; 3: 57-72,2000.

CHILD NEUROLOGY. V. 25, n. 1, p. 114-119. Jan 2010

Chakrabarti, S; Fombonne E. Pervasive Developmental Disorders in Preschool Children: Confirmation of Righ Prevalence. Am J Psychiatric, vol.162, n.6, p. 1133-1141, 2005.

CHARMAN, T. The Prevalence of Autism Spectrum Disorders: Recent Evidence and

ELDER, J.H. (2008). The gluten-free, casein-free diet in autism: An overview with clinical implications. *Nutrition in Clinical Practice*, 23, 583–588

FRANBONNE E, ZACARIAN R, BENNETT A. MENG L, MCLEAN-HEYWOOD D. Pervasive developmental disorders in Montreal, Quebec. Canada: prevalence and links with immunizations. *Pediatrics* 2006; 118: e 139 e 150.

FRAMBONNE, E. Epidemiological Trends in Rates of Autism. *Molecular Psychiatric*, vol.7, p. S4-S6, 2002.

FRANCIS, K. Autism interventions: a critical update. *Developmental Medicine e Child Neurology*. v.47. p.493–499. 2005.

FUTURE CHALLENGES. *European Child and Adolescent Psychiatry*, vol.11, n 6, p.249-256, 2002.

GALIATSATOS, P.; GOLOGAN, A.; LAMOUREUX, E. Autistic enterocolitis: Fact or fiction?. *Can J Gastroenterol*. V. 23. N.2.P. 95-98. 2009.

GENUIS, J.; BOUCHARD, T. P. Celiac Disease Presenting as Autism. *Journal of Gernsbache M, Dawson M, Goldsmith H, Three reasons not to believe in a autism epidemic. Curr Dir Psych Sci*. 2005; 14:55-8

GILLBERG, C.; LO NNERHOLM, G. Endorphin activity in childhood psychosis. Spinal fluid levels in 24 cases. *Arch Gen Psychiatry*; 42 (8):780-3, 1985.

HORVATH, K; PERMAN, J. A. Autism and gastrointestinal symptoms. *Curr. Gastroenterol. Rep.*, Philadelphia, v. 4, n. 3, p. 251-258, Jun.2002.

JOHNSON CP. Early clinical characteristics of children with autism. In: Gruptava VB, ed *Autism Spectrum Disorders in Children*. New York, NY: Marcell Dekker; 2004 p. 85-123 Kent, Evans J, Paul M, Sharp M. Comorbidity of autistic spectrum disorders in children with down syndrome. *Dev Med Child Neurol*. 1999; 41: 153-8.

KAWASHTI, M.I., AMIN, O.R.; ROWEHY, N.G. Possible immunological disorders in autism: concomitant autoimmunity and immune tolerance. *Egypt J Immunol*; 13(1):99-104, 2006

KNIVSBERG, A, REICHELT, K., HOIEN, T., & NODLAND, M. (2003). Effect of a dietary intervention on autistic behavior. *Focus on Autism and Other Developmental Disorders*,

KNIVSBERG, A., REICHELT, K., & NODLAND, M. (1999). Dietary intervention for a seven year old girl with autistic behavior. *Nutritional Neuroscience*, 2, 435–439.

KNIVSBERG, A., REICHELT, K., HOIEN, T., & NODLAND, M. (2002). A randomized, controlled study of dietary intervention in autistic syndromes. *Nutritional Neuroscience*, 5, 251–261.

KNIVSBERG, A., REICHEL, K., NODLAND, M., & HOIEN, T. (1995). Autistic syndromes and diet: A follow-up study. *Scandinavian Journal of Educational Research*, 39, 223–

KNIVSBERG, A., WIIG, K., LIND, G., NODLAND, M., & REICHEL, K. (1990). Dietary intervention in autistic syndromes. *Brain Dysfunction*, 3, 315–327.

KOGAN MD, BLUMBERG SJ, SCHIEVE LA, BOYLE CA, PERRIN JM, GHANDOUR RM, SINGH GK, STRICKLAND BB, TREVATHAN E, VAN DYCK PC. Prevalence of parent-reported diagnosis of autism spectrum disorder among children in the US, 2007. *Pediatrics*. 2009; 124: 1395-403

KOSTYRA, E., SIENKIEWICZ-SZ, A. E.; JARMO OWSKA, B. et al. Opioid peptides derived from Scion milk proteins. *Pol J Nutr Sci*; 13(54): 25-35.13,2004.

MESIEL, H., FITZGERALD, R.J. Opioid peptides encrypted in intact milk protein sequences. *Br J Nutri* 84: 27-31, 2000

MELLO, Maria S. *Autismo, Guia Prático*. 2ª edição, Brasília, 2001.

O'BANION, D., ARMSTRONG, B., CUMMINGS, R., & STANGE, J. (1978). Disruptive behavior: A dietary approach. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 8, 325–337.

PANKSEPP J. A. neurochemical theory of autism. *Trends in Neurosciences*; (2): 174-177, 1979.5. SAHLEY, T. L; PANKSEPP, J Brain opioids and autism: An updated analysis of possible linkages *Journal of Autism and Developmental Disorders*; 17 (2): 201-216, 1987.

PANSEPP J. A neurochemical theory of autism. *Trends in Neurosciences* ; (2): 174-177, 1979

PANSEPP, J.; T. Possible brain opioid involvement in disrupted social intent and language development of autism. In E. Schopler & G. Mesibov *Neurobiological Issues in Autism*; pp. 357-384, 1987

PATEL, K., & CURTIS, L. (2007). A comprehensive approach to treating autism and attention-deficit hyperactivity disorder: A pre-pilot study. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 13, 1091–1097.

RAMABADRAN, K.; BANSINATH, M. Pharmacology of beta-casomorphins, opioid peptides derived from milk protein. *Asia Pac J Pharmacol*; 4: 45-58, 1989.

RAPIN, I.; GOLDMAN, S. A escala CARS brasileira: uma ferramenta de triagem padronizada para o autismo. *J. Pediatr. (Rio J.)* vol.84 no.6 Porto Alegre Nov./Dec. 2008.

REICHELT, K.; HOLE K.; HAMBERGER, A., SAELID, G. Biologically active peptide-containing fractions in schizophrenia and childhood autism. *Adv Biochem Psychopharmacol*; 28:627-47, 1981.

REICHELT, K.L.; HOLE, K., HAMBERGER, A., et al, Biologically active peptide-containing fractions in schizophrenia and childoog autim. *Adv Biochem Psvchophamacol*; 28:627-43, 1981

REICHELT, K.L.; KNIVSBERG, A.M.; LIND, G. et al. Probable etiology and possible treatment of childhood autism. *Brain Dysfunction*; 4: 308-319, 1991

REICHELT, K; EKREM, J.; SCOTT, H. Gluten, milk proteins and auism: dietary intervention effects on behavior and peptide secretions. *J. of Applied Nutrition*; 42:1-11, 1990

RUTTER M. Incidence of autism spectrum disorders: changes over time and their meaning. *Acta Pediatrica*. 2005;94:2- 15

SEUNG, H., ROGALSKI, Y., SHANKAR, M., & ELDER, J. (2007). The gluten- and casein-free diet and autism: Communication outcomes from a preliminary double-blind clinical trial. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 15, 337–345.

TEIXEIRA, M. C. T. V.; MECCA, T. P.; VELLOSO, R. L.; BRAVO, R. B.; RIBEIRO, S. H. B.; MERCADANTE, M. T.; PAULA, C. S. Literatura Científica Brasileira sobre Transtornos do Espectro Autista. *Rev Assoc Med Brás*. v.56. n. 5. 2010. the 1998-2002 period. *Braz J Med Biol Res*. V.38. n.5. pp.649-59. 2005

VOJDANI, A., CAMPBELL, A.W.; ANYANWU, E., et al. Antibodies to neuron- specific antigens in children with autism: possible cross- reaction with encephalitogenic proteins from milk, Chlamydai pneumonia and streptococcus grup A. *J Neuroimmunol*; 129:168-177,2002

WAKEFIELD A. J. et al. Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, nonspecific colitis, and pervasive developmental disorder in children. *Lancet*, London, v. 351, n. 9103, p. 637-641, Feb. 1998.

WALKER-SMITH J.; ANDREWS, J. Alpha-1-antitrypsin, autism, and coeliac disease. *Lancet*, London, v. 2, n. 7782, p. 883-884, Oct. 1972.

WANG, L. W.; TANCREDI, D. J.; THOMAS, D. W. The prevalence of gastrointestinal problems in children across the United States with autism spectrum disorders from families with multiple affected members. *J. Dev. Behav. Pediatr.*, Baltimore, v. 32, n. 5, p. 351-360, Jun. 2011.

WEIZMAN, A.; WEIZMAN, R.; SZEKELY, G.A., et al. Abnormal immune response to brain tissue antigen in the syndrome of autism. *Am. J. Psychiatry*; 139:1462-1465, 1982.

WINGL. The definition and prevalence of autism. A rewiew. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1993; 2:1

