

AVALIAÇÃO DE PREDITORES DE RISCO PARA DEFICIÊNCIA INTELECTUAL

Erlaine Chaves Machado Vieira; Silvyo David Araújo Giffoni

RESUMO - Avaliar preditores de risco pré, peri e pós-natais para a Deficiência Intelectual (DI). Foi realizada uma pesquisa documental retrospectiva de 2014 a 2015 dos preditores de risco pré, peri e pós-natais em 70 prontuários de pacientes de 8 a 19 anos diagnosticados com DI em duas escolas de educação especial no Estado de São Paulo. Os resultados foram significativos para os preditores de risco pré (antecedentes familiares e genéticos, idade materna avançada e uso de drogas e álcool) e pós-natais (lesão cerebral traumática, baixo peso ao nascer e crises neonatais). Já os fatores perinatais (prematuridade, lesão e distúrbios neonatais) foram expressivos inversamente proporcionais ao diagnóstico de DI. Preditores de risco pré e pós-natais apresentaram grande impacto no diagnóstico de DI na presente amostra.

UNITERMOS: Deficiência Intelectual. Fatores de Risco. Pré-Natal. Assistência Perinatal. Cuidado Pós-natal.

Erlaine Chaves Machado Vieira – Psicóloga, Especialista em Neuropsicologia aplicada à Neurologia Infantil – Faculdade de Ciências Médicas/UNICAMP, Campinas, SP, Brasil.

Silvyo David Araújo Giffoni – Neuropediatra, Professor do Curso de pós-graduação em Neuropsicologia aplicada à Neurologia Infantil – Faculdade de Ciências Médicas/UNICAMP, Campinas, SP, Brasil.

Correspondência

*Erlaine Chaves Machado Vieira
Rua Itália, 159 – Galeria Itália – 1º Piso – Centro –
Valinhos, SP, Brasil – CEP: 13270-180
E-mail: Erlaine.psi@gmail.com*

INTRODUÇÃO

A deficiência intelectual (DI) é uma categoria diagnóstica de etiologia, caracterização e avaliação bastante complexas¹. É caracterizada por limitações significativas tanto no funcionamento intelectual e no comportamento adaptativo, que abrange uma gama de habilidades sociais e práticas cotidianas, que deve ocorrer antes dos 18 anos².

A CID-10 (Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde, 10ª edição)³ define o transtorno como Retardo Mental; no entanto, a CID-11 (Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde, 11ª edição) utilizará o termo Desordem do Desenvolvimento Intelectual. Como o DSM-5 (Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais)⁴ já se encontra em vigor e nomeia como Deficiência Intelectual, optou-se por utilizar este termo no presente trabalho.

É um dos transtornos neuropsiquiátricos mais comuns em crianças e adolescentes e sua taxa de prevalência fica entre 1% a 3% da população jovem⁵⁻⁷. No Brasil, estima-se que 1,6% da população seja acometida⁸.

A DI é conceituada como um transtorno com início no período do desenvolvimento que inclui

déficits funcionais, tanto intelectuais quanto adaptativos, nos domínios conceitual, social e prático. Três critérios devem ser preenchidos: A – Déficits em funções intelectuais; B – Déficits em funções adaptativas; C – Início dos déficits intelectuais e adaptativos durante o período do desenvolvimento⁴.

Estudar os preditores de risco para DI permite aos provedores identificar estratégias para apoiar o indivíduo e a família para que estes fatores de risco possam ser evitados ou melhorados por meio de estratégias⁹.

A despeito dos recentes avanços nos instrumentos de investigação médica, a etiologia da deficiência intelectual permanece desconhecida em 30% a 50% dos casos^{5,10}. A etiologia da DI é multifatorial⁹. As causas de DI podem ser genéticas ou ambientais, e congênitas (exposição fetal a teratógenos, distúrbios cromossômicos) ou adquiridas (infecção do sistema nervoso central, traumatismo craniano)¹¹.

Sugere-se a subdivisão dos preditores de risco e o período de ocorrência na Tabela 1¹². No presente trabalho, os critérios adotados para subdivisão de preditores de risco pré, peri e pós-natais foram baseados neste modelo.

Na maior parte dos casos, é impossível estabelecer a etiologia precisa da DI, especialmente

Tabela 1 - Etiologia da Deficiência Intelectual.

Ocorrência	Fatores biomédicos	Fatores sociais	Fatores comportamentais	Fatores educacionais
Pré-natal	Distúrbios cromossômicos, metabólico e de gene; síndromes; digenesia cerebral; doenças maternas e idade dos pais	Pobreza; má-nutrição; violência doméstica e falta de pré-natal	Uso de drogas e álcool, hábitos de fumar pelos pais e imaturidade dos pais	Deficiência cognitiva dos pais sem apoio e falta de preparação para serem pais
Perinatal	Prematuridade; lesão e distúrbios neonatais	Falta de acesso aos cuidados no nascimento	Rejeição dos pais às crianças e abandono da criança pelos pais	Falta de encaminhamento médico
Pós-natal	Lesão cerebral traumática; má-nutrição; distúrbios convulsivos e degenerativos e meningoencefalite	Cuidador incapacitado; falta de estimulação; pobreza; doença crônica e problema institucional	Abuso ou negligência; violência doméstica; insegurança; privação social e comportamento difíceis	Incapacidade dos pais; diagnóstico tardio; intervenção tardia; educação inadequada e apoio familiar inadequado

da DI leve¹. No entanto, existem várias razões para se perseguir a etiologia, pois a família deseja esclarecer o problema, e a definição da causa ajuda a estabelecer o risco de recorrência, planejar exames laboratoriais adequados, instituir o tratamento apropriado (se existente), prever o prognóstico e encaminhar o paciente e a família a grupos de apoio⁷.

O objetivo deste trabalho foi avaliar preditores de risco pré, peri e pós-natais para a DI.

MÉTODO

Foi realizada uma pesquisa documental retrospectiva de 2014 a 2015. Os dados foram coletados em 70 prontuários de pacientes de 8 a 19 anos em duas escolas de Educação Especial no Estado de São Paulo.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas-UNICAMP, sob o protocolo nº 1.285.520/2015. Os prontuários foram selecionados de acordo com os seguintes critérios de inclusão: 1) ter passado por triagem interdisciplinar de 2014 a 2015; e 2) apresentar DI. O critério de exclusão utilizado foi patologia com origem genética já definida.

Os dados coletados nos prontuários foram preditores de risco pré, peri e pós-natais, baseados nos critérios de etiologia da AAMR (Associação Americana de Retardo Mental)¹². De posse destes dados, foi desenvolvida uma planilha eletrônica no formato.txt para a análise no Software *R project* 3.4.1¹³. Para cada preditor de risco (pré-natal, perinatal e pós-natal) foi

aplicado um teste de Qui-Quadrado (χ^2), em que os valores esperados foram 0 para Sim e 70 para Não. O nível de significância adotado foi de 95% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

Fizeram parte da pesquisa 70 pacientes, sendo 49% do sexo feminino e 51% do sexo masculino. Aproximadamente 60% dos pacientes apresentaram o diagnóstico de DI Leve (F70), 11% apresentaram DI Moderada (F71), 1% apresentaram DI Grave (F72) e 27% apresentaram DI Não Especificada (F79), seguindo a CID-10⁴ (Tabela 2).

Observa-se que a maioria dos pacientes apresentou preditores de risco pré-natais ($p < 0,01$). Antecedentes familiares e genéticos, idade materna avançada e uso de drogas e álcool foram significativos ($p < 0,01$) (Tabela 3).

A maior parte dos pacientes não apresentou preditores de risco perinatais ($p < 0,01$). A ausência de preditores de risco para DI foi expressiva na prematuridade e lesão e distúrbios neonatais ($p < 0,01$) (Tabela 4).

Grande parte dos pacientes apresentou preditores de risco pós-natais ($p < 0,01$). Foram significativas a lesão cerebral traumática ($p = 0,043$), baixo peso ao nascer e crises neonatais ($p < 0,01$).

DISCUSSÃO

Dentre os preditores de risco encontrados, os pré-natais foram os mais expressivos, representando cerca de 72,96% dos casos. Tais achados corroboram com um estudo que realizou uma

Tabela 2 - Distribuição de preditores de risco pré-natais para Deficiência Intelectual.* São Paulo, 2015 (n=70).

Variáveis	Não	%	Sim	%	p*
Pré-natais					
Antecedentes familiares e genéticos	38	54,29	32	45,71	$p < 0,01$
Idade materna avançada	64	91,43	6	8,57	$p < 0,01$
Uso de drogas e álcool	57	18,57	13	18,57	$p < 0,01$
Total	19	27,14	51	72,96	$p < 0,01$
*Qui-Quadrado.					

Tabela 3 - Distribuição de preditores de risco perinatais para Deficiência Intelectual.* São Paulo, 2015 (n=70).

Variáveis	Não	%	Sim	%	p*
Perinatais					
Prematuridade	60	85,71	10	14,29	$p<0,01$
Lesão e distúrbios neonatais	62	88,57	8	11,43	$p<0,01$
Total	52	74,29	18	25,71	$p<0,01$

*Qui-Quadrado.

Tabela 4 - Distribuição de preditores de risco pós-natais para Deficiência Intelectual.* São Paulo, 2015 (n=70).

Variáveis	Não	%	Sim	%	p*
Pós-natais					
Lesão cerebral traumática	67	95,71	3	4,29	0,043
Baixo peso ao nascer	47	67,14	23	32,86	$p<0,01$
Crises neonatais	50	71,43	20	28,57	$p<0,01$
Total	24	34,29	46	65,71	$p<0,01$

*Qui-Quadrado.

investigação etiológica em pacientes da Noruega e concluiu que a maior parte dos preditores de risco estava presente no período pré-natal, tanto nos casos de DI leve quanto de grave¹⁴. Também, numa grande pesquisa australiana, com 383.153 recém-nascidos, os resultados sugerem que as condições maternas na gestação, tais como diabetes (incluindo diabetes mellitus e diabetes gestacional), hipertensão na gravidez, asma, infecções do trato urinário e descolamento prematuro da placenta estão associados ao aumento do risco de subsequente DI leve a moderada em crianças¹⁵.

Os dados evidenciam resultados significativos nos antecedentes familiares e genéticos. Considerando-se a expressiva contribuição da genética nos casos de DI, os padrões de herança familiar tendem a se manifestar em parentes de primeiro grau em uma proporção maior do que na população geral¹⁶. Num estudo realizado no Paraná com 157 prontuários de alunos de uma instituição de educação especial, sendo 46 com diagnóstico de DI, 56% dos alunos apresentaram antecedentes familiares¹⁷.

Também, em estudo desenvolvido com 673 alunos em uma escola de educação especial no estado do Rio de Janeiro com alunos diagnosticados com DI, foi demonstrado que 25% deles possuíam história familiar de DI¹⁸. Uma pesquisa realizada no estado de Santa Catarina para avaliar a etiologia da DI familiar com 884 questionários aplicados nos pais de alunos com DI de 10 escolas de educação especial resultou em que 34% dos casos apresentaram outros casos de DI na família¹⁹.

Idade materna avançada e baixo peso ao nascer foram resultados expressivos e vão de encontro com os achados de um estudo realizado na Califórnia entre 1987 e 1994⁵ que avaliou as características epidemiológicas da DI. Após excluir crianças diagnosticadas com paralisia cerebral, autismo, anormalidades cromossômicas, infecções, distúrbios endócrinos ou metabólicos, traumatismos ou intoxicações, malformações cerebrais e doenças ou neoplasias do sistema nervoso central, os autores encontraram 11.114 crianças com DI de origem desconhecida. Constataram, então, que um peso ao nascer < 2.500g

foi o fator preditivo mais forte de DI, e encontraram outros preditores de risco associados a DI, como baixa escolaridade materna, idade avançada da mãe ao nascimento da criança e múltiplos nascimentos. Outros trabalhos também dizem que o baixo peso ao nascer pode apresentar risco de retardo mental, mas, sobretudo se estiver associado ao parto prematuro e à idade materna avançada²⁰.

Um estudo recente também identificou que no caso do peso ao nascer ser menor que 501 gramas, independentemente da idade gestacional e outros fatores envolvidos, cerca de 50% das crianças que permanecem vivas após um período de 5 anos apresentam retardo mental moderado a grave²¹. Pesquisas experimentais com animais de laboratório mostraram que a desnutrição no início da vida pós-natal reduz a taxa de crescimento do sistema nervoso central e o número de neurônios e produz um córtex cerebral mais fino, mielinização deficiente, arborização dendrítica pobre e várias alterações nas espinhas dendríticas²². Por outro lado, um estudo de 144 crianças de 7 a 16 anos de idade concluiu que um peso ao nascer muito baixo (< 1.500 g) esteve associado a DI grave apenas quando as crianças também apresentavam paralisia cerebral²³.

O uso de drogas e álcool sugere também grande impacto no diagnóstico de DI, o que corrobora com os achados também do estudo no Paraná em que aproximadamente 35% das mães utilizaram drogas e/ou álcool na gestação¹⁶. Em outro estudo em Atlanta, realizado com mães de 221 crianças com DI, foi investigado o tabagismo no período gestacional e concluiu-se que há um aumento de 50% de chance da criança nascer com DI com mães que utilizaram a droga²⁴.

Foi significativa a ausência de prematuridade nos pacientes. Este dado também foi observado em um estudo nos Estados Unidos com 1298 crianças, sendo 53 com idade gestacional de

34-36 semanas e saudáveis, em que foi observado que as crianças pré-termo não apresentaram desvantagens cognitivas, socioemocionais ou de desenvolvimento comportamental na infância, em comparação com os nascidos a termo²⁵. Também em um estudo brasileiro realizou-se uma avaliação cognitiva em 79 crianças prematuras com extremo baixo peso, e as conclusões do estudo apontaram para funcionamento intelectual limítrofe²⁶, não alcançando exatamente DI.

Danos cerebrais decorrentes da hipóxia perinatal podem causar DI, epilepsia e paralisia cerebral²⁷. Lesões e distúrbios neonatais, lesão cerebral traumática e crises neonatais também apresentaram resultados expressivos nesta pesquisa. Ainda na pesquisa do estado do Rio de Janeiro, aproximadamente 10% dos alunos com DI apresentaram anóxia neonatal, 1% traumatismo cranioencefálico e 20% apresentaram crises neonatais¹⁸.

CONCLUSÃO

A avaliação realizada permitiu identificar possíveis preditores como fatores de risco para DI como antecedentes familiares e genéticos, idade materna avançada, uso de drogas e álcool, lesão cerebral traumática, baixo peso ao nascer e crises neonatais.

Prematuridade, lesões e distúrbios neonatais foram inversamente proporcionais à presença de DI.

Preditores de risco pré e pós-natais apresentaram grande impacto no diagnóstico de DI na presente amostra.

Sugere-se que outros estudos sejam realizados com amostras mais amplas.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos às instituições APAE de Campinas e CEIVI pela colaboração e contribuição essencial para realização desta pesquisa.

SUMMARY**Assessment of risk predictors for intellectual disabilities**

To evaluate predictors risk pre, peri and post-natal care for Intellectual Disability (ID). This study was a retrospective documentary research from 2014 to 2015 of predictors risk pre, peri and post-natal through 70 records of diagnosed patients with ID from 8-19 years into two special education schools at São Paulo State – Brazil. The results were significant for the pre-predictors risk (familial and genetic background, advanced maternal age and use of drugs and alcohol) and postnatal predictors risk (traumatic brain injury, low birth weight and neonatal seizures). Already perinatal predictors risk was inversely proportional to the significant diagnostic ID. Predictors risk pre- and postnatal have major impact on the diagnosis of ID.

KEY WORDS: Intellectual Disability. Risk Factors. Prenatal Care. Perinatal Care. Postnatal Care.

REFERÊNCIAS

- Júlio-Costa A, Lopes-Silva JB, Moura R, Rio-Lima B, Haase VG. Como avaliar suspeita de deficiência intelectual. In: Malloy-Diniz LF, Mattos P, Abreu N, Fuentes D, orgs. Neuropsicologia: aplicações clínicas. Porto Alegre: Artmed; 2016. p. 134-48.
- American Association on Intellectual and Developmental Disabilities (AAID). Intellectual Disability: Definition, Classification and Systems of Supports. 11th ed. Washington: AAID; 2010. 259 p.
- World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: diagnostic criteria for research. Geneva: WHO; 1993. 261 p.
- American Psychiatric Association. DSM-5: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 5^a ed. Porto Alegre: Artmed; 2014. 992 p.
- Croen LA, Grether JK, Selvin S. The epidemiology of mental retardation of unknown cause. *Pediatrics*. 2001;107(6):E86.
- Yeargin-Allsopp M, Murphy CC, Cordero JF, Decouflé P, Hollowell JG. Reported biomedical causes and associated medical conditions for mental retardation among 10-year-old children, metropolitan Atlanta, 1985 to 1987. *Dev Med Child Neurol*. 1997;39(3):142-9.
- Battaglia A, Carey JC. Diagnostic evaluation of developmental delay/mental retardation: An overview. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2003;117C(1):3-14.
- Moraes AMSM, Magna LA, Marques-de-Faria AP. Prevenção da deficiência mental: conhecimento e percepção dos profissionais de saúde. *Cad Saúde Pública*. 2006;22(3):685-90.
- American Association on Mental Retardation - AAMR. Retardo mental: definição, classificação e sistemas de apoio. 11^a ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. p. 288.
- Xu J, Chen Z. Advances in molecular cytogenetics for the evaluation of mental retardation. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2003;117C(1):15-24.
- Ramakers GJ. Rho proteins, mental retardation and the cellular basis of cognition. *Trends Neurosci*. 2002;25(4):191-9.
- American Association on Mental Retardation - AAMR. Retardo mental: definição, classificação e sistemas de apoio. 11^a ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. p. 124.
- R Development Core Team. R: a language and environment for statistical computing. Vienna: R Foundation for Statistical Computing; 2015 [acesso 2017 Jun 14]. Disponível em: <http://www.R-project.org>
- Strømme P. Aetiology in severe and mild

- mental retardation: a population-based study of Norwegian children. *Dev Med Child Neurol.* 2000;42(2):76-86.
15. Langridge AT, Glasson EJ, Nassar N, Jacoby P, Pennell C, Hagan R, et al. Maternal conditions and perinatal characteristics associated with autism spectrum disorder and intellectual disability. *PLoS One.* 2013;8(1):e50963.
 16. Nussbaum RL, Mcinnes RR, Willard HF. *Thompson & Thompson Genética Médica.* 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. 640 p.
 17. Baroneza JE, Canavezi D, Vinci LAS, Tanko FF, Paiva WJM, Coimbra R, et al. Dados epidemiológicos de deficientes mentais matriculadas no Instituto Londrinense de Educação para Crianças Especiais. *Semina Ciênc Biol Saúde.* 2014;35(1):115-24.
 18. Llerena JC, Santa-Rosa AA, Correia P, Horovitz D, Silva EJC, Mascarenhas EF, et al. Investigação de retardo mental e doenças genéticas a partir de um estudo transversal em escolas do Estado do Rio de Janeiro. *Inf Epidemiol SUS.* 2000;9(4):251-62.
 19. Oliveira LF. Deficiência intelectual familiar na grande Florianópolis: epidemiologia e investigação de casos selecionados [Dissertação de mestrado]. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina; 2014. 105 p.
 20. Lundgren EM, Tuvemo T. Effects of being born small for gestational age on long-term intellectual performance. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2008;22(3):477-88.
 21. Rieger-Fackeldey E, Blank C, Dinger J, Steinmacher J, Bode H, Schulze A. Growth, neurological and cognitive development in infants with a birthweight <501 g at age 5 years. *Acta Paediatr.* 2010;99(9):1350-5.
 22. Benítez-Bribiesca L, De la Rosa-Alvarez I, Mansilla-Olivares A. Dendritic spine pathology in infants with severe protein-calorie malnutrition. *Pediatrics.* 1999;104(2):e21.
 23. Cans C, Wilhelm L, Baille MF, du Mazaubrun C, Grandjean H, Rumeau-Rouquette C. Aetiological findings and associated factors in children with severe mental retardation. *Dev Med Child Neurol.* 1999;41(4):233-9.
 24. Drews CD, Murphy CC, Yeargin-Allsopp M, Decouflé P. The relationship between idiopathic mental retardation and maternal smoking during pregnancy. *Pediatrics.* 1996;97(4):547-53.
 25. Gurka MJ, LoCasale-Crouch J, Blackman JA. Long-term cognition, achievement, socioemotional, and behavioral development of healthy late-preterm infants. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2010;164(6):525-32.
 26. Méio MDBB, Lopes CS, Morsch DS, Monteiro APG, Rocha SB, Borges RA, et al. Desenvolvimento cognitivo de crianças prematuras de muito baixo peso na idade pré-escolar. *J Pediatr (Rio J).* 2004;80(6):495-502.
 27. Vexler ZS, Ferriero DM. Molecular and biochemical mechanisms of perinatal brain injury. *Semin Neonatol.* 2001;6(2):99-108.

Trabalho realizado na Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, Campinas, SP, Brasil.

*Artigo recebido: 7/11/2016
Aprovado: 15/6/2017*

