

## PREVALÊNCIA DE TIPOS SANGÜÍNEOS DO SISTEMA ABO EM CRIANÇAS PORTADORES DE TEA ACOMPANHADAS PELO DEPARTAMENTO DE NEURODESENVOLVIMENTO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS

EDUARDO WEINERT CORRÊA<sup>(1)</sup>; CAROLINA CASTRO TRINDADE<sup>1</sup>, ANNA FLAVIA DE CRESCENZO BROTTTO<sup>1</sup>, TÂMELA KAROLINE WEIBER<sup>1</sup>, HELLEN MEIRY GROSSKOPF WERKA<sup>1</sup>, DANIEL PAGNOSI PACHECO<sup>1</sup>, GILCA COSTA NACHTIGAL<sup>2</sup>, ROSAMAR MEYER DE AVILA<sup>3</sup>; ALFREDO DEGANI ZAUKE<sup>3</sup>, DULCINEA BLUM-MENEZES<sup>4</sup>

<sup>(1)</sup> Acadêmico da Faculdade de Medicina - Universidade Federal de Pelotas/RS - [edu.w.correa@gmail.com](mailto:edu.w.correa@gmail.com)

<sup>1</sup> Acadêmicos da Faculdade de Medicina - Universidade Federal de Pelotas

<sup>2</sup> Fundação Estadual de Produção e Pesquisa em Saúde, Hemocentro Regional de Pelotas/RS

<sup>3</sup> Núcleo de Neurodesenvolvimento - Universidade Federal de Pelotas/RS

<sup>4</sup> Departamento de Microbiologia e Parasitologia - Instituto de Biologia - Universidade Federal de Pelotas/RS - [dulcinea.blum@ufpel.edu.br](mailto:dulcinea.blum@ufpel.edu.br)

### 1. INTRODUÇÃO

O transtorno do espectro autista (TEA) é um distúrbio invasivo do desenvolvimento cujas manifestações incluem déficit qualitativo na interação social e na comunicação, comportamentos repetitivos e estereotipados e um repertório restrito de interesses e atividades (DSM V, 2013). O TEA apresenta uma prevalência crescente, atualmente, nos EUA, ela atinge 1 para cada 68 indivíduos, afetando 4 homens para cada mulher.

Segundo o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM V, 2013), o diagnóstico do TEA é baseado no quadro clínico do paciente, não havendo marcadores biológicos que o caracterize. Diversos estudos tentaram verificar a associação genética, contudo ainda não houve um consenso entre os pesquisadores (PERSICO et al, 2001; LAI et al, 2001; SALMON et al, 1999; SZATMARI, 1999; PETIT et al, 1995; BAILEY, 1995; VUKICEVIC; SIEGEL, 1990).

Conforme WAKEFIELD (2002) os indivíduos com TEA tendem a desenvolver distúrbios gastrointestinais como constipação, encoprese, dor abdominal, vômitos e flatulência. Esses sintomas de acordo com BOLTE (1998) seriam provenientes de uma microbiota intestinal diferenciada com crescimento de micro-organismos potencialmente patogênicos.

O estudo feito por FINEGOLD (2002) demonstrou que a microbiota autista tem um considerável aumento de bactérias do gênero *Clostridium* quando comparada com amostras fecais de indivíduos não autistas. A análise da microbiota conduzida por PARRACHO et al (2005) demonstrou que há aumento principalmente de *Clostridium histolyticum* na microbiota intestinal de autistas. MÄKIVUOKKO et al (2012) publicaram o artigo demonstraram que indivíduos finlandeses, com diferentes grupos sanguíneos ABO, têm diferenças na diversidade do repertório dos micro-organismos da microbiota intestinal.

Portanto sobre a hipótese de que a prevalência dos tipos sanguíneos, referentes ao sistema ABO, seriam significativamente diferentes entre portadores TEA em relação à população não-TEA, sendo o tipo sanguíneo ser fator agregante no risco de desenvolvimento de TEA, o objetivo desta pesquisa é realizar a tipagem sanguínea de todos os portadores de TEA acompanhados pelo

Núcleo de Neurodesenvolvimento da Universidade Federal de Pelotas e analisar estatisticamente os resultados de prevalência da população local, considerando o banco de dados do Hemocentro Regional de Pelotas - HEMOPEL.

## 2. METODOLOGIA

### Aprovação pelo Comitê de ética em Pesquisa

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética com Seres Humanos da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pelotas, inscrito na Plataforma Brasil, CAAE 26484114.5.0000.5317, com previsão de tipagem sanguínea de 115 portadores de TEA.

### Logística de coletas de sangue

As coletas de sangue venoso periférico e as tipagens sanguíneas serão realizadas no HEMOPEL, pela equipe de rotina daquela instituição. Para isso a criança participante deste projeto, juntamente com seu responsável legal serão conduzidos até o local de coleta em micro-ônibus, reservado neste dia, para esta condução.

As análises do tipagem sanguínea serão realizados por razão de prevalência comparada à prevalência encontrada nos arquivos de doadores de sangue de Pelotas.

### Cuidados quanto a não exposição do paciente envolvido

Os dados das amostras, bem como os resultados obtidos serão arquivados em um banco de dados, de maneira não personificada, onde os pesquisadores que estiverem diretamente relacionados a esta pesquisa terão acesso, para fins de análise de dados. Se futuramente houver continuação de estudos ou mesmo parceria com outras equipes de pesquisa para estudos futuros, os dados poderão ser acessados, desde que haja aprovação prévia do Comitê de ética em Pesquisa a que este projeto está submetido, e o acesso a estes dados deverá ser restrito e não personificado, ou seja, não identificará o doador da amostra.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Atualmente o projeto encontra-se na etapa de convite e esclarecimento sobre os objetivos e logística das coletas sanguíneas, para os pais e cuidadores dos pacientes portadores de TEA. Esta etapa se realiza no Núcleo de Neurodesenvolvimento da UFPel, pela coordenadora do projeto e discentes do Curso de Medicina, colaboradores deste projeto.

Até o presente a índice de adesão dos cuidadores abordados é de 95% (18/19).

## 4. CONCLUSÕES

Estudo do TEA depara com a escassez de dados biológicos destes portadores, em virtude do comprometimento psicológico que os mesmos apresentam.

Espera-se com este estudo multidisciplinar, envolvimento as áreas de Neuro-desenvolvimento, Microbiologia e Hematologia, em suas áreas de especialidade, trazer e correlacionar dados que possam favorecer a compreensão deste transtorno.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAILEY A et al. (Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. **Psychological Medicine** 25: 63-77, 1995.

DSM-5 - **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders** 5a ed. American Psychiatric Association, 991p., 2013.

FINEGOLD SM et al. Gastrointestinal microflora studies in late-onset autism. **Clinical Infectious Diseases** 35 (Suppl. 1), S6-S16, 2002.

LAI CS. A fork-head domain gene is mutated in a severe speech and language disorder. **Nature** 413: 519-523, 2001.

MÄKIVUOKKO H et al. Association between the ABO blood group and the human intestinal microbiota composition **BMC Microbiology** (6);12: 94, 2012.

PARRACHO HMRT et al. Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children. **Journal of Medical Microbiology** 54, 987-991, 2005.

PERSICO AM et al. Reelin gene alleles and haplotypes as a factor predisposing to autistic disorder. **Molecular Psychiatry** 6:150-159, 2001.

PETIT E et al Association study with two markers of a human homeogene in infantile autism. **Journal of Medical Genetics** 32: 269-274, 1995.

SALMON B et al. Absence of linkage and linkage disequilibrium to chromosome 15q11-q13 markers in 139 multiplex families with autism. **American Journal of Medical Genetics** 88: 551-556, 1996.

SZATMARI P. Heterogeneity and the genetics of autism. **Journal of Psychiatry and Neuroscience** 24: 159-165, 1999.

VUKICEVIC J; SIEGEL B. Pervasive developmental disorder in monozygotic twins. **Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry** 29: 897-900, 1990.

WAKEFIELD AJ. The gut-brain axis in childhood developmental disorders. **Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition** 34 Suppl 1:S14-7, 2002.