Jornal de Pediatria 2026;102(S1):101478

Jornal de Pediatria

www.jped.com.br

ARTIGO DE REVISÃO

Sinais de alerta para a identificação dos transtornos do neurodesenvolvimento: revisão da literatura com base sistemática☆

Liubiana Arantes de Araújo [a,b,*]

[a] *Universidade Federal de Minas Gerais, Pós-graduação em Transtorno do Espectro do Autismo, Belo Horizonte, MG, Brasil*
[b] *Instituto de Neurodesenvolvimento BoraBrincar, Belo Horizonte, MG, Brasil*

Recebido em 6 de outubro de 2025; aceito em 20 de outubro de 2025

PALAVRAS-CHAVE:
Transtorno do desenvolvimento;
Sinais precoces;
Paralisia cerebral;
Transtorno do espectro do autismo

Resumo

Objetivo: Sintetizar os sinais de alerta (red flags) mais consistentes para os transtornos do neurodesenvolvimento (TND): transtorno do espectro autista, paralisia cerebral, deficiência intelectual, transtorno do desenvolvimento da linguagem, transtorno do desenvolvimento da coordenação, transtorno de déficit de atenção e hiperatividade e atraso global do desenvolvimento.
Fonte dos dados: Revisão em PubMed/Medline, Cochrane Library, SciELO, CAPES e BVS, 2003-2025. A qualidade metodológica foi avaliada com NOS, CASP e AMSTAR.
Resumo dos dados: Esta revisão incluiu 54 estudos. Os sinais precoces mais consistentes se agruparam por domínios do desenvolvimento neuropsicomotor: Motor: atraso para sentar ≥ 9 meses, ausência de marcha independente 18 meses, preensão em pinça ausente 10 meses e padrões motores assimétricos 12 meses; Linguagem: ausência de balbucio aos 9–12 meses, falta de palavras até 15–18 meses e ausência de combinação de duas palavras 24 meses; Social: ausência de sorriso social, contato visual pobre, déficits em atenção compartilhada e gestos comunicativos; Cognitivo e comportamental: regressão de habilidades, comportamentos repetitivos, ausência de jogo simbólico e irritabilidade ou desatenção; Outros: respostas sensoriais atípicas, distúrbios de sono e dificuldades alimentares. Instrumentos como M-CHAT-R/F, ASQ, Bayley e HINE aumentaram a acurácia da triagem e reduziram atrasos no encaminhamento.
Conclusão: O reconhecimento precoce de sinais de alerta para transtornos do desenvolvimento neuropsicomotor associados aos exames complementares e avaliação formal deve integrar o cuidado pediátrico de rotina.
0021-7557/© 2025 Publicado por Elsevier Editora Ltda. em nome da Sociedade Brasileira de Pediatria. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introdução

Os transtornos do neurodesenvolvimento (TND) constituem um grupo heterogêneo de condições de início precoce, caracterizadas por déficits no desenvolvimento das funções cognitivas, motoras, linguísticas, socioemocionais e adaptativas, que interferem no funcionamento individual e na participação social. Tais condições decorrem de alterações no processo de maturação do sistema nervoso central e se manifestam, em geral, nos primeiros anos de vida, durante os períodos críticos de aquisição de habilidades.[1]

O diagnóstico dos TND é essencialmente clínico, realizado por meio da observação direta da criança, da entrevista com os pais ou cuidadores e da aplicação de instrumentos padronizados e validados para rastreio e avaliação. Os critérios diagnósticos internacionalmente reconhecidos estão descri-

DOI se refere ao artigo: https://doi.org/10.1016/j.jped.2025.101478

☆ Como citar este artigo: Araújo LA. Warning signs for identifying neurodevelopmental disorders: a systematic literature review. J Pediatr (Rio J). 2026;102:101478

* Autor para correspondência.
E-mail: liubianaa@hotmail.com

0021-7557/© 2025 Publicado por Elsevier Editora Ltda. em nome da Sociedade Brasileira de Pediatria. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

tos tanto na Classificação Internacional de Doenças – 11 ed. (CID-11),[2] publicada pela Organização Mundial da Saúde (OMS), quanto no *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* – DSM-5-TR,[3] que fornecem descrições operacionais para cada transtorno, como o transtorno do espectro autista (TEA), o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), os transtornos da comunicação e da aprendizagem, entre outros.[2]

Os avanços da neurociência têm demonstrado que a intervenção precoce em crianças com atrasos no desenvolvimento é decisiva para a redução de prejuízos a longo prazo. O cérebro infantil apresenta alta neuroplasticidade e muitas janelas de oportunidade, períodos críticos nos quais circuitos neurais específicos estão mais sensíveis a experiências ambientais e intervenções, especialmente nos primeiros anos de vida, o que significa que conexões neurais podem ser fortalecidas ou remodeladas de acordo com os estímulos recebidos.[4]

Durante a primeira infância há janelas bem estabelecidas para o desenvolvimento da linguagem, da visão, das funções motoras e das competências socioemocionais. Estudos em neuroimagem e neurofisiologia mostram que, nesses períodos, o cérebro passa por intensa formação de novas conexões, poda sináptica e mielinização, processos que refinam as redes neurais, tornando-as mais eficientes.[4] Quando há estimulação adequada, esses circuitos se consolidam e definem a aprendizagem de determinada habilidade; quando há atraso sem intervenção, podem ocorrer prejuízos que, mais tarde, são de difícil reversão.

Nesse contexto, a consulta de puericultura deve ser entendida como espaço privilegiado não apenas para acompanhamento do crescimento físico, mas também para a avaliação sistemática do desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM). É durante esses encontros que sinais sutis devem ser detectados, incluindo atrasos em marcos evolutivos ou mesmo regressões – situações que exigem atenção imediata do profissional que acompanha a criança.

É importante ressaltar que a identificação de fatores de risco ou sinais precoces deve conduzir à intervenção imediata, mesmo se ainda não tiver um diagnóstico fechado. A Neurociência mostra que iniciar intervenções logo após a exposição a fator de risco ou após a detecção de qualquer atraso é aproveitar os períodos de maior resposta em virtude da neuroplasticidade e de janelas de oportunidade e aumenta significativamente as chances de ganhos funcionais.[4]

No Brasil, a Lei nº 13.438/2017 estabelece a obrigatoriedade da avaliação formal do desenvolvimento infantil nas consultas de puericultura do Sistema Único de Saúde (SUS). Isso deve ser realizado por meio do preenchimento criterioso da seção de marcos do DNPM na Caderneta de Saúde da Criança. Além disso, a Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) recomenda que todos os pediatras apliquem o M-CHAT (*Modified Checklist for Autism in Toddlers*) nas consultas de 18 e 24 meses, favorecendo a detecção precoce de sinais de alerta para o TEA.[5,6]

Em resumo, a responsabilidade de identificar fatores de risco, atrasos ou regressões é de quem atende a criança. Diante da importância desse tema, delineou-se essa pesquisa de modo a destacar os principais sinais de alerta para os TND. Cabe ao pediatra e demais profissionais de saúde atuar de maneira vigilante, iniciando a intervenção imediatamente, alcançando a maior possibilidade de transformar trajetórias de desenvolvimento.

Metodologia

Realizou-se revisão da literatura com o objetivo de identificar os sinais de alerta para os TND. Foram incluídas revisões sistemáticas e não sistemáticas, estudos quantitativos, qualitativos e quantiqualitativos publicados no Portal BVS (Biblioteca Virtual em Saúde), SciELO (Scientific Electronic Library Online), Cochrane Library, Periódicos CAPES e PubMed/Medline, além de referências secundárias extraídas dos artigos selecionados.

A formulação da pergunta de pesquisa seguiu o modelo PICO (*patient, intervention, comparison, outcome*), estruturada da seguinte maneira: Pergunta norteadora: "*Quais são os sinais de alerta para a identificação dos Transtornos do Neurodesenvolvimento?*"

Os descritores do DeCS foram aplicados às estratégias de busca no Portal BVS e SciELO, enquanto os descritores do MeSH foram utilizados para a construção da estratégia aplicada no PubMed/Medline de acordo com os seguintes cruzamentos:

- "Neurodevelopmental Disorders" AND "Early Diagnosis" OR "Early Signs" OR "Red Flags"
- "Cerebral Palsy" AND "Early Signs" OR "Red Flags"
- "ADHD" AND "Early Signs" OR "Red Flags"
- "Developmental Coordination Disorder" AND "Early Signs" OR "Red Flags"
- "Global Developmental Delay" AND "Early Signs" OR "Red Flags"
- "Intellectual Disability" AND "Early Signs" OR "Red Flags"
- "Speech and Language Delay" AND "Early Signs" OR "Red Flags"
- "Autism Spectrum Disorder" AND "Early Signs" OR "Red Flags"

Os estudos selecionados seguiram o Fluxograma 1 apresentado na figura 1.

A síntese narrativa foi organizada por condição clínica, de modo a facilitar a identificação dos principais marcadores precoces descritos na literatura para cada TND. Do total, 20 estudos foram avaliados com instrumentos validados de análise metodológica: seis revisões sistemáticas pelo AMSTAR 2, nove estudos observacionais pelo CASP e cinco estudos de coorte ou caso-controle pela Newcastle-Ottawa Scale (NOS).

Resultados

Foram incluídos 59 artigos em português, inglês ou espanhol, publicados entre 1990 e 2025, envolvendo humanos e crianças até 6 anos de idade. O critério de inclusão foi estudos cujo foco seja a descrição de sinais de alerta para um dos TND estudados; os critérios de exclusão foram relato de caso e série de casos.

O foco principal desses trabalhos foi a avaliação dos sinais de alerta para transtorno global do desenvolvimento (TGD), paralisia cerebral (PC) e TEA, nas quais se concentra o maior corpo de evidências científicas disponíveis. De maneira complementar e com menor detalhamento, foram descritos sinais para TDAH, deficiência intelectual (DI), transtorno do desenvolvimento da linguagem (TDL) e transtorno do desenvolvimento da coordenação (TDC), reconhecendo sua importância para a prática clínica e para a vigilância pediátrica (tabela 1).

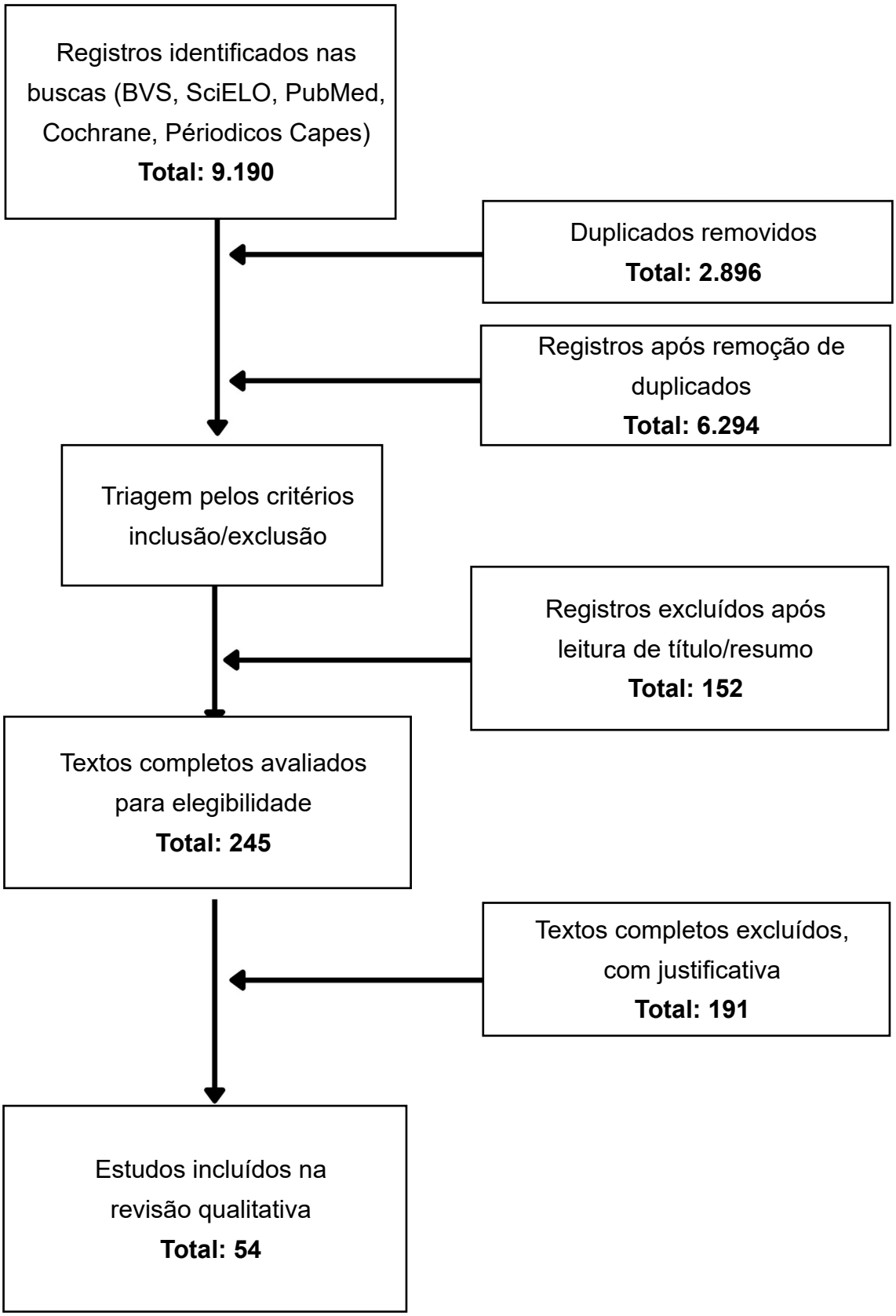

Figura 1 Fluxograma.

Transtorno global do desenvolvimento

O TGD é condição heterogênea caracterizada por atrasos significativos em múltiplos domínios – cognitivo, linguístico, motor e social. Crianças com TGD frequentemente apresentam sinais precoces que podem ser observados nas consultas pediátricas: ausência de sorriso social até 3 meses, não sustentar a cabeça até 4 meses, não sentar sem apoio até 9 meses, ausência de balbucio aos 12 meses, não andar de modo independente até 18 meses, ou ausência de palavras significativas após 24 meses. Estudos populacionais estimam prevalência de 1–3% para atrasos globais e até 10–15% quando considerados atrasos em pré-escolares.[7-9] A detecção precoce é fundamental, pois intervenções realizadas nos primeiros anos aproveitam períodos críticos de plasticidade cerebral. Entretanto, persistem barreiras para o reconhecimento como a baixa sensibilidade dos profissionais que não utilizam instrumentos validados e a dificuldade dos pais em reconhecer atrasos sutis.[10] Vale destacar que a pandemia de COVID-19 aumentou a exposição a fatores de risco, com impacto negativo no desenvolvimento das crianças e que a depressão materna é fator de risco isolado para TGD.[11]

Um estudo realizado em centros de atenção primária na Turquia demonstrou prevalência de TGD de 6,4% entre crianças de 3 a 60 meses. Os principais sinais foram atraso para engatinhar, dificuldades de marcha, ausência de frases simples após 2 anos e pobre interação social. Foram identificadas associações significativas com idade materna avançada, baixo nível educacional parental, condições socioeconômicas desfavoráveis e casamentos consanguíneos.[11]

De modo complementar, outros autores listaram fatores de risco adicionais, como saúde materna precária na gestação, complicações perinatais, infecções, predisposição genética, exposição a toxinas, traumas, negligência, maus-tratos, baixa condição socioeconômica, história familiar de atraso de fala, sexo masculino e fatores perinatais.[12,13]

Como Sinais de Alerta relevantes para TND, pode-se citar:

- Motor e linguagem: atraso para sentar, engatinhar, andar ou falar, comparado aos marcos típicos do desenvolvimento.
- Interação social: pouco contato visual, ausência de sorriso social, dificuldade em compartilhar atenção, imitação limitada, baixo engajamento.
- Comportamentos repetitivos: movimentos repetitivos com mãos ou corpo de maneira intensa e descontextualizada, uso incomum de objetos, insistência em rotinas rígidas.
- Brincar: brincadeira pouco funcional, simbólica e imaginativa; dificuldade em explorar brinquedos de maneira variada.
- Sensorial, atenção e temperamento: respostas atípicas a estímulos sensoriais (hipo/hipersensibilidade), dificuldades de atenção e problemas de regulação emocional.
- Sono e alimentação: problemas persistentes de sono ou dificuldades alimentares recorrentes.

A literatura descreve que o uso de instrumentos validados, como escalas para avaliar diferentes domínios, aumenta a detecção precoce. O *Ages and Stages Questionnaire* (ASQ) identificou crianças com atraso motor e déficits de linguagem receptiva e expressiva, e os questionários aplicados aos pais podem apresentar boa aceitabilidade (75–81% de completude).[14] O *Child Development Inventory* (CDI) foi mais específico para ausência de frases, dificuldades de resolução de problemas simples e déficits de coordenação fina. O *Parents' Evaluation of Developmental Status* (PEDS) destacou preocupações parentais recorrentes, como pouco contato visual, dificuldades de atenção e comportamentos repetitivos.[12]

A escala Bayley descreve como sinais relacionados aos TND: ausência de balbucio significativo aos 12 meses (linguagem expressiva); dificuldades de compreensão verbal aos 18 meses (linguagem receptiva); não andar de modo independente até 18 meses (motricidade grossa); problemas persistentes de preensão em pinça ou coordenação fina após 12–15 meses (motricidade fina); baixo engajamento em tarefas cognitivas simples de resolução de problemas após 18–24 meses (cognitivo).[15] No Irã, avaliou-se a validade concorrente da versão Bayley Screening Test em comparação à Bayley-III completa em 204 crianças entre 1 e 42 meses. Foram encontradas correlações fortes em todos os domínios ($r > 0,884$), especificidade elevada (87,8–100%) e sensibilidade mais alta em linguagem receptiva (81,4%) e mais baixa em motricidade grossa (58,1%), indicando que a versão de triagem é útil, mas exige cautela na detecção de atrasos motores sutis.[16] Já no Suriname, um estudo analisou os subtestes motores da Bayley-III em crianças de 3 a 36 meses e os achados mostraram que tais referências não refletiam adequadamente o desempenho local, com superestimação e subestimação do desenvolvimento motor. Esse resultado reforça a necessidade de validação cultural e regional.[17]

Além das limitações técnicas, a percepção dos cuidadores também interfere na identificação precoce. Embora quase 80% dos pais declarassem interesse em rastreamento, apenas 2,6% tinham conhecimento sobre a disponibilidade desses serviços e dos sinais como ausência de imitação, dificuldades em brincar de faz-de-conta e uso atípico da linguagem.[18] Isso significa que sinais de alerta como hipotonia persistente, regressão de habilidades adquiridas, ausência de gestos comunicativos aos 12 meses ou marcha instável podem passar despercebidos.[18]

Um estudo no Paquistão com 390 pais de crianças de 0–5 anos mostrou baixo conhecimento sobre marcos do desenvolvimento: 59% em motricidade grossa, 54% em motricidade fina, 56% no domínio social e 42% em linguagem. Apenas 29% relataram receber informações adequadas dos pediatras, embora 60% considerassem o atraso motivo de preocupação. Em caso de suspeita, 55% buscariam um pediatra geral, e poucos especialistas. Pais urbanos e de famílias nucleares demonstraram maior conhecimento, reforçando a necessidade de ampliar a educação parental e o engajamento dos pediatras.[19]

Daí a discussão sobre programas estruturados aumentarem as taxas de encaminhamento precoce (RR 1,95 em grupos com suporte em consultório e 1,71 em grupos sem suporte), além de reduzirem o tempo até a intervenção em até 70%.[20] Nos Estados Unidos, estudo demonstrou que a intervenção precoce levou a ganhos significativos em cognição, comportamento e linguagem, incluindo vocabulário ampliado, melhor articulação, avanços sociais e redução de comportamentos repetitivos.[20] No entanto, sem instrumentos validados, a capacidade de detecção dos pediatras é baixa, com sensibilidade variando entre 0,14–0,54.[19]

Em 2024, uma equipe avaliou se houve mudanças nos percentis médios de desenvolvimento infantil ao longo de quatro

Tabela 1 Avaliação dos estudos incluídos segundo AMSTAR 2, CASP e NOS

Referência	Tipo de estudo	Pontos fortes	Limitações	Avaliação
Law J et al., 2003[52]	Revisão sistemática Cochrane com protocolo pré-registrado	Avaliação rigorosa da qualidade (Cochrane Risk of Bias); metanálise quantitativa com análise de heterogeneidade	Restrição provável a artigos em inglês; não detalha busca em literatura cinzenta	AMSTAR alta
Nelson et al., 2006[13]	Revisão sistemática	Busca estruturada; desfechos claros	Não avaliou viés em todos; sem metanálise; pouca literatura cinzenta	AMSTAR moderada
Warren et al., 2016[18]	Revisão sistemática (screening 1–4 anos)	Protocolo (PROSPERO CRD42014009809); busca ampla (MEDLINE, Embase, PsycINFO); avaliação de qualidade; discussão crítica das limitações	Dois estudos incluídos, heterogêneos; restrição de idioma (inglês/francês); sem lista detalhada de exclusões; viés de publicação não formalmente avaliado	AMSTAR alta-moderada
Peacock-Chambers et al., 2017[20]	Revisão sistemática	Enfoque sistemático e categorização clara de intervenções; reconhecimento das limitações metodológicas e heterogeneidade; conclusões baseadas em evidências consistentes de atenção primária	Sem PROSPERO; busca limitada (apenas PubMed e PsycINFO; sem literatura cinzenta); falta de confirmação de seleção/extração em duplicado; viés de publicação não avaliado formalmente	AMSTAR moderada-alta
Gomes et al., 2015[50]	Revisão sistemática	Busca ampla e sem restrição de idioma; avaliação de qualidade (CASP e AMSTAR); discussão crítica das limitações metodológicas; contextualização relevante sobre famílias brasileiras	Sem protocolo registrado; seleção/extração não descrita em duplicado; lista de exclusões incompleta; viés de publicação não avaliado	AMSTAR moderada
Morgan et al., 2021[24]	Revisão sistemática	Busca ampla em seis bases (CINAHL, Cochrane, Embase, MEDLINE, PsycINFO, Scopus); avaliação da qualidade (AMSTAR/ Cochrane RoB); recomendações condicionais baseadas na força da evidência	Pode não incluir literatura cinzenta; nem todas exclusões listadas; viés de publicação não formalmente investigado	AMSTAR alta-moderada
Sheldrick et al., 2011[10]		Uso de critérios de qualidade (QUADAS); descrição das características dos estudos; discussão crítica das limitações e heterogeneidade	Busca em base única (Medline); sem protocolo pré-registro; sem dupla seleção explícita; sem análise de viés de publicação	AMSTAR moderada
Araújo et al., 2021[9]	Revisão sistemática	Seleção em duplicado; boa descrição dos estudos incluídos; avaliação de qualidade (CASP e AMSTAR 2); uso crítico das evidências e reconhecimento de limitações	Falta de protocolo público registrado; busca potencialmente menos abrangente; lista de exclusão não transparente; viés de publicação não avaliado	AMSTAR moderada-alta

Tabela 1 (*Continuação*)

Referência	Tipo de estudo	Pontos fortes	Limitações	Avaliação
Maulik et al. 2011[47]	Metanálise	Ampla base de dados (52 estudos); descrição detalhada de amostras e variações globais; uso de modelo de efeitos aleatórios e análise por subgrupos	Ausência de protocolo registrado; avaliação de qualidade dos estudos pouco detalhada Restrição provável de idioma/ publicação; viés de publicação não avaliado	AMSTAR moderada
Demirci & Kartal, 2016[11]	Transversal (prevalência)	Amostra adequada; instrumentos válidos	Viés seleção; confusão pouco ajustada	CASP moderada
Kumar et al., 2024[19]	Transversal (KAP pais)	Questão clara; útil políticas educativas	Viés seleção; desejabilidade social	CASP moderada/baixa
Barron-Garza et al., 2023[31]	Coorte prospectiva (PC)	Seguimento bom; neuroimagem + clínica	Confundidores parcialmente ajustados	CASP boa
Jain et al., 2024[32]	Coorte diagnóstica/ prognóstica	Multicêntrico; padrão-ouro clínico	Cegamento pouco descrito	CASP boa
Romeo et al., 2013[28]	Coorte NICU	Exame neurológico padronizado	Viés encaminhamento; controle limitado	CASP moderada
Gammer et al., 2015[36]	Coorte prospectiva (TEA)	Protocolos padronizados; seguimento adequado	Amostra restrita a irmãos de risco	CASP boa
Ozonoff et al., 2011[39]	Coorte multicêntrica (TEA)	Amostra robusta; protocolos padronizados	Generalização restrita	CASP alta
Elsabbagh et al., 2012[43]	Coorte prospectiva (ERP)	Biomarcador objetivo; confirmação diagnóstica	Amostra pequena; espectro limitado	CASP boa
Aragão et al., 2017[29]	Coorte (Zika congênita)	Casos bem definidos; neuroimagem confiável	Sem grupo controle; pouco ajuste confundidores	NOS moderada
Jones & Klin, 2013[42]	Coorte prospectiva (eye-tracking)	Coorte robusta; controles pareados; seguimento adequado	Ajustes limitados de confundidores	NOS alta

décadas, comparando dados de 2.065 crianças entre 0 e 36 meses (anos 1970 e 2018) e concluiu estabilidade dos marcos. Contudo, os autores destacaram a importância de reavaliações periódicas das escalas.[21]

Paralisia cerebral

A PC é um grupo de distúrbios permanentes, mas não progressivos, do desenvolvimento do movimento e da postura, que causam limitação das atividades motoras, atribuídas a alterações não progressivas do cérebro em desenvolvimento, geralmente durante o período pré-natal, perinatal ou nos primeiros anos de vida pós-natal. Resulta de lesão encefálica estática que compromete estruturas relacionadas ao controle motor, como o córtex motor, gânglios da base, cerebelo e suas vias associadas. As manifestações clínicas podem incluir espasticidade, discinesia (distonia e coreoatetose), ataxia, e, com frequência, são acompanhadas por comorbidades como deficiência intelectual, epilepsia, distúrbios sensoriais (visuais e auditivos), dificuldades na comunicação, distúrbios gastrintestinais e alterações musculoesqueléticas.[22,23]

O diagnóstico ganha robustez quando se combinam história clínica de risco, exame neurológico estruturado, avaliação de movimentos espontâneos e neuroimagem, em vez de se basear apenas em atrasos motores observados tardiamente.[22,24]

No exame clínico, alguns achados neurológicos são particularmente relevantes, conforme descrito na tabela 2.

Morgan et al. publicaram um estudo usado como referência pela American Association of Pediatrics (AAP) em 2024; os dados enfatizam a importância da identificação muito precoce da PC, sobretudo em recém-nascidos de alto risco, como os prematuros extremos, os com encefalopatia hipóxico-isquêmica e os que apresentam acidentes vasculares encefálicos perinatais.[24] Os autores reforçam que, quando se utilizam ferramentas padronizadas de alta acurácia, como o *General Movements Assessment* (GMA) e o *Hammersmith Infant Neurological Examination* (HINE), já é possível chegar a um diagnóstico ou ao menos classificar a criança como de "alto risco para PC" por volta dos 3 meses de idade corrigida, atingindo sensibilidade e especificidade superiores a 90%.[22]

O GMA observa a qualidade dos movimentos espontâneos do bebê por meio de vídeos curtos (3–5 minutos) em vigília calma. Apresenta alto valor preditivo ao identificar padrões *cramped-synchronized* nas primeiras semanas ou a ausência dos *fidgety movements* entre 9 e 20 semanas pós-termo, considerados um dos preditores mais sensíveis e específicos para PC. É um exame não invasivo, de baixo custo e aplicável em diferentes contextos, embora dependa de treinamento e padronização do registro.

O HINE, por sua vez, é um exame clínico estruturado aplicado entre 2 e 24 meses, que avalia nervos cranianos, postura, tônus, movimentos voluntários, reações posturais, reflexos primitivos e comportamento. A pontuação varia de 0–78; valores abaixo de 57 entre 3 e 6 meses estão fortemente associados à PC e ainda permitem caracterizar o subtipo motor. Sua aplicação é rápida (10–15 minutos), de baixo custo e reprodutível, mas requer treinamento para garantir padronização[24,25] (tabela 3).

Essa proposta rompe com a prática tradicional de aguardar atrasos motores evidentes apenas no segundo ano de vida, defendendo a adoção de protocolos de triagem com impacto positivo no prognóstico motor e cognitivo da criança e no bem-estar das famílias.[22]

Estudos observacionais reforçam o valor do reconhecimento precoce dos sinais clínicos na detecção da PC; a ausência do reflexo de Moro e da preensão plantar em lactentes de risco podem predizer desfechos adversos, incluindo PC.[25] A retenção de reflexos primitivos pode estar associada a atraso motor em crianças com PC ou ter correlação com dificuldades motoras e posturais.[26,27] Romeo et al. confirmaram que subscores do HINE estratificam o risco de maneira robusta.[28] Em casos como a síndrome congênita do Zika, a persistência de múltiplos reflexos primitivos e a ausência da reação de paraquedas foram associadas a piores desfechos motores.[29]

A ressonância magnética cerebral e a ultrassonografia transfontanelar aumentam a acurácia diagnóstica quando revelam lesões típicas, como leucomalácia periventricular (PVL) e infartos corticais.[22]

Estudos prospectivos confirmam a aplicabilidade clínica dos instrumentos padronizados para detecção precoce da PC. No Reino Unido, Marcroft et al. acompanharam 95 prematu-

Tabela 2 Principais sinais clínicos sugestivos de risco para paralisia cerebral (0–12 meses)[21,23,25]

Achado clínico	Descrição	Implicação clínica
Equilíbrio cervical precário > 3–4 meses; hiperextensão/arqueamento axial	Dificuldade em sustentar cabeça, rigidez ou arqueamento do tronco	Sugere atraso no controle postural
Mãos fechadas em punho > 3 meses; assimetria postural; preferência manual < 12 meses	Polegar aduzido, punhos cerrados > 3 meses, postura assimétrica, preferência manual < 12 meses	Sinal precoce de hemiplegia
Alterações de tônus e reflexos primitivos persistentes	Hipertonia espástica (padrão em tesoura), hipotonia, reflexo Moro ou RTCA persistentes > 5 meses ou ausência reflexo Placing	Indicam comprometimento das vias motoras centrais
Dificuldades de alimentação	Sucção ineficaz, incoordenação sucção-deglutição, sialorreia	Indicam comprometimento bulbar e risco de disfagia
Atraso motor axial/proximal	Não rolar, não apoiar antebraços, prono insuficiente, olhar vertical para cima ausente	Indica déficit de força axial e controle motor global e de par craniano relacionado à discinesia

Tabela 3 Comparativo entre General Movements Assessment e Hammersmith Infant Neurological Examination

Característica	General Movements Assessment (GMA)	Hammersmith Infant Neurological Examination (HINE)
Faixa etária	0–20 semanas pós-termo (especialmente 9–20 semanas para fidgety movements)	2–24 meses
Objetivo principal	Avaliar a qualidade dos movimentos espontâneos do bebê	Avaliar de maneira estruturada o exame neurológico do lactente
Método	Observação de vídeo (3–5 min), bebê em vigília calma, posição supina	Exame clínico padronizado (10–15 min) com escore (0–78 pontos)
Principais parâmetros avaliados	Variabilidade, fluidez e complexidade dos movimentos; presença ou ausência de fidgety movements	Nervos cranianos, postura, tônus, movimentos voluntários, reações posturais, reflexos primitivos, comportamento
Sinais de risco para PC	Ausência de fidgety movements entre 9–20 semanas tem alto valor preditivo para PC	Escore < 57 aos 3–6 meses fortemente associado a PC; assimetrias e reflexos persistentes reforçam suspeita
Vantagens	Não invasivo, baixo custo, alta sensibilidade e especificidade, aplicável precocemente	Rápido, estruturado, quantificável, permite monitorar evolução, boa confiabilidade interobservador
Limitações	Requer treinamento especializado para análise de vídeo; depende de condições ideais de gravação	Requer treinamento para pontuação; depende da colaboração do bebê no momento do exame
Valor preditivo	Um dos métodos mais sensíveis para PC em lactentes < 5 meses	Forte preditor de PC e útil para estratificação funcional; combinado ao GMA aumenta acurácia diagnóstica

PC, paralisia cerebral.

ros extremos até os 2 anos de idade corrigida; 13 (13,7%) foram diagnosticados com PC. O GMA realizado entre 11 e 18 semanas corrigidas apresentou a maior acurácia (sensibilidade de 92,3% e especificidade de 98,9%), superando o LAPI e o ultrassom craniano (cUS), que não acrescentaram valor preditivo ao GMA.[30]

Um estudo realizado no México com crianças de até 18 meses encontrou incidência de 4,4/1000 nascidos vivos – superior à média de 2,0–2,5/1000 em países desenvolvidos. Os sinais clínicos precoces mais comuns incluíram controle cefálico pobre após 4 meses, mãos fechadas persistentes, assimetria postural e preferência manual precoce. Também foram observadas dificuldades de alimentação, como sucção ineficaz e engasgos. A neuroimagem mostrou LPV como a lesão mais frequente, seguida de hemorragia intraventricular/subependimária e atrofia cortical associada à dilatação ventricular.[31]

O estudo multicêntrico CINEPS avaliou 395 prematuros com ≤ 32 semanas de gestação usando sMRI entre 39–44 semanas, GMA e HINE entre 12–18 semanas. Aos 2 anos, 39 crianças (11,5%) foram diagnosticadas com PC, majoritariamente GMFCS nível I (28 casos). A combinação de sMRI com GMA apresentou especificidade de 100% e sensibilidade de 22%; sMRI com HINE teve sensibilidade de 32% e especificidade de 98%. Para casos moderados a graves (níveis II–V), a sensibilidade variou entre 78% e 100%, mas permaneceu baixa para quadros leves, evidenciando a limitação dessas ferramentas na detecção precoce dos casos mais sutis.[32]

A interpretação da LPV como fator etiológico requer cautela, uma vez que variantes normais e doenças genéticas podem mimetizar suas características na neuroimagem.[33]

Estudos recentes com inteligência artificial (IA) e aprendizado de máquina (ML) têm demonstrado potencial para detectar alterações motoras sutis ainda não visíveis no exame clínico, como desvios na amplitude e coordenação motora. Esses algoritmos podem complementar métodos como o GMA, aumentando a sensibilidade da triagem e permitindo intervenções oportunas durante a janela crítica de neuroplasticidade.[22,33]

Em resumo, a associação entre sinais clínicos precoces, ferramentas padronizadas e neuroimagem permite diagnóstico mais rápido da PC, favorece intervenções precoces e melhora os desfechos funcionais.

Transtorno do desenvolvimento

Transtorno do desenvolvimento é um termo guarda-chuva que abrange qualquer condição em que o desenvolvimento infantil não siga o curso esperado, seja em linguagem, cognição, socialização, comportamento ou motricidade.[2,3]

Exemplos de transtornos de desenvolvimento (segundo DSM-5-TR e CID-11):

- TEA
- TDAH
- Transtornos da comunicação (fala, linguagem, pragmática)
- Transtornos da coordenação motora
- DI
- Transtornos específicos de aprendizagem

Transtorno do espectro autista

O TEA é um transtorno do neurodesenvolvimento caracterizado por um conjunto de déficits persistentes na comunicação e interação social, associados a padrões restritos e repetitivos de

comportamento, interesses ou atividades, manifestando-se desde o período do desenvolvimento precoce.[3]

O diagnóstico baseia-se em déficits persistentes na comunicação e interação social em diversos contextos, incluindo dificuldades na reciprocidade socioemocional, nos comportamentos comunicativos não verbais e no desenvolvimento ou manutenção de relacionamentos; e padrões restritos e repetitivos de comportamentos, interesses ou atividades, manifestados por movimentos estereotipados, insistência em rotinas, interesses fixos e/ou alterações na reatividade sensorial. Esses sintomas devem estar presentes desde o desenvolvimento precoce e causar prejuízo significativo no funcionamento global.[2,3]

O início dos sintomas ocorre tipicamente na primeira infância, embora a manifestação clínica plena possa tornar-se evidente apenas quando as demandas sociais superam as capacidades individuais. A gravidade é determinada pela intensidade dos déficits e pelo impacto funcional, e é heterogênea – variando do nível 1, compatível com relativa independência, até o nível 3, com necessidade de suporte substancial em múltiplos contextos.[2,3]

Assim, o TEA não é definido por um único marcador, mas por um padrão dimensional e contínuo, refletindo a interação entre predisposição genética, fatores neurobiológicos e ambientais, e caracterizado por ampla variabilidade de perfis clínicos, cognitivos e adaptativos.

Nas últimas duas décadas, a prevalência do TEA apresentou crescimento marcante, decorrente de maior conscientização, avanços nos métodos de triagem, mudanças nos critérios diagnósticos e aumento em número de casos. Estudos de prevalência global estimam que a prevalência seja de 1/100.[34] Em 2000, levantamentos do *Autism and Developmental Disabilities Monitoring* (ADDM) indicavam prevalência de 1/150; 1/88 em 2008, 1/68 em 2014, 1/54 em 2020 e os dados do CDC de 2025 mostram que 1/31 crianças tem TEA.[35] O TEA deixou de ser considerado raro e tornou-se importante desafio de saúde pública, exigindo resposta organizada e integrada no âmbito clínico, educacional e social.

O reconhecimento precoce dos sinais de alerta é fundamental para ampliar as oportunidades de intervenção a tempo das janelas de oportunidade não se fecharem. A literatura científica aponta que os sinais mais consistentes incluem déficit de atenção compartilhada, considerado o marcador mais robusto, ausência de resposta ao nome, ausência de gestos comunicativos – sobretudo os declarativos –, atraso de linguagem expressiva, jogo simbólico empobrecido, olhar sustentado reduzido, além da presença de comportamentos repetitivos e restritivos (CRR) de qualidade e frequência atípicas e a preferência por objetos em detrimento de rostos humanos[36] (tabela 4).

Nos últimos anos, avanços como o *Early Point e o eye tracking* têm se destacado como potenciais biomarcadores objetivos, capazes de antecipar a identificação antes mesmo do surgimento pleno das manifestações clínicas.[37,38]

Entre todos esses sinais, o déficit de atenção compartilhada ocupa lugar de destaque. No desenvolvimento típico, espera-se que entre 9–12 meses os bebês sigam o olhar ou o gesto de um adulto, que aos 12 meses comecem a apontar tanto para pedir (protoimperativo) quanto para compartilhar interesse (protodeclarativo) e que entre 12–18 meses alternem o olhar entre objeto e cuidador, consolidando a reciprocidade social. Os gestos prece-

Tabela 4 Sinais de risco para transtorno do espectro autista

Sinal precoce (red flag)	Idade esperada no desenvolvimento típico	Alteração observada no TEA
Déficit de atenção compartilhada	9–12 meses: segue olhar/gesto; 12–18 meses: alterna olhar	Ausência de seguir olhar, não aponta para compartilhar, não alterna olhar entre objeto/cuidador
Ausência de resposta ao nome	9–12 meses: responde consistentemente	Falha repetida em responder, apesar de audição preservada
Ausência de gestos comunicativos	< 12 meses: "tchau", mostrar; 12–15 meses: apontar; 16 meses: ≥ 16 gestos	Ausência de "tchau" aos 12 meses, não aponta declarativo (12–18 meses), repertório gestual pobre aos 16 meses
Atraso de linguagem expressiva	16 meses: palavras isoladas; 24 meses: frases de duas palavras	Sem palavras até 16 meses ou sem frases de duas palavras até 24 meses; atraso associado a déficits sociais
Olhar sustentado reduzido	Desde os 2–3 meses: contato visual responsivo	Queda progressiva da atenção ao olhar entre 2–6 meses; contato visual inconsistente
Comportamentos repetitivos e restritivos	6–24 meses: movimentos repetitivos transitórios	Persistência, intensidade elevada, inflexibilidade, impacto funcional; substitui brincar simbólico
Preferência por objetos	6–12 meses: preferência natural por rostos humanos	Fixação aumentada em objetos/padrões geométricos em vez de rostos
Biomarcadores (Early Point, Eye Tracking)	12–18 meses: apontar declarativo; 2–6 meses: fixação ocular	Ausência de apontar declarativo; queda precoce da atenção aos olhos; foco maior em objetos
Perda de marcos adquiridos	Espera-se progressão contínua de habilidades	Regressão: perda de palavras, gestos ou contato visual já adquiridos
Triagem padronizada (M-CHAT-R/F, CSBS-DP)	18 e 24 meses (AAP recomenda aplicação universal)	Identifica sinais sutis e aumenta chance de detecção precoce

AAP: American Association of Pediatrics; TEA: transtorno do espectro autista.

dem a linguagem verbal e funcionam como andaimes para a aquisição da fala. Em bebês típicos, antes dos 12 meses já surgem gestos convencionais como o "tchau" e o ato de mostrar objetos, e aos 16 meses é esperada a diversidade mínima de 16 gestos. Em crianças com TEA, esses comportamentos tendem a estar ausentes, atrasados ou qualitativamente empobrecidos. Bryson et al. observaram falhas já aos 12 meses em irmãos de risco, enquanto Gammer et al., aplicando a *Autism Observational Scale for Infants* (AOSI), identificaram déficits precoces em bebês que mais tarde preencheram critérios para TEA.[34,36] A ausência de atenção compartilhada antes dos 18 meses tem alto valor preditivo para o diagnóstico, e esse domínio é um dos melhores preditores do desenvolvimento da linguagem e da competência social.[37] Em consonância, a AAP e a SBP recomendam que sua ausência seja considerada red flag essencial nas consultas dos 18 e 24 meses.[38]

No autismo, observa-se frequentemente a ausência do gesto de "tchau" por volta de 12 meses, bem como do apontar declarativo entre 12 e 18 meses, considerado um dos principais *red flags* e base do conceito de *Early Point*.37 Estudos prospectivos com irmãos de risco reforçam que a falta ou o atraso nos gestos diferencia precocemente aqueles que evoluem para TEA.[34,37]

Outro marcador amplamente estudado é a ausência de resposta ao nome entre 9 e 12 meses.[37,39] A não resposta ao nome pode se correlacionar com piores desfechos adaptativos aos 3 anos. Assim, esse sinal passou a ser considerado prioritário nos protocolos de triagem.[40]

O atraso de linguagem expressiva também constitui marcador crítico, e é um dos sinais mais consistentes e relatados como *red flag* para TEA. Dois marcos se destacam: ausência de palavras isoladas até 16 meses e ausência de frases espontâneas de duas palavras até 24 meses (quando associado a déficits sociais, aumenta a acurácia para TEA).[13] Lord et al. reforçaram que essa ausência, especialmente em conjunto com a falta de gestos declarativos, é altamente preditiva.[41]

O contato visual responsivo e sustentado é um dos primeiros indicadores do desenvolvimento social no bebê, aparecendo já nos primeiros meses de vida; em crianças com TEA, esse marcador se apresenta diminuído ou inconsistente desde o primeiro ano, prejudicando a construção da atenção compartilhada e do engajamento comunicativo.[42]

Estudos com *eye tracking* mostram que bebês que depois foram diagnosticados com TEA apresentam queda progressiva na fixação ocular já entre 2 e 6 meses. Jones e Klin identificaram que essa diminuição precoce da atenção ao olhar humano foi um dos precursores mais consistentes do TEA,[42] enquanto Elsabbagh et al. confirmaram que irmãos de risco apresentam déficits de orientação para faces antes da manifestação plena dos sintomas.[43]

Os comportamentos repetitivos e restritivos, embora também presentes em crianças típicas, assumem características distintas no TEA. Nessas crianças, emergem no final do primeiro ano e tornam-se mais intensos no segundo, tornam-se persistentes, inflexíveis e com impacto funcional, substituindo o brincar simbólico e dificultando a interação social.[44-46]

Por fim, o interesse visual por objetos em detrimento de rostos humanos constitui outro marcador precoce. Crianças entre 6 e 12 meses que evoluíram para TEA exibiam menor fixação em faces humanas e maior foco em elementos não sociais, e os que preferem padrões geométricos têm maior probabilidade de TEA, além de associação com maior gravidade clínica.[6,7,47]

Seletividade alimentar extrema e distúrbios sensoriais são observados desde o primeiro ano de vida e podem ser considerados sinais de TEA.[48]

Um possível marcador biológico associado ao risco de TEA é o crescimento acelerado do perímetro cefálico após os 3–4 meses de vida. Estudos longitudinais demonstraram que alguns indivíduos que posteriormente recebem o diagnóstico de TEA exibem aceleração desproporcional do perímetro cefálico durante o primeiro ano, especialmente entre 4–12 meses. Esse aumento rápido pode refletir alterações nos processos de proliferação neuronal, sinaptogênese e poda sináptica, resultando em padrões atípicos de conectividade cerebral. Embora o achado não seja específico e não deva ser utilizado isoladamente como critério diagnóstico, sua presença, quando associada a sinais clínicos precoces como déficits de atenção compartilhada e ausência de gestos comunicativos, reforça a necessidade de vigilância e investigação aprofundada.[49]

As famílias apresentam baixa taxa de detecção de sinais de autismo e enfrentam muitos desafios no Brasil para essa identificação, diagnóstico e intervenção a tempo.[50] Nesse contexto, é fundamental destacar o papel dos testes de triagem padronizados, como o *Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised with Follow-Up* (M-CHAT-R/F), recomendado pela AAP para aplicação universal aos 18 e 24 meses.[38] O M-CHAT-R/F é especialmente útil para identificar sinais sutis em contextos primários de saúde, permitindo que crianças em risco sejam encaminhadas precocemente para avaliação especializada. Além do M-CHAT-R/F, outros instrumentos como o CSBS-DP e escalas observacionais complementam a triagem em populações de risco.[38,51]

Outro ponto essencial é que, em qualquer idade, a perda de marcos do desenvolvimento previamente adquiridos deve ser considerada *red flag* imediato, exigindo investigação detalhada. A regressão de habilidades, como perda de palavras, gestos ou contato visual, aumenta substancialmente a suspeita clínica de TEA e outras condições do neurodesenvolvimento, e não pode ser atribuída a variações individuais benignas.[51]

Em síntese, os sinais precoces de risco para TEA abrangem déficits em múltiplos domínios – social, comunicativo, linguístico e comportamental –, que, quando avaliados de maneira integrada, propiciam ampliar a sensibilidade da triagem clínica. A combinação entre marcadores comportamentais clássicos (atenção compartilhada, gestos, resposta ao nome, linguagem e olhar), biomarcadores emergentes (*Early Point e eye tracking*) e protocolos padronizados de triagem (M-CHAT-R/F) representa a estratégia mais promissora para a identificação precoce e o encaminhamento oportuno para intervenção a tempo, em consonância com as recomendações da Neurociência.

Deficiência intelectual

A DI é definida por déficits cognitivos e adaptativos com início no período do desenvolvimento.[2,3] Envolve prejuízos no raciocínio, resolução de problemas, aprendizado acadêmico e habilidades sociais, que comprometem a autonomia e pode ser mensurada por meio de testes de Quociente Intelectual, como o SON-R e o WISC. Os sinais precoces indicativos de DI são:[2,3]

- *0-6 meses*
  1. *Sorriso social tardio.*
  2. *Pouco interesse em rostos ou estímulos ambientais.*
  3. *Hipotonia persistente.*
- *6-12 meses*
  1. *Atraso para sustentar a posição sentada.*
  2. *Pobre imitação de sons ou expressões.*

3. Dificuldades na permanência do olhar.
4. Ausência de balbucio até 9 meses.
5. Não responder ao nome após 9 meses.

- *12–18 meses*
  1. Ausência de marcha independente até 18 meses.
  2. Ausência de palavras significativas até 15–18 meses.
  3. Dificuldade em explorar objetos de maneira funcional.
  4. Vocabulário restrito.
  5. Dificuldade em compreender ordens simples.
- *18–24 meses*
  1. Dependência excessiva para atividades simples (alimentar-se, vestir-se, manipular brinquedos).
  2. Dificuldade em preensão em pinça ou em manipular objetos pequenos.
  3. Atraso em autonomia (alimentação, vestir-se, desfralde).
- *Pré-escolar*
  1. Atraso ou ausência no brincar simbólico.
  2. Dificuldade em regras simples de jogos sociais.
  3. Discurso pouco inteligível, restrições lexicais, limitações gramaticais.
  4. Maior dependência em cuidados pessoais.
- *Domínios de atraso global do desenvolvimento (AGD) como marcadores de risco para DI*
  1. Linguagem/comunicação: ausência de balbucio até 9 meses; não responder ao nome após 9 meses; ausência de palavras até 15–18 meses.
  2. Cognição: dificuldade em imitar gestos, resolver problemas simples ou pouco interesse em explorar o ambiente.
  3. Motricidade fina: dificuldade em manipular objetos pequenos (p. ex., preensão em pinça).
  4. Motricidade grossa: atraso para rolar (> 6 meses), sentar (> 9 meses), engatinhar (> 12 meses), andar (> 18 meses).
  5. Socioadaptativo: contato visual reduzido, atraso em autonomia (alimentar-se, vestir-se).

Quanto mais grave a DI, mais cedo os AGD tornam-se evidentes, frequentemente já no primeiro ano de vida. Assim, o AGD deve ser interpretado como *red flag* maior, exigindo avaliação neurológica detalhada.[47]

Em qualquer idade, a perda de marcos previamente adquiridos deve ser considerada sinal de alerta para DI, TEA ou outras condições neurológicas. A aplicação de instrumentos de rastreio como ASQ, PEDS, Bayley e, para autismo, o M-CHAT-R/F, aumenta substancialmente a chance de detecção precoce.[12,13] A intervenção precoce tem impacto positivo em cognição, linguagem e comportamento, reforçando a importância de suspeitar cedo e encaminhar.[8,20]

Transtorno do desenvolvimento da linguagem

O TDL caracteriza-se por dificuldades persistentes na aquisição e uso da linguagem, não explicadas por deficiência intelectual, TEA, perda auditiva ou privação ambiental. Podem afetar fonologia, vocabulário, gramática ou pragmática, interferindo na comunicação funcional.[52]

Os sinais podem ser observados desde os primeiros meses de vida: entre 6–10 meses, destacam-se ausência de balbucio canônico, vocalizações pouco variadas e baixa responsividade ao ambiente; dos 12–18 meses, a ausência de palavras significativas e o uso escasso de gestos comunicativos, como apontar ou dar tchau; por volta dos 18 meses, um vocabulário restrito e dificuldade em compreender ordens simples; aos 24 meses, a ausência de combinação espontânea de duas palavras; e após os 3 anos, permanecem o discurso pouco inteligível, restrições lexicais, limitações gramaticais e sintáticas.[52]

Esses sinais também são sistematizados em escalas validadas. A *Early Language Milestone Scale* (ELM), aplicada de 0–36 meses, rastreia atrasos em linguagem expressiva, receptiva e auditiva-visual, destacando como marcadores de risco a ausência de balbucio até 12 meses, vocabulário restrito aos 18 meses, falta de combinação de palavras até 24 meses e falhas de compreensão em ordens simples. Já a ABFW – Teste de Linguagem Infantil, voltada a crianças de 3–12 anos, detalha vocabulário, fonologia, fluência e pragmática, revelando em crianças com TDL um vocabulário reduzido, presença de processos fonológicos atípicos além da idade, coerência discursiva frágil e dificuldades pragmáticas sutis.[52]

Assim, tanto os sinais precoces observados clinicamente quanto os instrumentos padronizados como ELM e ABFW reforçam a importância da triagem e do encaminhamento precoce para investigação médica, auditiva e intervenção fonoaudiológica.

Transtorno do desenvolvimento da coordenação

O TDC envolve dificuldades motoras persistentes que interferem em atividades de vida diária e acadêmicas, não justificadas por paralisia cerebral, doenças neuromusculares ou DI.[53] A literatura descreve como sinais precoces:

- 6–9 meses: atraso para sentar sem apoio, quedas frequentes na posição sentada, movimentos pouco coordenados.
- 12 meses: dificuldade em engatinhar ou apoiar-se para ficar em pé; marcha instável, ao surgir.
- 18 meses: atraso ou imaturidade na marcha; dificuldade em manipular objetos simples, como blocos ou colheres.
- 2–3 anos: tropeços frequentes, dificuldade em subir escadas, brinquedos, em chutar ou lançar bola, em pedalar velotrol.
- Pré-escolar: dificuldade em segurar lápis, desenhar formas simples, recortar papel ou vestir-se de modo independente.

Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade

O TDAH é definido por padrão persistente de desatenção, hiperatividade e impulsividade que causam prejuízos em dois ou mais ambientes, com início antes dos 12 anos. Embora o diagnóstico só possa ser estabelecido após os 4 anos, sinais precoces de risco podem ser detectados no DNPM.[2,3,54]

Sinais precoces no DNPM:[54,55]

- 0–6 meses: irritabilidade acentuada, dificuldades de sono, alta reatividade a estímulos ambientais.
- 6–12 meses: dificuldade em manter atenção visual prolongada em brinquedos ou interações sociais.
- 12–24 meses: atividade motora excessiva, dificuldade em permanecer sentado no colo, trocas rápidas e desorganizadas de brinquedos, quedas frequentes.

- Pré-escolar (3–5 anos): impulsividade acentuada (não esperar turnos, invadir brincadeiras), baixa tolerância à frustração, dificuldade em manter foco em atividades dirigidas, acidentes frequentes por comportamento precipitado.

É essencial diferenciar rotina inadequada, como falta de estímulos, estresse tóxico ou exposição excessiva às telas, que podem causar atrasos do DNPM, dos casos de TND, como TDAH ou TEA.

Ressalta-se que diante de fatores de risco para qualquer transtorno do DNPM, a intervenção precoce está recomendada, ou seja, antes mesmo de apresentar algum sinal ou atraso a criança se beneficiará de estímulos para que alcance os marcos. No caso da detecção de sinais de alerta para TEA ou TDAH, por exemplo, a intervenção pode não ser mais considerada precoce por já se caracterizar a presença de atraso, mas ainda é válida a intervenção a tempo das janelas de oportunidade não se fecharem, aproveitando o período de máxima neuroplasticidade.

Limitações do estudo

Esta revisão apresenta algumas limitações que devem ser consideradas. Existe risco de viés de publicação, uma vez que a busca contemplou apenas bases consolidadas, podendo ter havido perda de estudos não publicados ou de difícil acesso, o que pode superestimar a evidência disponível. Além disso, há viés de seleção, pois, apesar do uso de descritores estruturados (DeCS/MeSH), a escolha dos estudos pode ter incluído evidências heterogêneas e não comparáveis. A heterogeneidade dos estudos também constitui limitação importante, já que variaram em desenho metodológico, tamanho amostral, idade das crianças e critérios diagnósticos, dificultando síntese quantitativa e comparabilidade direta. Outro aspecto é o risco de generalização, visto que foram analisados trabalhos oriundos de contextos culturais e socioeconômicos distintos, sem estratificação adequada. Por fim, houve ausência de dados para análise de subgrupos, uma vez que não foram exploradas diferenças de sinais precoces segundo sexo, prematuridade, fatores de risco perinatais, história familiar e exposição precoce e inadequada a telas e estresse tóxico, o que poderia refinar a aplicabilidade clínica dos achados. Esses dados sugerem a interpretação crítica, mas destaca-se o cuidado metodológico na busca e a aplicação da avaliação da qualidade por instrumentos validados como Newcastle-Ottawa Scale, CASP e AMSTAR. Tais informações não inviabilizam a robustez dos sinais de alerta destacados na presente revisão e a aplicabilidade pelos médicos que acompanham a criança a fim de que elas possam alcançar o máximo do seu potencial de desenvolvimento.

Conclusão

O reconhecimento precoce dos sinais de alerta para os TND é determinante para modificar trajetórias funcionais e reduzir prejuízos de longo prazo. A literatura demonstra que marcadores clínicos precoces, quando associados a instrumentos padronizados de rastreio, aumentam substancialmente a acurácia diagnóstica e permitem intervenções oportunas durante períodos críticos de plasticidade cerebral. Para a prática pediátrica, isso implica na vigilância sistemática dos marcos do desenvolvimento, triagem e no uso rotineiro de escalas validadas, além de intervenção imediata ou a tempo diante de qualquer fator de risco, atraso ou regressão. Persistem, entretanto, lacunas relevantes, como a baixa sensibilidade do rastreamento clínico isolado e a necessidade de maior validação cultural das ferramentas disponíveis. Nos próximos anos, avanços em biomarcadores objetivos e inteligência artificial deverão ampliar a capacidade de triagem precoce e o diagnóstico, consolidando a detecção antecipada como eixo central para ajudar as crianças em risco a alcançarem seu melhor potencial de desenvolvimento.

Fonte financiadora

Nenhuma.

Disponibilidade de dados

A autora declara a disponibilidade de seus dados mediante solicitação.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Editor

M.L. Nunes

Referências

1. Thapar A, Cooper M, Rutter M. Neurodevelopmental disorders. Lancet Psychiatry. 2017;4:339-46.
2. World Health Organization (WHO). International classification of diseases for mortality and morbidity statistics – ICD-11. 11th Rev. Geneva: WHO; 2019 [Acesso em 13 out. 2025]. Disponível em: <https://icd.who.int/browse/2025-01/mms/en>.
3. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5-TR). 5th ed., Washington, DC: APA; 2022.
4. Nelson CA 3rd, Gabard-Durnam LJ. Early adversity and critical periods: Neurodevelopmental consequences of violating the expectable environment. Trends Neurosci. 2020;43:133-43.
5. Zwaigenbaum L, Penner M. Autism spectrum disorder: advances in diagnosis and evaluation. BMJ. 2018;361:k1674.
6. Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Departamento Científico de Pediatria do Desenvolvimento e Comportamento. Manual de orientação sobre transtorno do espectro do autismo. Rio de Janeiro: SBP; 2019.
7. Olusanya BO, Davis AC, Wertlieb D, Boo NY, Nair MK, Halpern R, et al. Global Research on Developmental Disabilities Collaborators. Developmental disabilities among children younger than 5 years in 195 countries and territories, 1990-2016: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Glob Health. 2018;6:e1100-e1121. Erratum in: Lancet Glob Health. 2018;6:e1287.
8. Choo YY, Agarwal P, How CH, Yeleswarapu SP. Developmental delay: Identification and management at primary care level. Singapore Med J. 2019;60:119-23.
9. Araújo LA, Veloso CF, Souza MC, Azevedo JM, Tarro G. The potential impact of the COVID-19 pandemic on child growth and

development: A systematic review. J Pediatr (Rio J). 2021;97:369-77.
10. Sheldrick RC, Merchant S, Perrin EC. Identification of developmental-behavioral problems in primary care: A systematic review. Pediatrics. 2011;128:356-63.
11. Demirci A, Kartal M. The prevalence of developmental delay among children aged 3-60 months in Izmir, Turkey. Child Care Health Dev. 2016;42:213-9.
12. Tonelli M, Parkin P, Leduc D, Brauer P, Pottie K, Jaramillo Garcia A, et al. Canadian Task Force on Preventive Health Care. Recommendations on screening for developmental delay. CMAJ. 2016;188(8):579-87.
13. Nelson HD, Nygren P, Walker M, Panoscha R. Screening for speech and language delay in preschool children: Systematic evidence review for the US Preventive Services Task Force. Pediatrics. 2006;117:e298-319. Erratum in: Pediatrics. 2006;117:2336-7.
14. Rydz D, Srour M, Oskoui M, Marget N, Shiller M, Birnbaum R, et al. Screening for developmental delay in the setting of a community pediatric clinic: A prospective assessment of parent-report questionnaires. Pediatrics. 2006;118:e1178-86.
15. Bayley N. Bayley scales of infant and toddler development. 3rd ed. San Antonio, TX: Pearson; 2006.
16. Soleimani F, Hassanati F, Ghorbanpour Z, Vahedi M, Azari N, Kraskian A, et al. Concurrent validity of the Bayley screening and the Bayley-III in Persian-speaking children. Iran J Child Neurol. 2025;19:51-64.
17. Fleurkens-Peeters MJ, Zijlmans WC, Akkermans RP, Sanden MW, Janssen AJ. The United States reference values of the Bayley III motor scale are suitable in Suriname. Infant Behav Dev. 2024;74:101922.
18. Warren R, Kenny M, Bennett T, Fitzpatrick-Lewis D, Ali MU, Sherifali D, et al. Screening for developmental delay among children aged 1-4 years: A systematic review. CMAJ Open. 2016;4:E20-7.
19. Kumar R, Ali M, Pasha MS, Ansari HW, Durrani N. Knowledge, attitude, and practices of parents regarding the red flags of developmental milestones in children aged 0-5 years in Karachi, Pakistan: A cross-sectional study. BMC Pediatr. 2024;24:120.
20. Peacock-Chambers E, Ivy K, Bair-Merritt M. Primary care interventions for early childhood development: A systematic review. Pediatrics. 2017;140:e20171661.
21. Fuschlberger T, Leitz E, Voigt F, Esser G, Schmid RG, Mall V, et al. Stability of developmental milestones: Insights from a 44-year analysis. Infant Behav Dev. 2024;74:101898.
22. Novak I, Morgan C, Adde L, Blackman J, Boyd RN, Brunstrom-Hernandez J, et al. Early, accurate diagnosis and early intervention in cerebral palsy: Advances in diagnosis and treatment. JAMA Pediatr. 2017;171:897-907. Erratum in: JAMA Pediatr. 2017;171:919.
23. Araújo LA, Silva LR, Mendes FA. Digestive tract neural control and gastrointestinal disorders in cerebral palsy. J Pediatr (Rio J). 2012;88:455-64.
24. Morgan C, Fetters L, Adde L, Badawi N, Bancale A, Boyd RN, et al. Early intervention for children aged 0 to 2 years with or at high risk of cerebral palsy: International Clinical Practice Guideline Based on Systematic Reviews. JAMA Pediatr. 2021;175:846-58.
25. Heineman KR, Bos AF, Hadders-Algra M. Infant motor profile and cerebral palsy: promising associations. Dev Med Child Neurol. 2011;53(Suppl 4):40-5.
26. Aiyejusunle C, Olawale O, Onuegbu N. Association of selected primitive reflex patterns with motor development among Nigerian children with cerebral palsy (a hospital-based study). J Clin Sci. 2016;13:12.
27. Gieysztor EZ, Choińska AM, Paprocka-Borowicz M. Persistence of primitive reflexes and associated motor problems in healthy preschool children. Arch Med Sci. 2018;14:167-73.
28. Romeo DM, Cioni M, Palermo F, Cilauro S, Romeo MG. Neurological assessment in infants discharged from a neonatal intensive care unit. Eur J Paediatr Neurol. 2013;17:192-8.
29. Aragão MF, Holanda AC, Brainer-Lima AM, Petribu NC, Castillo M, van der Linden V, et al. Nonmicrocephalic infants with congenital Zika syndrome suspected only after neuroimaging evaluation compared with those with microcephaly at birth and postnatally: How large is the Zika virus "iceberg"? AJNR Am J Neuroradiol. 2017;38:1427-34.
30. Marcroft C, Khan A, Embleton ND, Trenell M, Plötz T. Movement recognition technology as a method of assessing spontaneous general movements in high risk infants. Front Neurol. 2015 9;5:284.
31. Barron-Garza F, Coronado-Garza M, Gutierrez-Ramirez S, Ramos-Rincon JM, Guzman-de la Garza F, Lozano-Morantes A, et al. Incidence of cerebral palsy, risk factors, and neuroimaging in Northeast Mexico. Pediatr Neurol. 2023;143:50-8.
32. Jain S, Harpster K, Merhar S, Kline-Fath B, Altaye M, Illapani VS, et al. Early diagnosis of cerebral palsy in preterm infants with MRI, general movements and neurological exam. medRxiv [Preprint]. 2024 Dec 11:2024.12.10.24318810.
33. Reddy N, Doyle M, Hanagandi P, Taranath A, Dahmoush H, Krishnan P, et al. Neuroradiological mimics of periventricular leukomalacia. J Child Neurol. 2022;37:151-67.
34. Bryson SE, Zwaigenbaum L, McDermott C, Rombough V, Brian J. The Autism Observation Scale for Infants: Scale development and reliability data. J Autism Dev Disord. 2008;38:731-8.
35. Shaw KA, Williams S, Patrick ME, Valencia-Prado M, Durkin MS, Howerton EM, et al. Prevalence and early identification of autism spectrum disorder among children aged 4 and 8 years – Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 16 Sites, United States, 2022. MMWR Surveill Summ. 2025;74:1-22.
36. Gammer I, Bedford R, Elsabbagh M, Garwood H, Pasco G, Tucker L, et al. Behavioural markers for autism in infancy: Scores on the Autism Observational Scale for Infants in a prospective study of at-risk siblings. Infant Behav Dev. 2015;38:107-15.
37. Zwaigenbaum L, Bryson S, Lord C, Rogers S, Carter A, Carver L, et al. Clinical assessment and management of toddlers with suspected autism spectrum disorder: insights from studies of high-risk infants. Pediatrics. 2009;123:1383-91.
38. Hyman SL, Levy SE, Myers SM; Council on Children With Disabilities, Section on Developmental and Behavioral Pediatrics. Identification, evaluation, and management of children with autism spectrum disorder. Pediatrics. 2020;145:e20193447.
39. Ozonoff S, Young GS, Carter A, Messinger D, Yirmiya N, Zwaigenbaum L, et al. Recurrence risk for autism spectrum disorders: A Baby Siblings Research Consortium study. Pediatrics. 2011;128:e488-95.
40. Wetherby AM, Watt N, Morgan L, Shumway S. Social communication profiles of children with autism spectrum disorders late in the second year of life. J Autism Dev Disord. 2007;37:960-75.
41. Lord C, Rutter M, DiLavore PC, Risi S, Gotham K, Bishop S. Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS-2). 2nd ed. Torrance, CA: Western Psychological Services; 2012 [Acessoe m 14 out. 2025]. Disponível em: <https://www.research.chop.edu/car-autism-roadmap/autism-diagnostic-observation-schedule-2nd-edition-ados-2>.
42. Jones W, Klin A. Attention to eyes is present but in decline in 2-6-month-old infants later diagnosed with autism. Nature. 2013;504(7480):427-31.
43. Elsabbagh M, Mercure E, Hudry K, Chandler S, Pasco G, Charman T, et al. Infant neural sensitivity to dynamic eye gaze is associated with later emerging autism. Curr Biol. 2012;22:338-42.
44. Kim SH, Lord C. Restricted and repetitive behaviors in toddlers and preschoolers with autism spectrum disorders based on the Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS). Autism Res. 2010;3:162-73.

45. Lam KS, Aman MG. The Repetitive Behavior Scale-Revised: independent validation in individuals with autism spectrum disorders. J Autism Dev Disord. 2007;37:855-66.
46. Troyb E, Orinstein A, Tyson K, Eigsti IM, Naigles L, Fein D. Restricted and repetitive behaviors in individuals with a history of ASDs who have achieved optimal outcomes. J Autism Dev Disord. 2014;44:3168-84.
47. Maulik PK, Mascarenhas MN, Mathers CD, Dua T, Saxena S. Prevalence of intellectual disability: A meta-analysis of population-based studies. Res Dev Disabil. 2011;32:419-36. Erratum in: Res Dev Disabil. 2013;34:729.
48. Nogueira-de-Almeida CA, de Araújo LA, da V Ued F, Contini AA, Nogueira-de-Almeida ME, Martinez EZ, et al. Nutritional factors and therapeutic interventions in autism spectrum disorder: A narrative review. Children (Basel). 2025;12:202.
49. Hazlett HC, Gu H, Munsell BC, Kim SH, Styner M, Wolff JJ, et al. Early brain development in infants at high risk for autism spectrum disorder. Nature. 2017;542(7641):348-51.
50. Gomes PT, Lima LH, Bueno MK, Araújo LA, Souza NM. Autism in Brazil: A systematic review of family challenges and coping strategies. J Pediatr (Rio J). 2015;91:111-21.
51. Guthrie W, Wallis K, Bennett A, Brooks E, Dudley J, Gerdes M, et al. Accuracy of autism screening in a large pediatric network. Pediatrics. 2019;144:e20183963.
52. Law J, Garrett Z, Nye C. Speech and language therapy interventions for children with primary speech and language delay or disorder. Cochrane Database Syst Rev. 2003;2003(3):CD004110.
53. Blank R, Smits-Engelsman B, Polatajko H, Wilson P; European Academy for Childhood Disability. European Academy for Childhood Disability (EACD): Recommendations on the definition, diagnosis and intervention of developmental coordination disorder (long version). Dev Med Child Neurol. 2012;54:54-93.
54. Posner J, Polanczyk GV, Sonuga-Barke E. Attention-deficit hyperactivity disorder. Lancet. 2020;395(10222):450-62.
55. Thapar A, Cooper M. Attention deficit hyperactivity disorder. Lancet. 2016;387(10024):1240-50.