

ESCOLA SUPERIOR DE SAÚDE

TERAPIA OCUPACIONAL I



COMPREENDER A PERTURBAÇÃO DO ESPETRO DO AUTISMO

## ÍNDICE

<i>INTRODUÇÃO</i> .....	3
<i>DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</i> .....	6
<i>SINAIS DE DETEÇÃO PRECOCE</i> .....	13
<i>ETIOLOGIA</i> .....	17
Teorias Biológicas .....	17
Teorias Psicológicas .....	21
Teoria da Mente .....	22
Teoria da Empatia-Sistematização .....	23
Teoria da Coerência Central .....	25
Teoria das Funções Executivas .....	26
<i>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</i> .....	29

## INTRODUÇÃO

Para que o estudante perceba a Perturbação do Espectro do Autismo (PEA), terá de perceber a sua perspetiva histórica, evolução diagnóstica e posicionamento atual embora muito caminho ainda tenhamos de percorrer até entendermos a sua origem.

A maioria das definições de Perturbações do Espectro do Autismo utilizadas, refletem o consenso profissional a que se chegou após décadas de estudos e pesquisas sobre o tema. Desde a descrição clínica efetuada por Léo Kanner em 1943, inúmeros autores dedicaram-se ao estudo destas perturbações, baseando-se em teorias diferenciadas. Inicialmente, baseados em teorias psicogénicas, alegavam que o problema estava relacionado com questões afetivas e dificuldades na dinâmica familiar. Porém, a necessidade de uma fundamentação mais objetiva fez mudar radicalmente o rumo das pesquisas para o campo biológico. Acredita-se, atualmente, que indivíduos com PEA tenham uma disfunção biológica estrutural ou funcional que altera gravemente o desenvolvimento e a maturação do Sistema Nervoso Central (Tuchman & Rapin, 2009). O termo autismo deriva do grego “autos” que significa “o próprio”, acrescido do sufixo “ismo” que remete para uma ideia de orientação ou estado de alguém que apresenta tendência para o alheamento da realidade exterior, a par de uma atitude de permanente concentração em si próprio (Tuchman & Rapin, 2009). Este termo foi utilizado pela primeira vez por Eugen Bleuler em 1910 para designar um certo tipo de comportamentos que observou em doentes com esquizofrenia (Kanner, 1973). Bleuler, designava por “autismo” o alheamento da realidade, combinado com uma atitude de permanente concentração em si próprio. Estes doentes revelavam uma perda de contacto com a realidade que se manifestava através de uma fuga ao contacto social, indiferença ao afeto dos outros e desinteresse face ao exterior por estarem centrados na sua “vida interior”, percecionada como sendo a verdadeira realidade. Bleuler, referia que os doentes (com esquizofrenia) com estes comportamentos continuavam implicados no mundo exterior mas numa realidade transformada por ilusões e substituída, em grande parte, por alucinações (C. Filipe, 2012).

Bleuler, caracterizava assim o doente com esquizofrenia como um indivíduo onde coexistiam dois mundos (um mais real e outro mais ilusório), misturando-se muitas vezes um com o outro nas formas mais ilógicas. Contudo, não é, de todo, isto que acontece no autismo, entendido como entidade nosológica evidenciada por Leo Kanner em 1943. Nesta altura, Kanner evidencia toda a sua curiosidade por um conjunto de crianças que apresentavam comportamentos diferentes de todas as outras com quem tinha contactado. Num artigo intitulado «*Autistic Disturbances of Affective Contact*» Kanner (1943) afirma que:

Desde 1938, têm chegado à nossa atenção um número de crianças cuja condição difere tão marcada e unicamente de qualquer coisa referida até hoje, que cada caso merece - e eu espero que eventualmente receba - uma consideração detalhada das suas particularidades fascinantes. (p. 217)

O que o autor tinha observado e que o fascinava era a frequência de comportamentos estereotipados e ritualistas, além de dificuldades, em grau variado, no desenvolvimento da linguagem assim como um contacto social muito limitado. A observação cuidadosa, efetuada por Kanner, permitiu-lhe concluir que estava perante uma perturbação distinta à qual designou de “autismo infantil precoce”. O termo autismo passou a designar um conjunto de características que, na sua opinião eram essenciais, nomeadamente a inabilidade manifestada por estas crianças no relacionamento com pessoas e situações, a dificuldade na comunicação e a ansiedade obsessiva pela manutenção do mesmo estado de coisas (“*sameness*”). A grande diferença salientada por Kanner foi aquela que viria a caracterizar as PEA, que é a perturbação da interação social, distinguindo-se claramente do isolamento social observado no sujeito com esquizofrenia. Aqui, o indivíduo isola-se por se sentir perseguido e vigiado, por temer um mundo exterior que o invade e o controla nos seus atos e pensamentos; já o indivíduo com PEA, isola-se e não sociabiliza porque o mundo em que se move segue códigos a que não acede, regras que

não consegue antecipar, relações sem aparente causalidade, que o tornam incompreensível e, conseqüentemente inacessível à interação e partilha (C. Filipe, 2012). Kanner notou ainda que as crianças com autismo revelavam uma falha no contacto afetivo. Pareciam alheias a todo o tipo de afetos, mesmo que demonstrados pelos familiares mais próximos. Pareciam viver num mundo à parte, num mundo só delas, onde os outros existiam apenas de vez em quando e unicamente para servir os seus interesses. A este tipo de comportamentos Kanner designou de “solidão autista” (“*aloneness*”). Além de que estas crianças manifestavam uma vontade obsessiva pela manutenção do mesmo estado de coisas (“*sameness*”). Do mesmo modo, o autor referia que pareciam fascinadas pelas “ordenações” ou “organizações espaciais” de objetos, manifestando relutância e desgosto face às alterações nas rotinas diárias. Kanner (1943) notou assim a insistência na repetição. Estas crianças mantinham rotinas um tanto ou quanto bizarras, podendo ficar muito perturbadas quando qualquer acontecimento impedia ou modificava esses rituais.

O mesmo autor diferenciou as crianças com autismo das crianças com esquizofrenia porque não desenvolviam alucinações, (um achado comum neste tipo de perturbação) e o isolamento social observado também divergia daquele que é observado nas crianças com autismo (Kanner, 1943).

Na investigação, realizada um ano mais tarde que a investigação desenvolvida por Kanner, Asperger enumerou particularidades desta entidade nosológica ou síndrome, que coincidiam em muitos pontos com aquilo que Kanner já havia descrito sobre o autismo: comportamento social desapropriado e imaturo; interesses circunscritos por assuntos muito específicos (ex.: horários de comboios, números); boa gramática e vocabulário, mas entoação de voz monótona e ausência ou dificuldade de diálogo; má coordenação motora; capacidade cognitiva limiar, média ou superior, mas frequentemente com dificuldades na aprendizagem em uma ou duas áreas. Estes problemas manifestavam-se desde muito cedo ainda que os pais não se apercebessem deles até as crianças terem três ou mais anos de idade (Eisenmajer et al., 1996; Frith, 1991).

Anos mais tarde, tendo Asperger conhecimento do trabalho de Leo Kanner, acreditava que a “sua” síndrome seria diferente do autismo que Kanner descrevia ainda que admitisse que partilhavam muitas semelhanças (Wolff, 2004).

Entre os anos 60 e 70, nomes importantes na investigação das PEA como Lorna Wing, Michel Rutter, Uta Frith e Christopher Gillberg entre outros, tomando os conceitos originais de Kanner, investigaram e aprofundaram as definições e etiologia das PEA.

Na década de 70, Lorna Wing, a figura mais consensual e influente na história das PEA desde Kanner e Asperger, e porque teve uma filha com esta perturbação, dedicou-se a esta problemática e com a sua investigação definiu um conjunto de dificuldades que estas crianças apresentam, que são um denominador comum das PEA e que prevalece até aos dias de hoje como a tríade de Lorna Wing: 1) perturbações na interação social; 2) perturbações na comunicação e desenvolvimento da imaginação; e 3) Interesses limitados, rígidos ou repetitivos (Lorna Wing, 1980).

**Atividade 1.** O que é para vocês o significado de “Síndrome”??

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Apesar de se chamar atualmente “Perturbação do Espectro do Autismo” (APA, 2013), convém falar da retrospectiva diagnóstica na medida em que falamos também de outras condições.

No antigo DSM-IV-TR (APA, 2002b) as PEA eram perturbações pervasivas /globais do desenvolvimento nas quais se incluíam a perturbação autista, a perturbação de Asperger, a perturbação de Rett, a perturbação desintegrativa da segunda infância e a perturbação global do desenvolvimento sem outra especificação, (Fombonne, Zakarian, Bennett, Meng, & McLean-Heywood, 2006; Siegel, 2008), conforme apresentado na Figura 1.

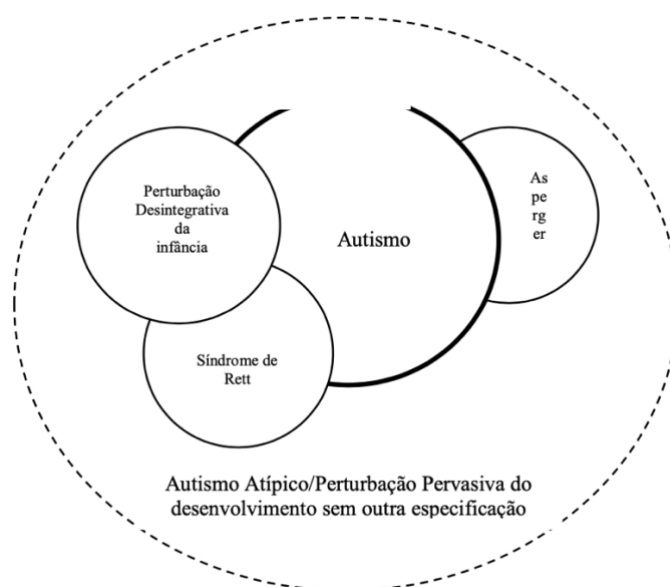


Figura 1 - Perturbações do espectro do autismo (Adaptado de Siegel, 2008, p.23)

No DSM-IV-TR (APA, 2002b), a perturbação autista era diferenciada das outras perturbações do espectro pela severidade e pelo número de domínios afetados. Devia ainda, em conjunto com as outras PEA, ser diferenciada das demais perturbações desenvolvimentais tais como dificuldades intelectuais, perturbações da linguagem e comprometimentos sensoriais como a surdez (Szatmari & Jones, 2007).

A Perturbação Pervasiva do Desenvolvimento sem outra especificação distinguia-se da perturbação autista pela idade em que era identificado, presença de linguagem ou atraso cognitivo, presença de co-morbilidade e de traços neurológicos específicos. Em alguns casos, estes traços neurológicos são uma parte necessária para outro diagnóstico. Também temos o exemplo da perturbação desintegrativa da infância, a qual se manifestava com um desenvolvimento típico até aos 2 anos de idade, seguido de uma clara perda da linguagem e das competências sociais. Noutros casos, as diferenças da manifestação podiam ou não distinguir a perturbação. Por exemplo, uma criança podia receber um diagnóstico de síndrome de Asperger porque não tinha critérios que preenchessem o diagnóstico de perturbação autista antes dos 3 anos e não ter atraso cognitivo nem da linguagem. Outra criança podia receber o diagnóstico de Asperger

porque tem um défice social severo e interesses restritos mas não tinha um comprometimento da linguagem suficiente nem comportamentos repetitivos para receber o diagnóstico de perturbação autista, mesmo que estes tenham tido uma manifestação precoce (C. Filipe, 2012; Siegel, 2008).

O diagnóstico diferencial que permitia distinguir a perturbação autista das outras perturbações do espectro pode ser observado na tabela seguinte:

Tabela 1 - Fatores que Diferenciavam a Perturbação Autística das outras Perturbações Globais do Desenvolvimento (Adaptado de Wetherby, A. & Prizant, B., 2000, p.11)

<b>Perturbação</b>	<b>Diagnóstico</b>	<b>Atraso Cognitivo</b>	<b>Severidade</b>	<b>Domínios Afetados</b>
<b>Perturbação Autista</b>	Antes dos 3 anos	Pode ter ou não ter	Excede os limiares padrão	Social, comunicação e comportamentos repetitivos
<b>Perturbação Desintegrativa da 2ª Infância</b>	Desenvolvimento típico até aos 2 anos; perda de linguagem e de outra capacidade	Está associada ao atraso cognitivo	Limiares não especificados mas parecem-se ao autismo	Dificuldades em dois dos três domínios da Pert. Autista
<b>Síndrome de Asperger</b>	O início pode ser antes ou depois dos 3 anos	Não há atraso geral na cognição ou linguagem	O limiar excede na área social	Social e interesses restritos
<b>Perturbação do desenvolvimento sem outra</b>	Pode não cumprir os critérios de autismo inicial	Pode estar ou não associado a atrasos	Não atinge o limiar em uma ou mais áreas	Social e tanto a comunicação como os comportamentos

especificação (PGDSOE)		desenvolviment ais		os repetitivos ou ambos
---------------------------	--	-----------------------	--	----------------------------

Por vezes não era fácil entender as PEA como sendo um espectro de perturbações de gravidade e expressão variáveis, admitindo-se, para isso, a existência de uma continuidade entre as diferentes entidades nele incluídas, bem como entre estas e a normalidade. Mais difícil ainda era quando se pretendia reconhecer a existência de entidades particulares, como fossem a perturbação autística ou a Síndrome de Asperger com individualidade sindromática e categorial (Ghaziuddin, 2010).

Mais do que estabelecer um diagnóstico categorial para todas as situações, era importante reconhecer as situações que cumpriam critérios que permitiam o diagnóstico de uma PEA (critérios mínimos na tríade sindromática). A par disto seria fundamental determinar o perfil de incapacidade e competências de cada indivíduo, com vista à elaboração de um plano de intervenção.

A publicação da DSM-5, em Maio de 2013, propõe uma nova abordagem diagnóstica de PEA consideravelmente diferente daquela que era proposta pela DSM-IV. Muitos autores de referência se têm debruçado sobre esta discussão e sugerem assim uma nova proposta dos critérios de classificação, começando pela alteração da designação. Deixam de existir as “perturbações globais (ou pervasivas) do desenvolvimento sendo assumido de forma explícita o conceito de “espectro de autismo” (C. Filipe, 2012). Dentro deste espectro não se reconhecem diferentes categorias de diagnóstico mas sim uma variação, mais ou menos contínua, de perturbações. Serão definidos especificadores, dentro do espectro, em função do apoio que a pessoa necessita nas suas atividades da vida diária. A tríade de incapacidades que definia as PEA na DSM-IV é reduzida para dois critérios na DSM-5, ficando os défices de interação social e os défices da comunicação englobados num único critério, a designar como “défices na comunicação social” (C. Filipe, 2012). De fora do espectro fica a perturbação de Rett, sendo reconhecida como uma entidade isolada.

Segundo o mesmo autor, as principais críticas invocadas pelos autores desta proposta de classificação eram os seguintes: a) permite a diferenciação entre as PEA, o desenvolvimento típico e outras alterações do desenvolvimento dentro do espectro; b) a distinção entre PEA foi considerada pouco consistente, por ter vindo a variar com o tempo, com os locais onde o diagnóstico é feito e, quase sempre, por ser mais associada à gravidade, ao nível de linguagem e à inteligência dos indivíduos do que a uma variação das características sintomáticas da perturbação; c) sendo as PEA definidas por um conjunto de sinais e sintomas, comuns a todas as perturbações, seria melhor representado por uma única categoria de diagnóstico que pudesse ser adaptada aos casos individuais através da inclusão de um conjunto de especificadores (ex.: gravidade, linguagem ou outros) e de perturbações associadas (ex.: doença genética conhecida, epilepsia, dificuldades intelectuais ou outras); d) os défices na interação e na comunicação são inseparáveis e serão considerados de uma forma mais precisa se constituírem um único conjunto de sintomas, com especificidades contextuais e ambientais; e) os atrasos da linguagem não são nem específicos das PEA nem generalizáveis a toda a população de indivíduos com PEA. Será por isso mais correto considera-los como um fator que influencia a manifestação clínica das PEA e não como um critério de diagnóstico; f) a presença de comportamentos relacionados com características sensoriais foi explicitamente incluída como um subdomínio no critério de “padrões de comportamento, interesses ou atividades restritos e repetitivos”, atendendo à relevância que estes comportamentos têm sobretudo entre as crianças com PEA; g) as PEA são perturbações do neurodesenvolvimento que têm de estar presentes desde o início da infância mas podem não ser detetadas até mais tarde devido ao número reduzido de solicitações sociais e ao apoio que é proporcionado por pais ou cuidadores nos primeiros anos de vida.

Esta nova proposta de classificação diagnóstica tem gerado controvérsia essencialmente em torno de dois aspetos: a fusão dos défices de interação social e de comunicação num único critério e a abolição dos diagnósticos categoriais, sobretudo, da Síndrome de Asperger (Ghaziuddin, 2011; L. Wing, Gould, & Gillberg, 2011). Os defensores da antiga

proposta argumentam que a síndrome de Asperger é uma designação útil na clínica uma vez que estes indivíduos, pelas suas competências, respondem a determinados tipos de intervenções diferentes das que podem ser utilizadas com pessoas com outro tipo de perturbações dentro do espectro. Por outro lado, a síndrome de Asperger é considerada uma forma menos grave das PEA, podendo resultar na criação de serviços especializados para esta população (Ghaziuddin, 2010).

**Atividade 2.** Atendendo a esta antiga categorização, e agora que têm conhecimento das diferentes “manifestações” de Autismo, qual a vossa opinião acerca da nova organização diagnóstica? Juntar tudo no mesmo “saco”?? Deixa de existir “Asperger”? O que acham?? Prós? Contras?

## CLASSIFICAÇÃO DIAGNÓSTICA DAS PEA SEGUNDO A DSM-5

A publicação da DSM-5, em Maio de 2013, propõe uma abordagem diagnóstica de PEA consideravelmente diferente daquela que é proposta pela atual DSM-IV. Muitos autores de referência se têm debruçado sobre esta discussão e sugerem assim uma nova proposta dos critérios de classificação, começando pela alteração da designação. Deixam de existir as “perturbações globais (ou pervasivas) do desenvolvimento sendo assumido de forma explícita o conceito de “espectro de autismo” (C. Filipe, 2012). Dentro deste espectro não se reconhecem diferentes categorias de diagnóstico mas sim uma variação, mais ou menos contínua, de perturbações. Serão definidos especificadores, dentro do espectro, em função do apoio que a pessoa necessita nas suas atividades da vida diária. A tríade de incapacidades que define as PEA na DSM-IV é reduzida para dois critérios na DSM-5, ficando os défices de interação social e os défices da comunicação englobados num único critério, a designar como “défices na comunicação social” (C. Filipe, 2012). De fora do espectro fica a perturbação de Rett, sendo reconhecida como uma entidade isolada.

Segundo o mesmo autor, as principais críticas invocadas pelos autores desta proposta de classificação são os seguintes: a) permite a diferenciação entre as PEA, o

desenvolvimento típico e outras alterações do desenvolvimento dentro do espectro; b) a distinção entre PEA foi considerada pouco consistente, por ter vindo a variar com o tempo, com os locais onde o diagnóstico é feito e, quase sempre, por ser mais associada à gravidade, ao nível de linguagem e à inteligência dos indivíduos do que a uma variação das características sintomáticas da perturbação; c) sendo as PEA definidas por um conjunto de sinais e sintomas, comuns a todas as perturbações, será melhor representado por uma única categoria de diagnóstico que possa ser adaptada aos casos individuais através da inclusão de um conjunto de especificadores (ex.: gravidade, linguagem ou outros) e de perturbações associadas (ex.: doença genética conhecida, epilepsia, dificuldades intelectuais ou outras); d) os défices na interação e na comunicação são inseparáveis e serão considerados de uma forma mais precisa se constituírem um único conjunto de sintomas, com especificidades contextuais e ambientais; e) os atrasos da linguagem não são nem específicos das PEA nem generalizáveis a toda a população de indivíduos com PEA. Será por isso mais correto considera-los como um fator que influencia a manifestação clínica das PEA e não como um critério de diagnóstico; f) a presença de comportamentos relacionados com características sensoriais foi explicitamente incluída como um subdomínio no critério de “padrões de comportamento, interesses ou atividades restritos e repetitivos”, atendendo à relevância que estes comportamentos têm sobretudo entre as crianças com PEA; g) as PEA são perturbações do neurodesenvolvimento que têm de estar presentes desde o início da infância mas podem não ser detetadas até mais tarde devido ao número reduzido de solicitações sociais e ao apoio que é proporcionado por pais ou cuidadores nos primeiros anos de vida.

Esta nova proposta de classificação diagnóstica tem gerado controvérsia essencialmente em torno de dois aspetos: a fusão dos défices de interação social e de comunicação num único critério e a abolição dos diagnósticos categoriais, sobretudo, da Síndrome de Asperger (Ghaziuddin, 2011; L. Wing, Gould, & Gillberg, 2011). Os defensores da antiga proposta argumentam que a síndrome de Asperger é uma designação útil na clínica uma vez que estes indivíduos, pelas suas competências, respondem a determinados tipos de

intervenções diferentes das que podem ser utilizadas com pessoas com outro tipo de perturbações dentro do espectro. Por outro lado, a síndrome de Asperger é considerada uma forma menos grave das PEA, podendo resultar na criação de serviços especializados para esta população (Ghaziuddin, 2010).

## SINAIS DE DETEÇÃO PRECOCE

Os pais de crianças com PEA geralmente identificam as suas preocupações por volta dos 12-18 meses de idade, contudo, estudos recentes nos Estados Unidos revelam que a média de idades das crianças diagnosticadas continua a ser tardia, por volta dos 4 anos, e inclusive o diagnóstico pode ser feito em idades mais avançadas, nos grupos socioeconómicos mais desfavorecidos (Zwaigenbaum et al., 2009).

Para resolver este intervalo de tempo entre as preocupações iniciais sentidas pelos pais e a confirmação do diagnóstico, a *American Academy of Pediatrics* e outros grupos, publicaram recentemente linhas orientadoras sobre a prática clínica para identificação precoce, despiste e diagnóstico das PEA (Zwaigenbaum et al., 2009). Com as recomendações de que todas as crianças entre os 18-24 meses devem ser despistadas e com as campanhas activas e publicas para consciencialização desta problemática por parte do *Centers for Disease Control and Prevention* e outras organizações privadas e publicas, surge um aumento da preocupação para a avaliação diagnóstica de crianças em idades precoces. Contudo, existem ainda desafios para aplicação das atuais directrizes de diagnóstico das PEA em idades inferiores aos 2 anos. Para ultrapassar estes desafios e desenvolver um trabalho de diagnóstico precoce e de intervenção nas PEA em crianças com idades inferiores aos 2 anos é necessário saber exactamente: 1) quais são os sinais precoces das PEA; 2) se as PEA podem ser detectadas antes dos 2 anos pelos agentes de cuidados de saúde primários; 3) quais são as melhores práticas para a avaliação diagnóstica antes dos 2 anos; 4) Quais os riscos em estabelecer diagnóstico de PEA a este grupo etário; e 5) quais as intervenções que podem ser oferecidas às crianças com idade inferior aos 2 anos, com suspeita/diagnóstico de PEA (Zwaigenbaum et al., 2009).

Nos Estados Unidos, a *American Academy of Pediatrics* recomenda o despiste de todas as crianças entre os 18 e os 24 meses como uma prática integrante das consultas de saúde regulares de qualquer criança. Para esse despiste utiliza-se a *Checklist for Autism in Toddlers* (CHAT) ou a *Modified Checklist for Autism in Toddlers* (M-CHAT). Na tabela 2 são apresentados os sinais precoces de Autismo.

Tabela 2 - Sinais Precoces de Autismo (Adaptado de Zwaigenbaum, L.et al., 2009, p.1386)

---

**Comunicação Social - Falha ou apresenta características atípicas:**

- Contacto ocular e atenção conjunta
- Regulação e Afecto (ex.: afeto mais negativo e menos positivo)
- Sorriso social/recíproco
- Interesse social e partilha de prazer (na ausência de contacto físico, como por exemplo, cócegas)
- Orientação ao chamamento do nome
- Desenvolvimento de gestos (ex.: apontar)
- Coordenação de diferentes modos de comunicação (ex.: contacto ocular, expressão facial, gestos e vocalizações)

**Jogo – Apresenta:**

- Imitação reduzida de acções com objectos
- Manipulação excessiva/exploração visual de brinquedos ou outros objectos
- Acções repetitivas com determinados brinquedos ou objectos

**Linguagem e Cognição – Falha ou apresenta atraso ou características atípicas:**

- Desenvolvimento cognitivo
- Reciprocidade comunicativa (social babbling)
- Linguagem compreensiva e expressiva
- Prosódia inusual

---

## **Regressão/Perda das primeiras palavras e/ou social-emocional**

Envolvimento pobre/difícil

### **Sensorial Visual ou outro**

Fixação visual (ex.: em luzes ou brilhos) ou observação inusual para objectos (ex.: visão periférica)

Hiporeactivo e/ou Hiperreactivo aos sons ou outras modalidades sensoriais

Atraso na motricidade global e fina

Comportamentos motores repetitivos e maneirismos motores ou posturais atípicos

---

## **Atipicidade nas funções regulatórias relacionadas com o sono, alimentação e atenção**

Embora se observem avanços significativos na capacidade de detetar sinais precoces de PEA, a avaliação diagnóstica de crianças com idades inferiores aos 2 anos mantém-se desafiante. Primeiro, algumas crianças com PEA, particularmente aquelas que têm um desenvolvimento intelectual e da linguagem mais intacto, apresentam sintomas mais subtis nestas idades (Zwaigenbaum et al., 2009). Os atrasos na linguagem são geralmente as primeiras preocupações que os pais relatam, por isso, nas crianças com atrasos menos marcados, os sintomas precoces podem ser menos evidentes. Também, uma grande parte das crianças com PEA apresenta uma “desaceleração” ou perdas significativas no desenvolvimento social e cognitivo e no funcionamento no segundo ano de vida. Assim, crianças com ausência de sintomas ou até mesmo com sintomas mais ligeiros aos 18 meses não excluem mais tarde um diagnóstico de PEA (S. Ozonoff et al., 2010; Zwaigenbaum et al., 2009). O acompanhamento e vigilância contínua são essenciais, particularmente para as crianças que são referenciadas com preocupações de eventuais sinais precoces mas que ainda não têm o diagnóstico de PEA.

Segundo, pode ser difícil distinguir entre PEA e outro padrão atípico de desenvolvimento em idades precoces. Existe ainda uma certa incerteza sobre a instabilidade do diagnóstico

efetuado antes dos 2 anos baseado no julgamento clínico de profissionais experientes que recorrem a instrumentos estandardizados (Chawarska et al., 2007).

Com a reduzida especificidade do diagnóstico de PEA em crianças com idades inferiores a 2 anos, sentem-se como fulcrais as seguintes recomendações que se apresentam na Tabela 3:

Tabela 3 - Recomendações para o Possível Diagnóstico de PEA (Adaptado de Zwaigenbaun, L. et al., 2009, p. 1386)

---

**O processo de diagnóstico deve ser conduzido por uma equipa de profissionais especializados nas PEA**

**As informações devem ser obtidas por:**

Uma observação estandardizada com tarefas predeterminadas e pontuações;

Relatos dos pais sobre a história do desenvolvimento social da comunicação, das capacidades de jogo e interesses repetitivos/comportamentos, bem como do sono, da alimentação e alterações sensoriais;

Observação estruturada dos comportamentos sociais, da comunicação, capacidades de jogo e interesses;

Avaliação estandardizada das capacidades cognitivas, da linguagem e de adaptação às atividades da vida diária;

Análise e discussão em equipados resultados obtidos;

**As recomendações da intervenção devem ser orientadas para determinados sintomas específicos muito embora a maioria destes sintomas estejam relacionados com atrasos ou falta de comportamentos e não com a presença de alterações;**

**Os pais deverão receber informações claras sobre o que vai acontecer a seguir:**

Quais são os objetivos da intervenção?

Quais as hipóteses de intervenção agora e mais tarde?

---

---

Como é que os pais podem monitorizar o processo?

Quando é que a criança deverá ser reavaliada?

---

**Atividade 3.** Observação de vídeos sobre crianças com desenvolvimento típico e que em idades precoces apresentam os 5 indicadores.

## ETIOLOGIA

A temática da etiologia nas PEA é uma questão complexa, controversa e sempre incompleta, na medida em que se entrecruzam diversas teorias, oscilando-se entre as teorias comportamentais que tentam explicar os sintomas característicos desta perturbação com base nos mecanismos psicológicos e cognitivos subjacentes e as teorias neurológicas e fisiológicas que tentam fornecer informação acerca de uma possível base neurológica (Marques, 2000).

## TEORIAS BIOLÓGICAS

Kanner, sugeriu que as crianças com a perturbação autística nasciam com «uma incapacidade inata para estabelecer os contactos habituais biológicos e afetivos com as outras pessoas» (Kanner, 1943). Mais tarde, porém, o seu pensamento veio a alinhar-se com o dos seus contemporâneos, treinados segundo a tradição psicanalítica predominante nessa época. Sugeriu-se que esta perturbação era o resultado de um inadequado acompanhamento por parte dos pais, emocionalmente frios e que manifestavam rejeição, a designada teoria das “mães frigorífico” que prevaleceu até ao fim da década de 60 sendo extremamente nefasta para muitas famílias. Rimland (1964) prestou um inestimável serviço neste campo quando forneceu argumentos poderosos no sentido em que as PEA tinham uma etiologia orgânica. Mais tarde, Rutter (1978) referiu que 25% de crianças com a PEA desenvolviam ataques na adolescência, sugerindo

fortemente que esta perturbação era um estado do neurodesenvolvimento, com uma disfunção cerebral orgânica subjacente.

Atualmente sabemos que as PEA são perturbações biológicas não causada por alterações no comportamento dos pais ou por outros fatores sociais. É agora evidente que os pais, longe de deverem ser culpados, são elementos integrais da equipa de intervenção e representam elementos críticos de mudança (McConachie & Diggle, 2006).

Os fatores genéticos parecem desempenhar um papel importante no desenvolvimento das PEA segundo a International Molecular Genetic Study of Autism Consortium. Esta evidência resulta de quatro fontes primárias (Bailey et al., 1995). Primeiro, o risco de recorrência das PEA após o nascimento de uma criança com esta perturbação é de 3% a 6%, taxa que excede largamente a da população geral. Segundo, a taxa de concordância das PEA em gémeos monozigóticos é muito superior à dos gémeos dizigóticos. Os estudos de gémeos mais recentes demonstraram uma taxa de concordância para as PEA nos pares monozigóticos em comparação com apenas 5% nos pares dizigóticos. Os estudos de gémeos evidenciam ainda uma estimativa de hereditariedade superior a .90 (Bailey et al., 1995). Terceiro, a PEA ocorre em associação com uma variedade de anomalias genéticas conhecidas como a síndrome do X Frágil, a esclerose tuberosa e muitas anomalias cromossómicas diferentes. Finalmente, parece que algo é transmitido nas famílias das crianças com PEA que não está presente nas famílias de crianças com outras perturbações.

A investigação sugere que aquilo que se herda não é a própria perturbação mas sim um extenso conjunto familiar de anomalias cognitivas e sociais que, sendo embora mais ligeiras, são qualitativamente semelhantes às que integram as PEA (também designado de fenótipo alargado das PEA). O fenótipo alargado das PEA foi observado em 15% a 45% de familiares de pessoas com esta perturbação em diferentes amostras. Esta investigação sugere que algumas das dificuldades dos membros destas famílias exigem uma atenção clínica efetuada com perícia e sensibilidade.

Com a admissão da possibilidade de uma etiologia genética juntamente com o mapeamento do genoma realizado pelo Human Genome Project, os avanços têm sido

rápidos mas o resultados nem sempre conclusivos. Relatos de diversos casos demonstraram uma associação entre as PEA e uma grande variedade de anomalias cromossómicas. Uma anomalia citogenética consistentemente replicada num pequeno número de crianças com esta perturbação é a duplicação do material no cromossoma 15 (M. Rutter, 2000). Existem ainda outros estudos moleculares onde foram encontradas associações com um número diferente de cromossomas pelo que deste modo, a heterogeneidade genética e o espectro da suscetibilidade de influência tornam as implicações do aconselhamento genético muito complexas (M. Rutter, 2005).

É provável que a PEA não seja uma perturbação puramente genética e que outros fatores influenciem o seu desenvolvimento e gravidade. É certo que existe uma enorme variabilidade fenotípica mesmo entre gémeos monozigóticos na qual um dos gémeos manifesta a PEA de forma grave e outro, um fenótipo mais amplo, nomeadamente ao nível do Quociente Intelectual de gémeos monozigóticos (M. Rutter, 2000, 2005).

Atualmente, tendo as PEA uma base multifatorial, têm sido avançados fatores ambientais que atuam ou como influência moderadora ou como agentes etiológicos por si próprios, tais como as vacinações, a exposição a metais pesados ou pesticidas, agentes virais e produtos alimentares, entre outros (M. Rutter, 2005).

Wakefield (1999) refere uma associação entre perturbações gastrintestinais, incluindo obstipação crónica, dor, distensão, refluxo esofágico e a perturbação autista em 12 crianças que observou com esta perturbação. A endoscopia revelou hiperplasia linfonodular e evidência macroscópica de colite, que Wakefiel (1999) na altura designou de «enterocolite autística». Este autor afirmou ainda que estas crianças tinham um tipo de perturbação autista regressiva que era induzida pela vacinação Measles, Mumps, Rubella (MMR) - sarampo, papeira e rubéola. Este é um assunto que ainda causa alarmismo entre os pais no momento da vacinação mas atualmente, os dados epidemiológicos de estudos recentes não corroboram a associação entre PEA e a vacina MMR. Não se observam evidências de qualquer alteração de tendência quanto à incidência ou idade no momento do diagnóstico com a introdução da vacina MMR. O que parece acontecer é que a primeira dose desta vacina acontece por volta dos 12-15 meses,

período etário onde geralmente são identificados os primeiros sinais de alarme das PEA (Zwaigenbaum et al., 2009). O próprio Wakefield (2004), em estudos mais recentes veio postular que o início da PEA induzida pela MMR exigia fatores de risco adicionais, tais como uma infecção intercorrente no momento da vacinação, a exposição simultânea a múltiplas vacinas, história de atopia e uma forte história familiar de doença auto-imune. É hoje evidente que as PEA são uma perturbação cerebral orgânica. Evidência proveniente de muitas áreas, incluindo a neuropatologia e a neuroimagem, aponta para diferenças cerebrais estruturais e funcionais em sujeitos com esta perturbação. Torna-se hoje claro que as PEA têm um fenótipo neuropsicológico específico que envolve défices especiais da cognição social, do funcionamento executivo e do raciocínio abstrato. Estes défices funcionais sugerem alterações em determinadas regiões cerebrais, incluindo o sistema límbico e estruturas temporais medianas relacionadas, bem como o sistema frontostriatal (córtex pré-frontal orbital e dorsolateral, cíngulo anterior e dos gânglios basais) (S. Ozonoff et al., 2003).

Estudos de imagiologia estrutural e de neuropatologia encontraram alterações no cerebelo, no sistema límbico, no tronco cerebral e em várias outras regiões corticais (Bauman & Kemper, 2005). Vários estudos confirmaram ainda a observação original de Kanner de macrocefalia (circunferência craniana superior a um percentil de 97) em aproximadamente 20% dos sujeitos com PEA. O aumento do volume da cabeça reflete um maior volume cerebral, que não é aparente à nascença mas que está presente no fim da idade pré-escolar e que se crê seja devido ao fracasso dos mecanismos normais de seleção (Fidler, Bailey, & Smalley, 2000).

As técnicas de imagiologia funcional explicam a forma como o cérebro das pessoas com PEA processam a informação. Num estudo publicado por Baron-Cohen e colaboradores (1999), foi possível examinar a função cerebral das pessoas com e sem PEA através da imagiologia por ressonância magnética funcional (fMRI). O objetivo consistiu na verificação da forma como as pessoas viam fotografias de olhos e emitiam julgamentos sobre as emoções que estes transmitiam. Verificaram que no caso dos adultos era a amígdala e os lobos frontais que executavam esta tarefa. Os adultos com PEA com

elevado grau de funcionamento e com síndrome de Asperger usavam os lobos frontais muito menos do que os adultos sem outras perturbações e não ativavam a amígdala quando viam as fotografias de olhos. Ao invés, usavam a circunvolução temporal superior que não se encontra habitualmente ativa nesta tarefa em pessoas sem PEA (Rutherford, Baron-Cohen, & Wheelwright, 2002). Outro estudo realizado por Shultz (2005) verificou que as pessoas com PEA ou com síndrome de Asperger usam a circunvolução temporal inferior, a parte do cérebro que normalmente confere sentido aos objetos, quando olhavam para rostos e não ativavam as estruturas habituais do processamento de rostos, tais como a circunvolução fusiforme (Castelli, Frith, Happé, & Frith, 2002). Estes estudos sugerem que mesmo quando pessoas com PEA podem compreender aquilo que é transmitido pelos olhos ou pelo rosto de alguém, o fazem de forma diferente e possivelmente de modo menos eficaz.

## TEORIAS PSICOLÓGICAS

As teorias psicológicas são uma outra abordagem explicativa das PEA. Dentro desta categoria explicaremos a Teoria da Mente, Teoria da Empatia-Sistematização, Teoria da Coerência Central e Teoria das Funções Executivas, como hipóteses que têm vindo a ser construídas ao longo dos anos e que tentam encontrar alguma coerência entre elas tornando a leitura das PEA mais integradora.

Todos são parecidos na sua história clínica e conduta social. Uma maneira de descrevê-los seria dizer que jamais chegam a formular uma teoria apropriada acerca deles próprios ou do seu papel social passado e futuro. O que não podem construir para si, tampouco o fazem para os outros. Estão privados de uma teoria sobre sua mente e sobre o psiquismo daqueles com quem interagem. (Damásio, 1996, p.79)

## TEORIA DA MENTE

A *Teoria da Mente* tem sido definida como a capacidade para atribuir estados mentais (crenças, desejos, conhecimento e pensamentos) a outras pessoas e prever o comportamento das mesmas em função destas atribuições (Baron-Cohen, Leslie, & Frith, 1985). A compreensão da criança a respeito das crenças dos outros foi primeiro investigada, experimentalmente, por Wimmer e Perner (1983), através de um teste baseado numa história de bonecos, na qual um personagem mantém uma crença falsa (diferente) da criança. Crianças que passavam neste teste demonstravam capacidade para prever o comportamento do personagem baseada na crença (falsa) do mesmo. Baron-Cohen e colaboradores (1985) adaptaram esta experiência, criando o teste da Sally-Ann, para investigar o possível comprometimento de crianças com PEA na capacidade de usar o contexto social para compreender o que outras pessoas pensam e acreditam. Essas crianças demonstraram dificuldades em compreender o que o personagem pensava e em prever o seu comportamento baseando-se no seu pensamento. Tais resultados foram replicados, subsequentemente (S. J. Rogers & Pennington, 1991), concluindo que as crianças com PEA apresentam um atraso ou desvio no desenvolvimento da capacidade de meta-representar, isto é, desenvolver uma ‘teoria da mente’ (Baron-Cohen, 1997). Esta teoria procurou identificar os défices responsáveis pelas dificuldades sociais presentes nas PEA, tal como a falha no mecanismo mental de “metacognição” que coordena o pensar acerca do pensamento do outro (Frith, 1989). Este comprometimento acarretaria défices no comportamento social e na linguagem. Os défices de linguagem seriam uma consequência da incapacidade destas crianças para comunicarem com outras pessoas a respeito de estados mentais e os distúrbios no comportamento social refletiriam a dificuldade em dar um sentido ao que as pessoas pensam e ao modo como se comportam. De acordo com esta teoria, os indivíduos com PEA apresentam uma falha ou atraso no desenvolvimento da competência de comungar com o pensamento dos outros indivíduos. Inevitavelmente surgem limitações em determinadas competências sociais, comunicativas e imaginativas e uma incapacidade de desenvolvimento da consciência de que as outras pessoas possuem uma mente

própria. Esta dificuldade supõe uma incapacidade de autoconsciência que implica uma grave alteração das relações inter-pessoais. Percebe-se assim, a dificuldade que estas crianças têm em compreender gestos reveladores de estados mentais (expressões de consolo, de embaraço entre outras) em contraponto com a identificação de gestos que impliquem meros comportamentos de acção (vem cá; vai lá; está quieto...) denominando a este tipo de comprometimento de “cegueira mental” (Frith, 2001).

Segundo Baron-Cohen (2006), nos indivíduos com PEA, os comportamentos sociais que não envolvam meta representação (ex.: comportamentos afiliativos e de apego) podem estar relativamente intactos.

---

## TEORIA DA EMPATIA-SISTEMATIZAÇÃO

A teoria da mente tem sido bem sucedida na explicação das dificuldades sociais e de comunicação que caracterizam as PEA mas não consegue explicar as características não sociais que as caracterizam (ex.: interesses restritos, repetitivos e atenção aos detalhes) (Baron-Cohen, 2009).

Uma nova teoria - Teoria da Empatia-Sistematização - defende que estes dois fatores são necessários para explicar as características sociais e não sociais das PEA, estando esta relacionada com as outras teorias cognitivas: a da fraca coerência central e a teoria das funções executivas (Baron-Cohen, 2009). Esta nova teoria pode ainda explicar as diferenças cognitivas existentes entre o cérebro masculino e feminino. O cérebro masculino é definido psicometricamente como detentor de uma sistematização superior que a empatia sendo o cérebro feminino o oposto deste perfil cognitivo. Se usarmos estas definições, as PEA poderão ser consideradas um extremo do perfil masculino normativo (Baron-Cohen, 2002, 2009).

“Empatia” (Empathising) é a forma de identificarmos nos outros emoções e pensamentos, respondendo aos mesmos com uma emoção apropriada. A empatia permite-nos também prever comportamentos e preocuparmo-nos com a forma como os outros se sentem. “Sistematização” (Systemising) é a forma de analisar as variáveis de um sistema, permitindo assim prever o comportamento desse mesmo sistema e

controlá-lo. O cérebro centra-se num detalhe ou num parâmetro do sistema e observa como isso varia: “se eu fizer x, y acontece” (Baron-Cohen, 2002). Sistematização, necessita, portanto, de um olhar exato sobre o detalhe.

A evidência mostra que, em média, os homens sistematizam mais espontaneamente quando comparados com as mulheres.

De acordo com a teoria da Empatia-Sistematização a perturbação autista e a Síndrome de Asperger são melhor explicados não apenas fazendo referência à empatia (abaixo da média) mas também fazendo referência a um segundo fator psicológico – sistematização - que se encontra na média ou até mesmo acima da média quando comparados ao que é normativo (Baron-Cohen, 2009).

Para entender esta teoria, precisamos de perceber este segundo conceito, a sistematização, que é a unidade de analisar ou de construir sistemas.

Há, pelo menos, seis tipos de sistemas que o cérebro humano pode analisar ou construir:

1) Sistemas Técnicos: um computador, um instrumento musical, etc.; 2) Sistemas Naturais: a maré, uma frente meteorológica, uma planta, etc.; 3) Sistemas Numéricos: matemática, computador, etc.; 4) Sistemas Sociais: eleição política, jurídica, empresa, etc.; 5) Sistemas Organizados: uma taxionomia, uma coleção, etc.; 6) Sistemas Motores: técnicas de desporto, etc.

Os sistemas seguem regras e, ao tentarmos sistematizar, estamos a tentar identificar as regras que regem o sistema a fim de prever como este se irá comportar (Baron-Cohen, Hoekstra, Knickmeyer, & Wheelwright, 2006).

Empatia é, portanto, a nossa forma mais poderosa de entender e prever o mundo social, enquanto sistematização, é a nossa forma mais poderosa de compreender e prever a lei do universo inanimado. Deste modo, empatia e sistematização são dependentes mas coexistem em regiões independentes do cérebro humano (Baron-Cohen, 2002).

A teoria da Empatia-Sistematização tem vários pontos fortes. Primeiro, os dois fatores podem explicar as condições apresentadas pelas PEA. A empatia explica assim as dificuldades sociais e de comunicação características, enquanto a sistematização é uma forma de explicar os interesses restritos, comportamentos repetitivos e resistência à

mudança, isto porque, quando nós sistematizamos, é mais fácil manter tudo constante e variar apenas uma coisa de cada vez, tornando assim o ambiente mais previsível (Baron-Cohen, 2009).

Segundo, esta teoria pode ajudar a caracterizar o perfil único das PEA, pois estas dificuldades apresentam esta dissociação entre empatia e sistematização.

Terceiro, a teoria da Empatia-Sistematização está a dar origem a novas intervenções, em particular, ao ensino da empatia através da forte sistematização. Pretende-se assim que as crianças com PEA reconheçam as emoções, numa abordagem artificial, através do computador (Baron-Cohen, 2009).

Em quarto lugar, esta mesma teoria pode ainda explicar as dificuldades de generalização. Efetivamente, um bom sistematizador é um “divisor” e não “agregador” e se considerarmos que a criança com PEA trata as situações como sistemas então cada situação é única sem características comuns, logo, não sendo passíveis de generalização (Baron-Cohen, 2009).

Apesar de se tratar de uma teoria abrangente nas explicações das condições exibidas pelas PEA, a Empatia-Sistematização é ainda uma teoria recente, pelo que tem sido alvo de críticas dada a sua limitada evidência.

---

## TEORIA DA COERÊNCIA CENTRAL

Uma outra característica marcante das pessoas com PEA é a preferência pela análise orientada para o detalhe e uma grande dificuldade, ou mesmo incapacidade de processamento global da informação (Happé & Frith, 2006). Esta característica, já observada anteriormente por Leo Kanner e relatada como uma incapacidade para perceber o todo se não prestarem toda a atenção às partes constituintes. Esta forma particular de análise perceptiva levou a numerosos estudos e ao desenvolvimento de uma outra teoria, falta de coerência central, desenvolvida por Frith (1994). De acordo com esta teoria os indivíduos com PEA têm uma grande atenção ao detalhe e uma grande dificuldade em integrar os estímulos perceptivos num todo coerente, generalizável a diferentes contextos.

Happé e Frith (1996) assim como Garner e Hamilton (2001) demonstraram que as pessoas com PEA podem também ter dificuldade em utilizar de forma instintiva os princípios de agrupamento ou *gestalt* (determinação da relação entre as partes de um todo a partir de elementos espaço-temporais como sejam a proximidade, a semelhança, a sequência, etc.) (Bogdashina, 2003). Deste modo, levanta-se a hipótese do interesse pelo detalhe ser consequente à incapacidade de processamento das relações de conjunto (ausência/insuficiência *gestalt*).

A tendência em ver partes, ao invés de uma figura inteira, e em preferir uma sequência randômica, ao invés de uma sequência provida de significado (contexto), pode explicar a performance superior de crianças com PEA nas escalas de Weschler que envolvem reunião e classificação de imagens por séries (Frith & Happé, 1994), nas tarefas de localização de figuras escondidas (Shah & Frith, 2006) e de memorização de uma série de palavras sem sentido ao invés daquelas com significado, comparadas com os grupos de controle. Portanto, um dos aspetos interessantes dessa teoria é que focaliza tanto as limitações quanto as capacidades dos indivíduos com PEA. Em contrapartida, a sua relação com os défices sociais e comunicativos não é esclarecida e é explicada apenas indiretamente, recorrendo à teoria da mente. Além disso, o destaque para o foco no detalhe, em detrimento do todo, também tem sido atribuído à função executiva, tornando obscura a suposta independência entre esses dois modelos.

---

## TEORIA DAS FUNÇÕES EXECUTIVAS

Um dos défices cognitivos replicados de forma mais constante em indivíduos com PEA é a disfunção executiva. O domínio da função executiva inclui as capacidades exigidas para preparar e executar o comportamento complexo, incluindo o planeamento, a inibição, a organização, a automonitorização, a representação mental de tarefas e objetivos, a flexibilidade e a mudança de inclinação cognitiva (S. Ozonoff et al., 2003).

Um dos défices da função executiva observado nas PEA é a grande dificuldade que estes indivíduos têm na resolução de problemas em todas as áreas sobretudo problemas da vida real.

A hipótese de comprometimento da função executiva como déficit subjacente às PEA surgiu em função da semelhança entre o comportamento de indivíduos com disfunção cortical pré-frontal e indivíduos com PEA (Duncan, 1986). Aqueles que sofreram lesões nas regiões pré-frontais tenderam a apresentar alterações de personalidade, tais como aumento da irritabilidade ou, ao contrário, apatia; perda do juízo crítico envolvendo valores sociais, além de problemas na área da atenção, memória de trabalho e prospetiva (Eslinger & Damasio, 1985). As falhas na memória prospetiva podem ser explicadas tanto por uma rutura entre as informações emocionais oriundas do sistema límbico e as informações objetivas dos sistemas sensoriais assim como por problemas na planificação de ações complexas futuras. Cabe então salientar que, embora a definição de função executiva se refira, prioritariamente, à capacidade de planeamento de estratégias de resolução de problemas para a execução de metas, mediada pelo córtex frontal, há clara intersecção com a capacidade de atenção e memória de trabalho. Dado que este déficit aparece precocemente no desenvolvimento da criança com PEA, não só afeta a planificação da conduta como também a aquisição e uso de conceitos que requerem a integração da informação num contexto ao longo do tempo.

Vários conceitos são essenciais para a compreensão do comportamento social que requer essa tal integração. Entre eles destacamos o reconhecimento das intenções de si mesmo e dos outros e, por isso, o grau de congruência ou de conflito. A “intersubjetividade” é basilar na teoria da mente. As primeiras experiências de intersubjetividade da criança acontecem, por exemplo, nas interações durante os primeiros meses de vida. Consequentemente, um déficit grave na memória de trabalho provocará uma deterioração tanto na capacidade de imitar como na compreensão da intencionalidade que surge nestes intercâmbios imitativos. Assim, a teoria da disfunção executiva nas PEA está em condições de explicar os défices que se encontram nos seguintes aspetos: 1) imitação; 2) atenção conjunta; 3) teoria da mente; 4) jogo simbólico, que se constitui a partir da imitação e da compreensão da conduta dirigida a metas. Esta hipótese também permite explicar as estereotipias motoras e os rituais como

reações testadas e que não são inibidas pela representação da memória de trabalho de um objetivo de conduta mais abstrato (Russell, 2000).

**Atividade 4.** Estudantes participarem do estudo desenvolvido entre crianças com PEA vs Crianças com trissomia 21. “Sally Ann”

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- APA (Ed.). (2002a). *DSM-IV-R Diagnostic and Statistical manual of mental disorders* (4ª ed.). Washington: American Psychiatric Association.
- APA (Ed.). (2002b). *DSM-IV-TR Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais* (4ª ed.): American Psychiatric Association.
- APA (Ed.). (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5™)* (Fifth Edition ed.). Washington: American Psychiatric Association.
- Baron-Cohen, S. (1997). *Mindblindness: An essay on autism and theory of mind*: MIT press.
- Baron-Cohen, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *Trends in cognitive sciences*, 6(6), 248-254.
- Baron-Cohen, S. (2009). Autism: the empathising-systemising (E-S) theory. *The Year in Cognitive Neuroscience*, 1156, 68-80.
- Baron-Cohen, S., Allen, J., & Gillberg, C. (1992). Can autism be detected at 18 months? The needle, the haystack, and the CHAT. *The British Journal of Psychiatry*, 161(6), 839-843.
- Baron-Cohen, S., Hoekstra, R., Knickmeyer, R., & Wheelwright, S. (2006). The autism-spectrum quotient (AQ)—Adolescent version. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(3), 343-350.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognition*, 21(1), 37-46.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Cox, A., Baird, G., Charman, T., Swettenham, J., . . . Doehring, P. (2000). Early identification of autism by the Checklist for Autism in Toddlers (CHAT). *JRSM*, 93(10), 521-525.

- Baron-Cohen, S. (2006). The autistic child's theory of mind: A case of specific developmental delay. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30(2), 285-297.
- Baron-Cohen, S. (2011). Perceptual role taking and protodeclarative pointing in autism. *British Journal of Developmental Psychology*, 7(2), 113-127.
- Bogdashina, O. (2003). *Sensory perceptual issues in autism and Asperger Syndrome: different sensory experiences, different perceptual worlds*. London: UK: Jessica Kingsley Publishers.
- Duncan, J. (1986). Disorganisation of behaviour after frontal lobe damage. *Cognitive Neuropsychology*, 3(3), 271-290.
- Eisenmajer, R., Prior, M., Leekam, S., Wing, L., Gould, J., Welham, M., & Ong, B. (1996). Comparison of clinical symptoms in autism and Asperger's disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35(11), 1523-1531.
- Eslinger, P. J., & Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation Patient EVR. *Neurology*, 35(12), 1731-1731.
- Filipe, C. (2012). *Autismo: Conceitos, mitos e preconceitos*. Lisboa: Verbo.
- Frith, U. (1989). *Autism: Explaining the enigma*. Cambridge, En.
- Frith, U. (1991). *Autism and Asperger syndrome*: Cambridge University Press.
- Frith, U. (2001). Mind blindness and the brain in autism. *Neuron*, 32(6), 969-980.
- Frith, U., & Happé, F. (1994). Autism: beyond "theory of mind". *Cognition*, 50(1), 115-132.
- Ghaziuddin, M. (2010). Brief Report: Should the DSM V Drop Asperger Syndrome? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(9), 1146-1148.
- Ghaziuddin, M. (2011). Asperger Disorder in the DSM-V: Sacrificing utility for validity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 50(2), 192-193.

- Gillberg, C., & Coleman, M. (2000). *The biology of the autistic syndromes* (3 ed.). London: Mac Keith Press.
- Happé, F., & Frith, U. (1996). The neuropsychology of autism. *Brain*, *119*(4), 1377-1400.
- Happé, F., & Frith, U. (2006). The weak coherence account: detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *36*(1), 5-25.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous child*, *2*(3), 217-250.
- Kanner, L. (1973). The birth of early infantile autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *3*(2), 93-95.
- Wing, L. (1980). Childhood autism and social class: A question of selection. *British Journal of Developmental Psychology*, *137*, 410-417.
- Wing, L., Gould, J., & Gillberg, C. (2011). Autism spectrum disorders in the DSM-5: Better or worse than the DSM-IV? *Research in Developmental Disabilities*, *32*(2), 768-773.
- Wing, L., & Potter, D. (2002). The epidemiology of autistic spectrum disorders: Is the prevalence rising? *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, *8*(3), 151-161.
- Wolff, S. (2004). The history of autism. *European child & adolescent psychiatry*, *13*(4), 201-208.