



TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

Ada Maria Farias Sousa Borges
Erlane Marques Ribeiro
Lílian Samara de Aquino Santos

RESUMO

O Transtorno do espectro autista (TEA) é definido como um distúrbio do desenvolvimento que afeta os três domínios principais: interação social, comunicação e movimentos estereotipados de comportamento. Os sintomas são complexos e apresentam classificações diferentes conforme a gravidade de comunicação e de interação. O diagnóstico precoce é uma prioridade no TEA, uma vez que contribui significativamente na qualidade de vida futura do indivíduo. Observa-se ainda, a importância familiar no processo de identificação de características comportamentais que fogem ao padrão comum de desenvolvimento das outras crianças. Os pais são os primeiros a notar o início dos sintomas e 50% observam os sinais nos primeiros 12 meses de idade. Embora muito estudado, ainda não se podem definir com precisão os aspectos etio/epidemiológicos relacionados ao TEA, sendo necessário maior aprofundamento científico no âmbito de aprimorar serviços que proporcionem melhores condições de vida para as pessoas com autismo, familiares e a sociedade como um todo.

Palavras-chave: Autismo. Transtorno Autista. Aconselhamento genético.

ABSTRACT

The autism spectrum disorder (ASD) is defined as a developmental disorder that affects three main areas: social interaction, communication and movements stereotyped and repetitive behavior. Their symptoms are complex and have different classifications according to the severity of communication and interaction. Early diagnosis is a priority since it contributes significantly in the future quality of life of the patient. It was also observed the importance of family in the identification of behavioral characteristics that are beyond the common standard development process of other children. The parents are the first to notice the early symptoms of autism and 50% observe the signs in the first 12 months old. The ASD, although much studied, currently has fully understood the etiological and epidemiological aspects, so there is a need for research to replace the gaps involving the issue by improving services and providing better living conditions for autistic patients, their families and society as a whole.

Keywords: Autism. Autistic disorder. Genetic counseling.



Introdução

O autismo é caracterizado por um comprometimento na socialização, prejuízo na comunicação e comportamento repetitivo ou incomum, sendo considerado um transtorno genético e multifatorial (LEVY; MANDELL; SCHULTZ, 2009; MESQUITA; PEGORARO, 2013).

Por volta do século XIX, o autismo era diagnosticado como retardo mental e, décadas mais tarde, foi incluído como uma forma de esquizofrenia infantil. Nessa perspectiva, a primeira descrição dessa síndrome foi apresentada por Leo Kanner, em 1943, com base em onze casos de crianças que ele acompanhava e que apresentavam: incapacidade de se relacionar com outras pessoas, distúrbios de linguagem e uma preocupação obsessiva pelo que é imutável, definindo então, esse conjunto de características como autismo infantil precoce (BOSA; CALLIAS, 2000). A partir da classificação de Kanner, o autismo passou a ser alvo de várias pesquisas que permitiram novas formas de abordagens para o tratamento, assim como tornaram o diagnóstico mais preciso do que abordavam as primeiras descrições (MESQUITA; PEGORARO, 2013).

Atualmente, o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-V) e a Classificação Internacional de Doenças – CID 10 (WHO, 1993) integram os critérios de diagnósticos utilizados na prática psiquiátrica. Antes (Tabela 1), o autismo era tido como Transtorno Global do Desenvolvimento (TGD), mas passou a ser definido pelo DSM-V (AMER. PSYC. ASSOC., 2013) como um Transtorno de Espectro Autista (TEA) classificado em variados graus: leve, moderado e grave. Assim, há uma variedade enorme na expressão do transtorno. Essas expressões diversas determinam desafios para avaliação e tratamento específicos (SINGHANIA, 2005). Na análise da nova classificação alguns críticos sugerem que muitas pessoas serão incluídas no contexto do distúrbio de forma estigmatizada, enquanto que outros argumentam o oposto ao mencionar que o estreitamento do critério de diagnósticos ocasionaria negação às pessoas carentes dos cuidados médicos e do apoio social de que necessitam. Vozes mais moderadas têm afirmado que as mudanças previstas no DSM-V não são, contudo, revolucionárias (HAUSER; JOHNSTON, 2013).



Tabela 1: Mudanças atuais nos critérios diagnósticos dos Transtornos do Espectro Autista conforme o DSM V.

- 1) A categoria de Transtornos Invasivos do Desenvolvimento (TID) será substituída por TEA.
- 2) Os três sintomas domínios serão agregados em dois domínios: comunicação social (prejuízo em elementos de interação social e comunicação) e interesses restritos e comportamentos repetitivos.
- 3) Criação de único diagnóstico (TEA) com a eliminação da Síndrome de Asperger.
- 4) Eliminação da Síndrome de Rett.
- 5) Redução do número de sintomas: de 12 para 7 abrangendo sintomas que estavam sobrepostos e eliminando inespecíficos para TEA, como atraso no desenvolvimento da linguagem.
- 6) Percepção sensorial incomum dentro de interesses restritos e comportamento repetitivo foi incluída como sintoma.
- 7) Adição de critério de gravidade para esclarecer natureza do espectro, bem como a variabilidade, intensidade, duração dos sintomas e quantidade de prejuízos associados.
- 8) Estabelecimento de uma nova categoria diagnóstica de distúrbio de comunicação social como subsídio para pessoas que apresentam somente prejuízo na comunicação e ausência de estereotipia.

Fonte: Brentani et al., 2013.

Epidemiologia

O estudo epidemiológico pioneiro no autismo foi realizado por Victor Lotter, na Inglaterra, durante a década de 60, havendo aumento progressivo de casos de TEA a partir deste período, quando em símile a estudos progressos (BRENTANI et al., 2013).

Embora os avanços científicos sejam uma constante na atual sociedade, os dados epidemiológicos sobre o TEA ainda são escassos e divergentes. Alguns estudos relatam que a incidência do autismo é de 2-5 casos para cada 10.000 crianças, enquanto outros como Lord e col. (1997), relatam maior incidência, chegando a 1 caso para 500 crianças (ZAMPIROLI; SOUZA, 2012). As pesquisas realizadas nos EUA e na Europa, por volta de 1980, demonstram dados de incidências que variavam de 5 a 72 casos para 10.000 crianças (LEVY; MANDELL; SCHULTZ, 2009). Observa-se que a divergência das taxas se dá, muitas vezes, pelo período em que o estudo ocorreu (BRENTANI et al., 2013). Nota-se ainda que existe predominância no sexo masculino, em uma proporção de 2 a 3 homens para 1 mulher. (ASSUMPÇÃO; PIMENTEL, 2000).



Não se sabe ao certo se esse aumento no quadro epidemiológico reflete de fato, um crescimento do número de casos. Contudo, esse aumento se deve, pelo menos em parte, a outros fatores como a recente ampliação dos critérios de diagnóstico. A capacitação dos profissionais também contribuiu para uma melhoria na detecção dos casos que antes não eram diagnosticados (SILVA; MULICK, 2009).

Etiologia

O TEA é um transtorno de herança multifatorial com diversos fatores de risco envolvidos no fenótipo. A diferença nas taxas de concordância entre gêmeos monozigóticos e dizigóticos sugere que há interações gene-gene ou interações gene-ambiente, confirmando a importância dessa multiplicidade na caracterização do fenótipo. Estes efeitos alteram o tecido neural por serem possíveis resultados de influências ambientais tóxicas ou fatores epigenéticos. Aspectos do ambiente físico, como compostos bioquimicamente ativos ou tipos específicos de experiências psicológicas, como o estresse, compõem os fatores que podem alterar a química do cérebro, transformar genes ligados ou desligados em determinados períodos durante o desenvolvimento, ou regular a expressão de genes de outras maneiras. No entanto, o possível papel de fatores ambientais e epigenéticos é uma área que está sendo estudada (LEVY; MANDELL; SCHULTZ, 2009).

Uma combinação de estudos clínicos, de neuroimagem, neuropatológicos e neuroquímicos dos indivíduos diagnosticados com TEA tem relatado distúrbios na organização cortical-neuronal, causando déficits no processamento de informações no sistema nervoso. Isso inclui alterações na sináptica neural e na organização dendrítica que modifica a estrutura do cérebro, juntamente com padrões anormais de crescimento do cérebro durante os primeiros anos em regiões envolvidas no desenvolvimento social, comunicativo e de habilidades motoras (ROSE, 2013). Alterações eletroencefalográficas inespecíficas também estão sendo descritas (ZAMPIROLI; SOUZA, 2012).

É fundamental destacar a importância dos fatores genéticos. Há vários estudos relacionados com os cromossomos 2, 7, 15 com o TEA, e dentre esses, o cromossomo 7 tem se sobressaído (ZAMPIROLI; SOUZA, 2012). O TEA está associado a síndromes genéticas conhecidas em 10-15% dos casos. As mais comuns incluem a síndrome do X frágil (cerca de 3%), esclerose tuberosa (cerca de 2%) e outros achados anormais, tais como a duplicação materna de 15q1-q13 (cerca de 2%), e deleções e duplicações de 16p11 (cerca de 1%) (KUMAR; CHRISTIAN, 2009). Nenhuma destas causas é específica para a doença, mas são específicas para variados fenótipos, incluindo a



deficiência mental. Dentre outros aspectos, a família deve considerar o aconselhamento genético, visto o risco relativo de um segundo filho ter este diagnóstico é 20-50 vezes superior considerando a população em geral (LEVY; MANDELL; SCHULTZ, 2009). Embora tenha uma taxa de elevada hereditariedade, o modo de transmissão do TEA não é claro e a genética do distúrbio parece ser complexa ao envolver múltiplos loci e interação de múltiplos genes (SHASTRY, 2003).

Em relação à neuroquímica, o aumento dos níveis periféricos de serotonina em plaquetas tem sido consistentes em pacientes autistas, entretanto, os estudos das relações existentes entre serotonina, neuro-desenvolvimento e TEA só foram iniciados recentemente (ZAMPIROLI; SOUZA, 2012). O mau funcionamento desse sistema pode resultar em depressão, epilepsia, comportamento obsessivo-compulsivo e distúrbios afetivos. Alguns genes vêm sendo estudados em indivíduos afetados, entre eles o gene 5-HTT, que codifica o transportador de serotonina, e os genes 5-HTRs, que codificam seus receptores. No entanto, a relação do gene 5-HTT com o autismo ainda é controversa, mas a presença de um polimorfismo no gene do receptor 5-HTR2A, em autistas e controles, mostrou associação significativa nos indivíduos afetados (CARVALHEIRA; VERGANI; BRUNONI, 2004).

Características clínicas

O TEA caracteriza-se principalmente por comprometer o desenvolvimento social, comunicativo e comportamental dos indivíduos. Geralmente é identificado aos 3 anos de idade na criança, visto a sutileza das manifestações clínicas antes desse período. Estudos prospectivos em crianças que tem histórico de irmãos mais velhos com autismo demonstram que as dificuldades na capacidade de resposta social e comunicativa podem estar presentes antes dos 12 meses (VOLKMAR; CHAWARSKA, 2008).

Algumas características podem ser observadas ao longo do desenvolvimento pueril e incluem: ausência de choro do bebê e/ou indiferença à afeição ou contato físico; aos 8 meses as reações de comunicação podem estar modificadas ou até mesmo restritas e inexistentes, podem também não apresentar medo a estranhos, o que nessa idade é incomum.

Quando a criança adquire deambulação e maior desenvoltura motora, a percepção quanto a comportamentos desapropriados para o estágio de desenvolvimento é mais notória. A partir dos 2 anos, identifica-se dificuldade para associar sentimentos e símbolos verbais. Aos 3 anos, a capacidade de “fantasiar” é afetada ou ausente, com isso nota-se inaptidão em iniciar uma atividade lúdica.



A criança com autismo é limitada a rotinas, de modo que mudanças sutis no cotidiano podem provocar crises de choro, pânico e mudanças totais no comportamento e no humor, o que pode ter longa duração. Os sintomas tendem a se estabilizar por volta dos 5-6 anos de idade, podendo chegar a um padrão comportamental e social próprio. Grande parte dessas crianças demonstra interesse por amizades, no entanto não compreendem as convenções de interação social e apresentam dificuldades em suas funções executivas. Na adolescência, algumas vezes devido ao diagnóstico e ao tratamento tardio, passam a apresentar características semelhantes a indivíduos com retardo mental, dificultando o diagnóstico diferencial (ZAMPIROLI; SOUZA, 2012). Observar tabela 2.

Pode haver uma diminuição gradual da sintomatologia na vida adulta em todos os domínios-chave (comunicação social, comportamentos e interesses rígidos e estereotipados repetitivos, bem como melhoria no QI, funcionando em quase 30%). Entretanto, a maioria terá diminuído habilidades adaptativas. Alguns resultados para adultos com TEA se aplicam para aqueles com a combinação de TEA e deficiência intelectual. Assim a maioria, incluindo em alguns casos, até mesmo os indivíduos mais capazes, não alcança uma vida independente e /ou de emprego podendo cursar também com ansiedade e transtornos do humor (LADINSKA, 2012).

Comorbidades são comuns em crianças e famílias com TEA. Os pais das crianças afetadas tem aumentado as taxas de stress, ansiedade e depressão. Distúrbios comportamentais e de desenvolvimento de comorbidade em pessoas diagnosticadas com TEA incluem atrasos intelectuais, desatenção, déficit de atenção e hiperatividade, agressividade, depressão ou ansiedade, perturbações do sono ou diferenças sensoriais, refluxo gastro-esofágico e doenças neurológicas, como tiques, convulsões ou enxaqueca. Muitas dessas condições têm sido associadas à desregulação dos sistemas serotoninérgicos. Anormalidades na função serotoninérgica têm sido associadas com o TEA desde Schain e Freedman relatarem a hiperserotonemia em 1961. Esta observação foi confirmada em estudos posteriores, em que 25 a 33% dos indivíduos diagnosticados com TEA, os níveis de serotonina no sangue total foram encontrados elevados. Além disso, os familiares de crianças diagnosticadas com TEA com hiperserotonemia também apresentam níveis de serotonina no sangue elevados (ROSE, 2013).

Tabela 2: Características clínicas evolutivas detectadas durante o período do desenvolvimento da criança com autismo infantil.

Período do desenvolvimento	Características clínicas
----------------------------	--------------------------



Recém-nascido

Parece diferente dos outros bebês
Parece não precisar de sua mãe
Raramente chora (“um bebê muito comportado”)
Torna-se rígido quando pegado no colo
Às vezes muito reativo aos elementos e irritável

Primeiro ano

Não pede nada, não nota sua mãe
Sorrisos, resmungos, respostas antecipadas são ausentes ou retardados
Falta de interesse por jogos, muito reativo aos sons
Não afetuoso
Não interessado por jogos sociais
Quando pegado no colo, é indiferente ou rígido
Ausência de comunicação verbal ou não verbal
Hipo ou hiper-reativo aos estímulos
Aversão à alimentação sólida
Etapas do desenvolvimento motor irregulares ou retardada

Segundo e terceiro anos

Indiferente aos contatos sociais
Comunica-se mexendo a mão do adulto
O único interesse pelos brinquedos consiste em alinhá-los
Intolerância à novidade dos jogos
Procura estimulações sensoriais como ranger os dentes, esfregar e arranhar superfícies, fitar fixamente detalhes



visuais, olhar mãos em movimentos ou objetos com movimentos circulares
Particularidade motora: bater palmas, andar na ponta dos pés, balançar a cabeça, girar em torno de si mesmo

Quarto e quinto anos

Ausência de contato visual
Jogos: ausência de fantasia, imaginação, jogos de representação
Linguagem limitada ou ausente, ecolalia, inversão pronominal
Anomalias do ritmo do discurso, do tom e das inflexões
Resistência à mudança no ambiente e nas rotinas

Fonte: Costa e Nunesmaia (1998).

Diagnóstico

O "padrão ouro" para o diagnóstico de transtornos do espectro do autismo (TEA) inclui avaliação de equipe multidisciplinar qualificada acerca de informações comportamentais, histórico e relato dos pais (FALKMER, 2013). Os critérios diagnósticos exigem atrasos na interação social, linguagem e/ou jogo imaginativo nos 3 primeiros anos de vida, resultando em um desvio do padrão de desenvolvimento esperado para a idade (BRENTANI et al., 2013). Assim o diagnóstico do autismo infantil tem como base o quadro clínico do paciente, não havendo ainda um marcador biológico que o caracterize (COSTA; NUNESMAIA, 1998).

O diagnóstico precoce é essencial para a elaboração de estratégias de intervenção precoce, que acompanham melhores resultados em longo prazo para a maioria das crianças diagnosticadas com TEA. No entanto, o diagnóstico precoce é benéfico somente se confiável. O diagnóstico incorreto de uma criança com TEA pode ter resultados potencialmente prejudiciais. Há também sérias conseqüências por não identificar com precisão as crianças com TEA como atraso no acesso aos serviços de intervenção e de apoio adequados. Instrumentos de diagnóstico devem, idealmente, seguir os seguintes critérios: ser sensível e específico; ser confiável e válido; ser simples e breve; e ser apropriado para todas as idades e faixas dentro do espectro do autismo (FALKMER, 2013). A



importância do diagnóstico precoce deve-se ao fato de que a intervenção educativa rápida é a chave para um maior progresso no domínio da comunicação fundamental, social e cognitiva das crianças. Os déficits de atenção conjunta, reciprocidade afetiva e teoria da mente podem ser identificados precocemente e em seguida, promover uma intervenção específica (SINGHANIA, 2005).

O diagnóstico de TEA pode ser difícil uma vez que os comportamentos observados em uma criança são dependentes de uma série de fatores inespecíficos, incluindo o funcionamento cognitivo e a idade, de modo que se dificulta ainda mais, devido às interações que ocorrem entre desenvolvimento e sintomas do TEA. Determinadas características, especialmente quando definidas por informantes, que são comuns a TEA não são, na verdade, para o diagnóstico específico e podem ocorrer em outras doenças.

Em um estudo, conforme relatado pelos pais e encarregados da educação, linguagem estereotipada não foi mais prevalente em crianças com TEA do que em crianças tipicamente em desenvolvimento, ou ainda, em crianças com outros diagnósticos sem espectro que estavam sob 4 anos de idade como também, em crianças que não executam linguagem complexa. Estes resultados indicam que os tipos de comportamentos que um médico deve atender para o diagnóstico são muito dependentes de fatores de desenvolvimento, tais como idade e nível de linguagem, bem como a fonte de informação, ou seja, o relatório do cuidador por meio de entrevista, questionário ou observação clínica (HUERTA; LORD, 2012).

A percepção dos pais sobre o comportamento dos filhos é um fator crucial no diagnóstico precoce e requer dos profissionais de saúde intervenções clínicas que antecipem não só o diagnóstico, mas também os possíveis tratamentos e acompanhamentos multidisciplinares (BRENTANI et al., 2013). Em algumas clínicas, a avaliação do espectro é realizada por equipes de diagnóstico multi-membros. No entanto, isso nem sempre é possível e em alguns casos pode ser opressivo para os pais. Nessa perspectiva, "multidisciplinar" deve ser interpretada no sentido de que múltiplas áreas de funcionamento devem ser consideradas durante a avaliação diagnóstica. Embora um médico deva estar sempre disponível para fornecer uma avaliação clínica, o mais importante é que essas avaliações multi-facetadas sejam concluídas por médicos especialistas na avaliação de TEA em crianças (HUERTA; LORD, 2012).

Diagnóstico diferencial

Tendo em vista o elevado número de transtornos que se relacionam com o autismo, vários estudos tentam diferenciar estereótipos que permitam a identificação de síndrome específica, como



transtorno de Asperger, síndrome semântico-pragmática e distúrbio específico da linguagem (BRENTANI et al., 2013). Observar tabela 3.

Tabela 3: Diagnóstico diferencial dos distúrbios de linguagem.

Distúrbio	Características
Autismo	Linguagem verbal atípica com falhas nos gestos, expressões faciais e troca de olhares Não verbalização ou formas atípicas de conteúdo ou uso da linguagem, como ecolalia, inversão pronominal Prejuízo na linguagem receptiva Execução de jogo simbólico Interesses restritos
Síndrome de Asperger	Ausência de atraso de fala Ausência de comprometimento cognitivo Capacidade de memorizar grande quantidade de informações Interesses restritos Prejuízo na interação social recíproca
Distúrbio específico da linguagem	Atraso no desenvolvimento da linguagem antes dos 5 anos de idade Dificuldade com aspectos estruturais da linguagem Elevada ocorrência de processos fonológicos desviantes, não observados no típico processo de aquisição da linguagem Uso excessivo de gestos e vocalizações Discursos curtos com coesão e coerência inadequadas
Comprometimento da linguagem pragmática	Incapacidade de compreender e manter conversação



Falhas de conteúdo e forma na
construção de frases
Respostas sociais inadequadas
Discurso tangencial.

Fonte: Brentani *et al.* (2013)

Tratamento

O número crescente de pessoas com autismo induz à busca por pesquisas e avanços científicos em relação ao tratamento objetivando melhorias na qualidade de vida, entretanto, até o momento não existe um tratamento específico. É fundamental reiterar que quanto mais precoce o diagnóstico, melhores são os resultados da terapia e prognóstico fazendo-se necessária uma intervenção multidisciplinar precoce (ZAMPIROLI; SOUZA, 2012).

A intervenção precoce usa da plasticidade do cérebro para maximizar o seu potencial. Um programa de ensino em que a criança é envolvida em planejamento sistemático e desenvolvimento de atividade educacional apropriada em direção aos objetos é crucial. As prioridades de foco incluem a comunicação funcional espontânea e instruções sociais entregues ao longo do dia em vários cenários, desenvolvimento e reprodução, habilidades cognitivas e abordagens pró-ativas para problemas de comportamento. Há muitos comportamentos que as crianças com desenvolvimento típico aprendem sem ensino especial, mas para as crianças com TEA o ensino pode ser necessário (SINGHANIA, 2005).

Através do Aconselhamento Genético (AG) (PINA-NETO, 2008), os pais poderão compreender os fatos médicos, incluindo o diagnóstico, o provável curso da doença e os tratamentos disponíveis, de modo que a família será capaz de inserir regras sociais, assim como estabelecer procedimento de comunicação com a criança (ZAMPIROLI; SOUZA, 2012). O AG pode ser definido como um processo de investigação clínica, voltado para o diagnóstico de uma condição genética e que visa o direcionamento sobre o prognóstico e riscos de ocorrências/recorrências para as famílias e/ou para os consulentes. O processo de AG parte de um diagnóstico definido pela equipe médica assistente e os consulentes são encaminhados aos conselheiros genéticos para esclarecimentos de dúvidas sobre a sua condição e as opções existentes acerca do gerenciamento e planejamento familiar, de maneira a prevenir e/ou evitar a recorrência (HANNUM, 2011). A tabela 4 apresenta exemplos dos principais tratamentos realizados atualmente para TEA.



Tabela 4: Exemplos de intervenção terapêutica para sintomas centrais do TEA.



Socialização

Grade curricular: TEACHH (treatment and education of autistic and related communication handicapped children), STAR (strategies for teaching based on autism research), treinamento dos pais e inclusão.

Comunicação e linguagem: treinamento didático e intensivo, ensino Milieu.

Treinamento comportamental: tentativas discretas de instrução, treinamento de resposta fundamental, intervenção no desenvolvimento de relacionamentos.

Comunicação

Intervenção comunicativa: considerando um programa abrangente (que institua a formação de resposta fundamental), abordagem pragmática social e treinamento dos pais.

Aumento de comunicação e assistência comunicativa: sistema de comunicação por troca de figuras, linguagem gestual e tecnologias de assistência (por exemplo, dispositivos de saída de voz).

Comportamental (ex: o jogar, a comunicação recíproca): tempo das brincadeiras, diferenças individuais, abordagem baseada no relacionamento, aplicação de comportamento verbal.

Educacional: TEACHH, STAR

Comportamento

Intervenção comportamental: instrução comportamental discreta e outros programas que utilizam a aplicação da análise do comportamento.

Psicofarmacologia: IRSS (inibidor seletivo de recaptção da serotonina), anti-convulsivantes, antipsicóticos atípicos, alfa-2-agonistas.

Fonte: Levy, Mandell e Schultz (2009).

Conclusão

Embora muito estudado ainda não se podem definir com precisão os aspectos etio/epidemiológicos relacionados ao TEA, sendo necessário maior aprofundamento científico no âmbito de aprimorar serviços que proporcionem melhores condições de vida para as pessoas com autismo, familiares e a sociedade como um todo. É importante ressaltar também, a importância do diagnóstico precoce e do aconselhamento genético nesse processo de benefício aos pacientes e à saúde pública.



Agradecimento

Agradecemos a Maria Meire Peixoto Cardoso pela cooperação com a revisão das referências.

REFERÊNCIAS

BOSA, C.; CALLIAS, M. Autismo: breve revisão de diferentes abordagens. **Psicol. Reflex. Crit.**, Porto Alegre, v. 13, n. 1, p. 167-177, 2000.

WHO. **Classificação das doenças mentais da CID 10**. Porto Alegre: ArtesMédicas, 1993.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition**, Arlington, VA, 2013.

HAUSER, S. L.; JOHNSTON, S. C.; DSM-V: psychodrama on the public stage. **Annals of Neurology.**, v. 73, n.1, p. A5-6, 2013.

SHASTRY, B. S. Molecular genetics of autism spectrum disorders. **J. Hum. Genet.**, Rochester, v. 48, n. 10, p. 495-501, 2003.

BRENTANI, H. et al. Autism spectrum disorders: an overview on diagnosis and treatment. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo, v. 35, supl. 1, p. S62-S72, 2013.

ZAMPIROLI, W. C.; SOUZA, V. M. P. Autismo infantil. Uma breve discussão sobre a clínica e o tratamento. **Pediatria Moderna**, v. 48, n. 4, p. 126-130, 2012.

ASSUMPTÃO, F. B.; PIMENTEL, A. C. M. Autismo infantil. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo, v. 22, p. 37-39, 2000. Supl. 2.

SILVA, M.; MULICK, J.A. Diagnosticando o transtorno autista: aspectos fundamentais e considerações práticas. **Psicol. cienc. prof.**, Brasília, v. 29, n. 1, p. 116-131, 2009.



LEVY, S. E.; MANDELL, D. S.; SCHULTZ, R. T. Autism. **Lancet**, v. 374, n. 9701, p.1627-1638, 2009.

KUMAR, R.; CHRISTIAN, S. Genetics of autism spectrum disorders. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.*, v.9, n.3, p.188-197, 2009.

CARVALHEIRA, G.; VERGANI, N.; BRUNONI, D. Genética do autismo. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo, v.26, n. 4, p. 210-272, 2004.

VOLKMAR, F. R.; CHAWARSKA, K. Autism in infants: an update. *World Psychiatry*, v.7, n.1, p.19-21, 2008.

COSTA, M. I. F.; NUNESMAIA, H. G. S. Diagnóstico genético e clínico do autismo infantil. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, São Paulo, v. 56, n. 1, p. 24-31, 1998.

PINA-NETO, J. M. Aconselhamento genético. **J. Pediatr.**, Porto Alegre, v. 84, n. 4, p. S20-S26, 2008.

HUERTA, M.; LORD, C. Diagnostic Evaluation of Autism Spectrum Disorders. **Pediatric Clin. North Am.**, v.59, n.1, p. 103-111, 2012.

MESQUITA, W.S.; PEGORARO, R.F. Diagnóstico e tratamento do transtorno autístico em publicações brasileiras: revisão de literatura. **J. Health Sci. Inst.**, v. 31, n. 3, p. 324-329, 2013.

SINGHANIA, R. Autistic Spectrum Disorders. **Indian J. Pediatr.**, v.72, n.4, p. 343-351, 2005.

LADINSKA, E.B.M., et al. Ageing in people with autistic spectrum disorder. **Int. J. Geriatr. Psychiatry**, v.27, n. 2, p. 109-118, 2012.



FALKMER, T. et al. Diagnostic procedures in autism spectrum disorders: a systematic literature review. **Eur. Child. Adolesc. Psychiatry**, v.22, p. 329-340, 2013.

ROSE, M. A review of the serotonin transporter and prenatal cortisol in the development of autism spectrum disorders. **Molecular Autism**, v.4, n.37, 2013.

HANNUM, J. S. S. **Aconselhamento genético: Análise e contribuições a partir do modelo do Aconselhamento psicológico**. 2011. 79f. Dissertação de Mestrado em Psicologia, do Programa de Pós-Graduação e Pesquisa em Psicologia da Pontifícia Universidade Católica de Goiás.