

CAUSAS NEUROLÓGICAS DO AUTISMO

Priscila Mertens Garcia⁵⁸

Carlos Fernando França Mosquera⁵⁹

Faculdade de Artes do Paraná

RESUMO

O presente artigo faz uma revisão das causas neurológicas do autismo, uma necessidade constante de pesquisa para que o tema não se esgote. O autismo caracteriza-se por um comprometimento em várias áreas do desenvolvimento, sem apresentar uma definição etiológica comprovada. Porém, a principal hipótese provém da área neurológica, por ser a causa mais aceita nos dias de hoje. Artigos relatados aqui apresentam alterações em regiões cerebrais como: o cerebelo, a amígdala, o hipocampo, giro do cíngulo, gânglios da base, corpo caloso, tronco cerebral, entre outras estruturas. Esses dados sugerem um funcionamento anormal do cérebro em pessoas autistas e, proporcionam uma melhor compreensão que nos estimulam à buscar novos tratamentos.

Palavras-chave: autismo; neurologia; ressonância magnética; tomografia

INTRODUÇÃO

A ideia do projeto teve início em uma conversa com um dos meus professores, Carlos Mosquera. Nos primeiros encontros e conversas ele me apresentou algumas linhas de pesquisa na área dos transtornos globais do desenvolvimento (TGD), o que despertou meu interesse no estudo sobre o autismo por ser um tema instigante e uma área em constante estudo.

O autismo é uma síndrome que engloba múltiplas etiologias ainda não comprovadas e em diferentes graus de severidade. Atinge cerca de 8 a cada 10 mil indivíduos e sua maior incidência ocorre no sexo masculino (CRAVEIRO DE SÁ, 2003). A mesma autora afirma ainda que na maior parte das vezes, a criança autista tem uma aparência típica e ao mesmo tempo com um perfil irregular, como problemas na interação social, na comunicação e no comportamento, características fundamentais do autismo.

⁵⁸ Acadêmica do 2º ano do curso de Musicoterapia da Faculdade de Artes do Paraná (FAP/UNESPAR). Bolsista da Fundação Araucária para o Programa de Iniciação Científica (PIC) da Faculdade de Artes do Paraná, orientada pelo professor Carlos Fernando França Mosquera.

⁵⁹ Doutor em Fisiologia do Exercício pela Universidade Católica San Antonio de Murcia (UCAM), Espanha (2007). Formado em Educação Física e Fisioterapia, com especialização em Educação Especial, pela UFPR. Professor Adjunto da Faculdade de Artes do Paraná (FAP/UNESPAR) mosquera@onda.com.br.

O autismo foi descrito pela primeira vez em 1943, pelo médico austríaco Leo Kanner, em seu artigo “Distúrbios Autísticos do Contato Afetivo”. Kanner usa o termo “mãe geladeira” para descrever a relação de distância e frieza materna, enquadrado no modelo psicodinâmico (CRAVEIRO DE SÁ 2003, p. 95). O autismo é uma síndrome que apresenta várias denominações, entre elas o TGD (transtorno global do desenvolvimento), TID (transtorno invasivo do desenvolvimento), TEA (transtorno do espectro autista), entre outros.

O DSM IV-R (Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais) e o CID-10 (Classificação Estatística Internacional de Doenças e de Problemas Relacionados à Saúde) são Critérios Diagnósticos para o Transtorno Autista (DSM IV, 2002; CID 10, 1994). Em 2002, no DSM-IV-TR, a categoria “transtornos invasivos do desenvolvimento” passou a ser nomeada “transtornos globais do desenvolvimento” (TGD). Devido ao senso comum na literatura, optou-se pela palavra autismo para se referir às pessoas com esses transtornos. Pelo uso cotidiano e pela aceitação da expressão autismo, preferimos optar também por este termo para nos referirmos às pessoas com TGD.

O autismo pode ser caracterizado por um comprometimento em várias áreas do desenvolvimento: habilidades de interação social recíproca, habilidades de comunicação ou presença de estereotípias de comportamento, interesses e atividades. Os prejuízos qualitativos que definem estas condições representam um desvio acentuado em relação ao nível de desenvolvimento ou idade mental do indivíduo. Em geral, as alterações se manifestam nos primeiros anos de vida, variando em grau e intensidade de manifestações, desta forma o autismo se enquadra dentro do TGD (DSM IV, 2002, p. 99).

Este transtorno caracteriza-se, como explica o DSM-IV, por um comprometimento em várias áreas do desenvolvimento, tais como: a interação social recíproca, o relacionamento com pessoas, ausência de interesse e prazer com os outros, uma percepção comprometida da sua existência e empatia. Também apresenta um comprometimento na comunicação verbal e não-verbal, atraso na linguagem, dificuldade em manter uma conversação e o uso estereotipado e repetitivo da palavra. Além disso, apresenta compreensão atrasada da linguagem e uma incapacidade para

compreender metáforas. “Um diálogo de realistas(autistas) com surrealiatas” essa frase ilustra bem o que um autista percebe quando está conversando com uma pessoa “normal”, segundo as palavras de Temple Grandin(SACKS, 1995).

Estudos também indicam uma incapacidade dos autistas em distinguir aparência de realidade, entre algo que parece e algo que é de fato. Isso demonstra um déficit no autismo com relação ao desenvolvimento de uma teoria da mente (BARON-COHEN, 2001). “O autismo como tema toca nas mais profundas questões de ontologia, pois envolve um desvio radical no desenvolvimento do cérebro e da mente” (SACKS, 1995).

É consenso dos autores na área em afirmar que os indivíduos com esse transtorno possuem comportamento e interesses restritos, repetitivos e estereotipados, adotam uma rotina permanente, apresentam restrição numa área de interesse, podem insistir bruscamente em algo e ainda, podem apresentar anormalidades na postura.

Como citado anteriormente, são várias as possíveis causas do autismo. Porém, entre as mais aceitas hoje, desperta grande interesse nos pesquisadores da área neurológica, no qual os sintomas e mutações genéticas são resultado de alguma falha de comunicação entre regiões do cérebro. Assim novas conexões neurais, estimuladas por terapia, poderiam ser formadas a fim de compensar a falha. É importante compreender como o cérebro dos primatas é construído e como um erro na sua estrutura pode levar a uma doença (CAVADA, 2004). A compreensão das alterações dos mecanismos do cérebro autista pode estimular a elaboração de novas e mais adequadas estratégias sociais para estes pacientes (ZILBOVICIUS, 2006).

Na década de 80, para não precisar remontar a história destas técnicas, estudos post-mortem deram início aos estudos básicos de neuroanatomia em pessoas autistas. Foram descritas alterações no lobo frontal medial, temporal medial, gânglios da base e tálamo (DAMÁSIO e MAURER, 1978, apud MOURA et al, 2005). Os artigos sobre o tema relatam que pacientes autistas apresentam prejuízo em regiões cerebrais como o cerebelo, a amígdala, o hipocampo, gânglios da base e corpo caloso, no entanto, as anormalidades celulares e metabólicas permanecem desconhecidas (BOLIVAR et al, 2007; DEVITO et al, 2007; MINSHEW & WILLIAMS, 2007 apud PEREIRA, 2007). Já em

um estudo longitudinal post-mortem de autistas, o volume e o metabolismo da glicose da amígdala e do hipocampo não apresentam diferenças, mas um volume reduzido do giro cingulado posterior e anterior direito, especificamente na área 24 de Brodmann (HAZNEDAR et al, 2000).

Outros estudos post-mortem revelaram áreas de anormalidade anatômica no sistema límbico, em que o hipocampo, a amígdala e o córtex entorrinal mostram um tamanho relativamente pequeno das células e uma maior densidade de células em todas as idades, no qual sugere um padrão consistente com a restrição de desenvolvimento no cerebelo e oliva inferior. No cerebelo o número de células de Purkinje é reduzida e a região posterior inferior dos hemisférios aparentemente são áreas de principal redução. Estes relatos apresentam mudanças relacionadas à idade, ao peso e ao volume cerebral (KEMPER; BAUMAN, 1998).

Em outros estudos post-mortem, além das alterações já conhecidas, verificou-se que as pessoas autistas podem apresentar uma significativa redução no número de células de Purkinje no cerebelo (RITVO et al, 1986 apud MOURA, 2005), tendo um efeito, principalmente, nos hemisférios do córtex neocerebelar posterolateral e no córtex archicerebelar adjacente (ARIN et al, 1991 apud BAUMAN; KEMPER, 2004).

Para uma melhor compreensão, as células de Purkinje têm grande relevância, por serem as células que mais recebem sinapses no SNC, podendo receber até 200 mil contatos sinápticos (ROSS et al, 1990 apud ANNUNCIATO, 1995).

Nesta revisão desenvolvida em neurologia e autismo, observou-se ainda que, existem anormalidades do lobo temporal, localizadas nos sulcos temporais superiores bilateralmente, sendo esta uma importante região para a percepção de estímulos sociais. Ainda, estudos funcionais envolvidos com a percepção social demonstram hipoativação na percepção de faces e cognição social (ZILBOVICIUS, 2006). Outra região cuja função está relacionada ao social e ao emocional é a amígdala, apontada por desempenhar um importante papel em estudos de neuroimagem e compreender as bases neurobiológicas do autismo (CODY, PELPHREY e PIVEN, 2002). Sabe-se por diversos estudos que, as amígdalas participam ativamente das situações que evocam o medo em nossas situações diárias, por isso que esta região continua muito prestigiada nos assuntos relacionados ao cérebro.

A ressonância magnética e posteriormente a neuroimagem, foram um grande passo nas pesquisas sobre alterações anatômicas no autismo, como um aumento quantitativo do volume, da massa e dos ventrículos cerebrais, da mesma forma que uma hipoplasia (patologia por insuficiência de desenvolvimento de um tecido ou de um órgão) dos lobos cerebelares (regiões VI e VII) (PIVEN et al. 1995 apud MOURA et al, 2005).

Imagens cerebrais são utilizadas em estudos recentes para obter uma idéia melhor dos circuitos neurais no autismo. Os exames de imagem cerebral funcionais (tomografia por emissão de pósitrons, tomografia por emissão de fóton único e ressonância magnética funcional) ampliam a visão para um estudo do funcionamento cerebral normal e patológico (ZILBOVICIUS et al, 2006). Essa conjectura faz oposição ao pensamento de Batista; Bosa (2002, p. 65) em que afirmam que tecnologias, como o SPECT ou a ressonância magnética funcional, tem pouca resolução localizatória, pois não é uma atividade 'online' como coloca os autores. Nesses estudos, a pessoa precisa ficar com a cabeça estagnada dentro de uma máquina, sem possibilitar uma observação natural do indivíduo.

Os estudos de imagens facilitam a compreensão de como o cérebro dos indivíduos funciona, no caso dos autistas, um estudo com ressonância magnética pode mapear a amígdala como sendo inicialmente maior em crianças, o que não ocorre em crianças com desenvolvimento típico. Também foi relatado um maior volume no hipocampo direito e esquerdo, quando comparado a um controle do desenvolvimento típico e independente de apresentar ou não retardo mental (SCHUMANN, 2004). Também documentado, em estudos de neuroimagem por ressonância magnética estrutural, o início de um aumento cerebral junto aos sintomas do autismo entre 2 e 4 anos de idade, no qual interrompe o desenvolvimento normal do cérebro (LAINHART et al, 2006; MINSHEW & WILLIAMS, 2007 apud BAUMAN; KEMPER, 2004).

Outra causa atual, que pode ajudar a compreender o autismo, refere-se aos neurônios espelho (NE) e implica em uma falha no desenvolvimento de sistemas de NE que podem resultar em uma série de prejuízos decorrentes de desenvolvimento caracterizado por uma síndrome clínica do autismo (WILLIAMS, 2001).

Esses dados referentes à área neurológica do autismo sugerem um funcionamento anormal da rede de pensamentos do cérebro social no autismo. A compreensão das alterações nesse importante mecanismo pode estimular a elaboração de novas e mais adequadas estratégias sociais de reeducação para pacientes autistas (ZILBOVICIUS, 2006). É por isso talvez o maior número de publicações nesta área à cada ano. Em outro estudo, Machado et al. (2000) apresentam um estudo das alterações anátomo-funcionais do SNC de pacientes autistas e relatam alterações cerebrais como o aumento da espessura do córtex do lobo frontal 4, dos lobos temporais, parietais e occipital 18 e a baixa reprodução celular nos hemisféros cerebrais 19. Foram descritas ainda, alterações do corpo caloso, do giro cíngulo, das olivas bulbares e do IV ventrículo (13, 15, 20, 21). A baixa admissão da transformação do núcleo da célula também foi obtido como resultado. O estudo trouxe como novidade o relato de anormalidades como uma inversão incompleta do hipocampo têmporo-mesial e uma redução do hipocampo bilateral (MACHADO, 2000).

Segundo o mesmo autor, no corpo caloso encontrou-se uma angulação anterior do esplênio e agenesia, eversão do giro cíngulo e um pequeno prolongamento temporal do ventrículo lateral direito. A presença de cistos aracnóides na fossa temporal também foram encontrados, assim como uma persistência do cavum do septo pelúcido e sua continuidade com o cavum Vergae. Os mesmos estudos ainda afirmam que no terceiro ventrículo houve uma extensão superior, uma displasia cortical occipital bilateral e uma moderada hidrocefalia supra-tentorial.

Outros achados de Carvalheira et al (2004) referente a estas imagens, apontam alguns problemas genéticos relacionados com o autismo que são as convulsões, a deficiência mental, a diminuição neural, assim como a diminuição sináptica na amígdala, no hipocampo e no cerebelo. Da mesma forma o tamanho aumentado do encéfalo e concentração aumentada de serotonina circulante também são causas neurobiológicas que estão associadas ao autismo. Estas fortes evidências acerca do fator genético de doenças psiquiátricas como o autismo, permeiam há mais de três décadas. Há 15 anos, estudos começaram uma análise de ligação gênica, no qual uma quantidade muito pequena de genes foi identificada e poderá ser reconhecida

somente quando um número muito alto de pessoas afetadas e familiares passarem por análise (CARVALHEIRA et al, 2004).

Por não existir marcadores biológicos, o diagnóstico do autista é ainda baseado em critérios comportamentais, mesmo que as pesquisas sobre o tema estejam em constante avanço, ainda há uma distância muito grande na compreensão desse fenômeno (MOURA et al, 2005). Mesmo assim, estas evidências apontam para a melhor forma de diagnosticar o autismo.

Ainda em estudos de neuroimagem funcional, Critchley et al (2000) completa que há um prejuízo na ativação do giro fusiforme e áreas como o giro temporal superior esquerdo e o córtex visual periestriado são ativados quando associados ao reconhecimento de faces em pessoas autistas (CRITCHLEY et al., 2000 apud MOURA et al, 2005).

Mesmo sendo achados comuns, nesse estudo, não foi encontrada alguma anormalidade no sistema límbico e no cerebelo (CODY; PELPHREY; PIVEN, 2002), no entanto, são encontrados não consistentes. O que foi encontrado nesta revisão realizada, foram estudos que abordam este tema (anormalidade no sistema límbico) mas não publicados.

Envolvimento do sistema límbico, cerebelo, corpo caloso, gânglios da base e no tronco cerebral foram detectados em mais um estudo (BAUMAN; KEMPER, 2004). Um leve espessamento das arteríolas, junto a um leve aumento de tecido conjuntivo nas leptomeninges e o aumento de células no lobo frontal direito (AARKROG, 1968 apud BAUMAN; KEMPER, 2004) foi descrito em um estudo com autistas, que anos depois foram sendo examinados mais materiais. Em um estudo posterior, com mais de quatro indivíduos, foi observado perda de células e de glicose (WILLIAMS et al, 1980 apud BAUMAN; KEMPER, 2004).

Encontrados em outros estudos, evidências de córtices espessos, áreas de maior densidade neuronal, padrão laminar irregular, aumento no número de neurônios na camada I e uma orientação anormal das células piramidais (BAILEY et al, 1998 apud BAUMAN; KEMPER, 2004).

Estudos de Bauman e Kemper (2004) não apresentam anormalidade em regiões do córtex, no qual faz oposição aos relatos de Casanova et al. (2002 apud GADIA; TUCHMAN; ROTTA, 2004), em que o córtex cerebral demonstra um número maior de minicolunas, estas minicolunas que deveriam ser menores e mais compactadas nas três áreas corticais.

Em muitos exames e estudos é detectado uma redução ou um aumento de determinadas áreas cerebrais. Da mesma forma, apresenta os achados de Bauman e Kemper (1994), quando comparados às pessoas saudáveis, o cérebro do autista mostra um tamanho reduzido das células neurais e um aumento de células com densidade de empacotamento bilateral, isso significa um aumento no número de neurônios por unidade de volume. Outras alterações foram encontradas no hipocampo, subículo, córtex entorrinal, amígdala, corpo mamilar, giro do cíngulo anterior e do septo e estruturas do sistema límbico.

Em crianças com autismo de até 13 anos de idade, o número de neurônios localizados no núcleo da banda diagonal de Broca do septo é extraordinariamente grande. Em contraste, autistas com mais de 21 anos apresentam uma acentuada redução nessas células (KEMPER; BAUMAN, 1998). Um ano anterior, os mesmos autores também haviam feito estudos e essa relação com a idade aconteceu com o peso total do cérebro, em que crianças possuíam uma elevação nesse peso, diferente dos adultos que tendiam a ser mais leves.

Também há suspeitas de ausência de hiperplasia glial, possivelmente adquirida no início do desenvolvimento (BAUMAN; KEMPER, 1996; BAILEY et al, 1998 apud BAUMAN; KEMPER, 2004) e anormalidades no fastigial, nos globos e no núcleo emboliforme do telhado cerebelar que se altera no decorrer da idade.

Os estudos mais significativos de Bauman e Kemper (2004) incluíam o sistema límbico e os circuitos cerebelares. Estudos ainda apresentam uma possível diminuição da morte celular neuronal, um aumento da produção de tecidos cerebrais não-neuronais (células da glia), uma diminuição da poda sináptica e anormalidades de mielina (LAINHART et al, 1997; COURCHESNE et al, 2003 apud BAUMAN, KEMPER, 2004).

Métodos de neuroimagem em pessoas com autismo, também mostram alteração estrutural do cerebelo nos lóbulos VI a VII do vérmix e dos hemisférios cerebelares. Ainda no lobo VI, os estudos funcionais apresentam uma hipoativação relacionado à atenção não motora (BUGALHO; CORREA; VIANA-BAPTISTA, 2006).

Em estudos de ressonância magnética, Haznedar et al. (2000) relata uma redução significativa no metabolismo no giro do cíngulo anterior e posterior. O hipometabolismo da glicose também foi relatado, sem apresentar diferença no metabolismo e no volume da amígdala e do hipocampo. As conclusões estudadas chegaram a uma redução de volume no giro do cíngulo anterior direito, em pacientes autistas, mais especificamente na área 24 de Brodmann, relacionado à motricidade.

Ao contrário de muitos estudos, um recente estudo de ressonância magnética relatou não haver nenhuma diferença no volume do hipocampo de pessoas autistas quando comparadas aos pacientes saudáveis. Em outro estudo, somente com o hipocampo posterior examinado, obteve-se resultados duvidosos (HAZNEDAR et al, 2000).

Em um estudo de ressonância magnética estrutural e funcional, relatórios indicam achados consistentes de estruturas mencionadas até então. Em indivíduos autistas, foi detectado um aumento do tamanho cerebral, assim como constatado um maior volume da amígdala e dos gânglios da base. Em contra partida, no cerebelo foi observado uma diminuição em seu tamanho. O corpo caloso e o tronco cerebral também apresentaram um tamanho reduzido. No giro do cíngulo foi constatado uma diminuição não somente no volume, mas também na ativação dessa região cerebral. Apesar de outras evidências serem achadas sobre o hipocampo, neste estudo, não foi encontrado diferenças significativas de tamanho em pessoas com autismo (CODY; PELPHREY; PIVEN, 2002).

CONCLUSÃO

Apesar de todos estes estudos e pesquisas na área neurológica, ainda se tem uma compreensão muito pequena acerca do assunto. Grandes avanços estão sendo feitos para se descobrir a etiologia do autismo, incluindo importantes estudos de neuroimagem, tomografia, ressonância magnética, entre outros. No entanto, esses

achados acabam por ser muito controversos, até pela limitação desses métodos. Embora haja um conhecimento das áreas cerebrais envolvidas, não há uma demarcação exata que possibilite definir as sub-regiões, ou ainda os núcleos que estão envolvidos. Inúmeros estudos desenvolvidos até então, permitem uma vasta exposição de hipóteses sobre alterações nas estruturas cerebrais, porém quanto mais a neurologia avança nesses estudos, mais nítida é a percepção de que ainda muito pouco se sabe. Para isso, é preciso mencionar que o alcance, talvez não da cura, mas de uma melhor forma de trabalho, de entendimento e de como lidar com esse transtorno, parte de um único e primeiro passo: a pesquisa.

REFERÊNCIAS

AMÂNCIO, Edson. **Pensadores Visuais. Doenças do cérebro Autismo**. Revista: *Mente e cérebro*. 2ª Edição, São Paulo: Duetto, 2010.

ANNUNCIATO, Nelson F. “Estruturas nervosas comprometidas no autismo: um enfoque neurogenético” in **Revista de Neuropsiquiatria da Infância e Adolescência**. Vol. 3, nº 3, 1995. p. 38-52. Disponível em: <http://www.psiquiatriainfantil.com.br/revista/edicoes/Ed_03_3/in_08_09.pdf> Acesso em: 18 maio 2011.

115

ASSUMPÇÃO et al. “Escala de avaliação de traços autísticos” in **Arquivos de Neuropsiquiatria**. Vol 57, nº 1, 1999. p. 23-29. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/anp/v57n1/1531.pdf>> Acesso em: 02 out. 2010.

BARON-COHEN, Simon. “Theory of mind in normal development and autism” in **Prisme**, Vol. 34, 2001. p. 174-183. Disponível em: <<http://www.autism-community.com/wp-content/uploads/2010/11/TOM-in-TD-and-ASD.pdf>> Acesso em: 25 maio 2011.

BAUMAN, Margaret L.; KEMPER, Toams L. “Neuroanatomic observations of the brain in autism: a review and future directions” in **Internacional Journal of Developmental Neuroscience**. Vol. 23, 2005. p. 183–187. Disponível em: <http://webpub.allegheeny.edu/employee/j/jhollerm/558_web/autism_cerebellum/autism_cerebellum_baumanandkemper_2005.pdf> Acesso em: 29 abril 2011.

BENZON, Rolando O. **O autismo, a família, a instituição e a musicoterapia**. Rio de Janeiro: Enelivros, 1987.

BENETTI, Idonézia Collodel. “Recensão da obra “Social Cognition: Development, Neuroscience and Autism” in **Revista de Neurociência**. Vol 18, nº 4, 2010. p. 601-603. Disponível em: <<http://www.revistaneurociencias.com.br/edicoes/2010/RN1804/527%20resenha.pdf>> Acesso em: 18 março 2011.

BOSA, Cleonice; CALLIAS, Maria. “Autismo: breve revisão de diferentes abordagens” in **Psicologia: Reflexão e Crítica**. Vol. 13 nº. 1, 2000. p. p.167-177. Disponível em:

<http://www.salesianolins.br/areaacademica/materiais/posgraduacao/Educacao_Especial_Inclusiva/Fundamentos_Psicologicos_e_Biologicos/Aula2/Autismo_Breve%20revis%3o%20de%20diferentes%20abordagens.pdf> Acesso em: 24 set. 2010.

BRUSCIA, Kenneth E. **Definindo Musicoterapia**. Tradução de Mariza V. F. Conde. 2. ed. Rio de Janeiro: Enelivros, 2000.

BUGALHO, Paulo; CORREA, Bernardo; BATISTA, Miguel Viana. “Papel do cerebelo nas funções cognitivas e comportamentais: Bases científicas e modelos de estudo” in **Acta médica portuguesa**. Vol. 19, 2006. p. 257-268. Disponível em: <<http://www.actamedicaportuguesa.com/pdf/2006-19/3/257-268.pdf>> Acesso em: 8 maio 2011.

CAMPADELLO, Píer. **Musicoterapia na autocura**. São Paulo: Maltese, 1995.

CAMPOS, Maria C. R. “Das psicoses da infância aos transtornos globais do desenvolvimento (TGD)” in **Revista de Neuropsiquiatria da Infância e Adolescência**. Vol. 7, nº 1, 1999. p. 8-41. Disponível em: <http://www.psiquiatriainfantil.com.br/revista/edicoes/Ed_07S1/in_22_06.pdf> Acesso em: 18 março 2011.

CAPELLARI, Luciene M. “Educação e comunicação do autista e asperger” in **Centro de referencia em distúrbios de aprendizagem**. 2010. p. 1-21. Disponível em <<http://www.crda.com.br/tccdoc/49.pdf>> Acesso em: 8 maio 2011.

CARVALHEIRA, Gianna; VERGANI, Naja; BRUNONI, Décio. “Genética do autismo” in **Revista Brasileira de Psiquiatria**. Vol 26, nº 4, 2004. p. 270-273. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbp/v26n4/a12v26n4.pdf>> Acesso em: 25 maio 2011.

CAVADA, Carmen. “Neuroanatomy in understanding primate brain function: status and challenges”. Vol. 40, nº 1. p. 5-6. Disponível em: <<http://pissaro.soc.huji.ac.il/~leon/mivnim/pdfs/neuroanatomy%20forum.pdf>> Acesso em: 29 abril 2011.

CODY, Heather; PELPHREY, Kevin; PIVEN, Joseph. “Structural and functional magnetic resonance imaging of autism” in **Internacional Journal of Developmental Neuroscience**. Vol. 20, 2002. p. 421–438. Disponível em: <<http://yale.edu/cnl/papers/Structural%20and%20functional%20magnetic%20resonance%20imaging%20of%20autism%20%282002%29.pdf>> Acesso em: 18 maio 2011.

CRAVEIRO DE SÁ, Leomara. **A teia do tempo e o autista: música e musicoterapia**. Goiânia: UFG. 2003.

CRITCHLEY et al. “The functional neuroanatomy of social behavior: Changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions” in **Brain**. Vol. 123, 2000. p. 2203-2212. Disponível em: <<http://brain.oxfordjournals.org/content/123/11/2203.full.pdf+html>> Acesso em: 8 maio 2011.

DORNELLES, Cláudia. **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM – IV – TR)**. Porto Alegre: Artmed. 4.ed. rev., 2002.

FAN et al. “Unbroken mirror neurons in autism spectrum disorders” in **Journal of Child Psychology and Psychiatry**. Vol. 51, nº 9, 2010. p. 981–988. Disponível em: <http://home.uchicago.edu/decey/publications/Yang_JCPP10.pdf> Acesso em: 4 maio 2011.

DRUMMOND, et al. “A Estimulação Cognitiva de Pessoas com Transtorno Autista através de Ambientes Virtuais” in **Cad IME**. Vol. 13, 2002. Disponível em: <http://magnum.ime.uerj.br/cadernos/cadinf_arquivos/CadIME_Rosa_5.pdf> Acesso em: 8 maio 2011.

FINK et al. “Neural mechanisms involved in the processing of global and local aspects of hierarchically organized visual stimuli” in **Brain**. Vol. 120, 1997. p. 1779–1791. Disponível em: <<http://brain.oxfordjournals.org/content/120/10/1779.full.pdf+html>> Acesso em: 8 maio 2011.

GADIA, Carlos A.; TUCHMAN, Roberto; ROTTA, Newra T. “Autismo e doenças invasivas de desenvolvimento” in **Jornal de Pediatria**. Vol. 80, nº 2, 2004. p. 83-94. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jped/v80n2s0/v80n2Sa10.pdf>> Acesso em: 25 maio 2011.

GUPTA, Abha R.; STATE, Matthew W. “Autismo: genética” in **Revista Brasileira de Psiquiatria**. Vol 28, nº 1, 2006. p. 29-38. Disponível em:

<<http://www.chromocitogenetica.com.br/files/Autismo.pdf>> Acesso em: 19 set. 2010.

HAZNEDAR et al. “Limbic Circuitry in Patients With Autism Spectrum Disorders Studied With Positron Emission Tomography and Magnetic Resonance Imaging” in **The American Journal Psychiatry**. Vol. 157, nº 12, 2000. p. 1994-2001. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11097966>> Acesso em: 18 março 2011.

HILL, Elisabeth L.; FRITH, Uta. “Understanding autism: insights from mind and brain” in **Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences**. Vol 358, 2003. p. 281–289. Disponível em: <http://conscience.risc.cnrs.fr/articles_pdf/frith_2003.pdf> Acesso em: 4 maio 2011.

KEMPER, Thomas L.; BAUMAN, Margaret. “Neuropathology of Infantile Autism” in **Journal of Neuropathology and Experimental Neurology**. Vol. 57, nº 7, 1998. p. 645-652. Disponível em: <http://www.internationalsped.com/magazines_articles/neuropathology%20and%20experimental%20neurology.pdf> Acesso em: 29 abril 2011.

KLIN et al. “Avaliação clínica de crianças com risco de autismo” in **Ciência & Saúde Coletiva**. Vol. 58, nº 1, 2006 . p. 255-197. Disponível em:

<<http://redalyc.uaemex.mx/pdf/848/84805802.pdf>> Acesso em: 19 set. 2010.

LAMEIRA, Allan P.; GAWRYSZEWSKI, Luiz; PEREIRA, Antônio. “Neurônios espelho” in **Psicologia USP**. Vol 17, nº 4, 2006. p. 123-133. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/pusp/v17n4/v17n4a07.pdf>> Acesso em: 8 maio 2011.

LAMPREIA, Carolina. “Avaliações quantitativa e qualitativa de um menino autista: uma análise crítica” in **Psicologia em Estudo**. Vol. 8, nº 1, 2003. p. 57-65. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/pe/v8n1/v8n1a08.pdf>> Acesso em: 29 abril 2011.

LÓPEZ, Anna Lúcia Leão. “Reflexões sobre a contribuição da psicanálise no entendimento do autismo infantil” in **Círculo Brasileiro de Psicanálise**. 2000. Disponível em: <<http://www.cbp-rj.org.br/monografia01.htm>> Acesso em: 26 set. 2010.

LOSAPIO, Mirella F.; PONDÉ, Milena P. “Tradução para o português da escala M-CHAT para rastreamento precoce de autismo” in **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**. Vol 30, nº 3, 2008. p. 221-229. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rprs/v30n3/v30n3a11.pdf>> Acesso em: 5 abril 2011.

119

MARQUES, Carla F. F.; ARRUDA, Sérgio L. S. “Autismo infantil e vínculo terapêutico” in **Estudos de Psicologia**. Vol. 24, nº 1, 2007. p. 115-124. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/estpsi/v24n1/v24n1a13.pdf>> Acesso em: 02 out. 2010.

MEBARAK, Moisés; MARTÍNEZ, Martha; SERNA, Adriana. “Revisión bibliográfico analítica acerca de las diversas teorías y programas de intervención del autismo infantil” in **Psicología desde el Caribe**. Nº 24, 2009. p. 120-146. Disponível em: <http://ciruelo.uninorte.edu.co/pdf/psicologia_caribe/24/6_Revision%20biblio%20analitica.pdf> Acesso em: 5 abril 2011.

MOURA, Paula J.; SATO, Fabio; MERCADANTE, Marcos T. “Bases Neurobiológicas do Autismo: Enfoque no domínio da sociabilidade” in **Caderno de Pós-Graduação em Distúrbios do Desenvolvimento**. 2005. Disponível em: <http://www.mackenzie.br/fileadmin/Pos_Graduacao/Mestrado/Disturbios_do_Dese

envolvimento/Publicacoes/volume_V/bases_neurobiologicas.pdf> Acesso em: 8 maio 2011.

ORGANIZACAO MUNDIAL DE SAUDE. **Classificação Estatística Internacional de doenças (CID-10)**. São Paulo: Edusp. 7ª Edição, 1994.

ORTEGA, Francisco. “Deficiência, autismo e neurodiversidade” in **Ciência & Saúde Coletiva**. Vol. 14, nº 1, 2009. p. 67-77. Disponível em: <<http://redalyc.uaemex.mx/pdf/630/63014108.pdf>> Acesso em: 8 maio 2011.

PASSERINO; SANTAROSA. “Análise da interação social através de CHAT com sujeitos com autismo” in **VII Congresso Iberoamericano de Informática Educativa**. Disponível em <<http://www.niee.ufrgs.br/eventos/RIBIE/2004/comunicacao/com95-105.pdf>> Acesso em 8 maio 2011.

PEREIRA; RIESGO; WAGNER. “Autismo infantil: tradução e validação da Childhood Autism Rating Scale para uso no Brasil” in **Jornal de Pediatria**. Vol 84, nº 6, 2008. p. 487-494. Disponível em: <<http://orlandopereira.com.br/portfolio/Autismo%20%20Escala%20de%20Pontua%E7%E3o%20para%20Autismo%20na%20Inf%E2ncia.pdf>> Acesso em: 25 maio 2011.

SANTOS; SOUSA. “Como intervir na perturbação autista” in **Tese de mestrado**. 2005. Disponível em: <<http://www.alexandracaracol.com/Ficheiros/A0262.pdf>> Acesso em: 24 set. 2010.

SCHIMIDT et al. “Estratégias de Coping de Mães de Portadores de Autismo: Lidando com Dificuldades e com a Emoção” in **Psicologia: Reflexão e Crítica**. Vol. 20, nº 1, 2007. p. 124- 131. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/prc/v20n1/a16v20n1.pdf>> Acesso em: 8 maio 2011.

SCHULTZ et al. “Neurofunctional Models of Autistic Disorder and Asperger Syndrome: Clues from Neuroimaging” in **A. Klin, F.R Volkmar & S.S Sparrow (Eds.) Asperger Syndrome**. 2000. p. 172-209. Disponível em: <<http://www3.telus.net/jenniferfisher/Professional%20Site/documents/Neurofunctional.pdf>> Acesso em: 18 maio 2011.

SCHUMANN et al. “The Amygdala Is Enlarged in Children But Not Adolescents with Autism: the Hippocampus Is Enlarged at All Ages” in **The Journal of Neuroscience**. Vol. 24, nº 28, 2004. p. 6392– 6401. Disponível em: <<http://www.jneurosci.org/content/24/28/6392.full.pdf+html> > Acesso em: 8 maio 2011.

SHAMAY-TSOORY et al. “The neuroanatomical basis of understanding sarcasm and Its relationship to social cognition” in **Neuropsychology**. Vol. 19, nº 3, 2005. p. 288–300. Disponível em: <<http://www.apa.org/pubs/journals/releases/neu-193288.pdf>> Acesso em: 29 abril 2011.

STEINER et al. “Genetic and neurological evaluation in a sample of individuals with pervasive developmental disorders” in **Arquivos de Neuropsiquiatria**. Vol. 61, nº 2-A, 2003. p. 176-180. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/anp/v61n2a/15678.pdf>> Acesso em: 8 maio 2011.

TAMANHAHA et al. “A atividade lúdica no autismo infantil” in **Distúrbios da Comunicação**. 18(3): 307-312, dezembro, 2006. Disponível em: <http://www4.pucsp.br/revistadisturbios/artigos/Artigo_490.pdf> Acesso em: 07 out. 2010.

121

TEIXEIRA et al. “Literatura científica brasileira sobre transtornos do espectro autista” in **Revista da Associação Médica Brasileira**. Vol. 56, nº 5, 2010. p. 607-14. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/ramb/v56n5/v56n5a26.pdf>> Acesso em: 8 maio 2011.

VITTO et al. “Distúrbio de linguagem como parte de um transtorno global do desenvolvimento: descrição de um processo terapêutico fonoaudiológico” in **Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia**. Vol. 12, nº 4, 2007. p. 322-8. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rsbf/v12n4/v12n4a12.pdf>> Acesso em: 25 nov. 2010.

VIVEIROS, Maria A. J. “Desenvolvimento lingüístico no autismo” in **TCC de Distúrbios de aprendizagem**. 2008. Disponível em: <<http://www.crda.com.br/tccdoc/41.pdf>> Acesso em: 8 maio 2011.

WILLIAMS et al. “Imitation, mirror neurons and autism” in **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**. Disponível em: <<http://cogprints.org/2613/1/mn.pdf>> Acesso em: 8 maio 2011.

ZILBOVICIUS; MERESSE; BODDAERT. “Autismo: neuroimagem” in **Revista Brasileira de Psiquiatria**. 2006. Disponível em: <<http://en.scientificcommons.org/20944746>> Acesso em: 02 out. 2010.