

## PANORAMA GERAL SOBRE O TRANSTORNO AUTÍSTICO

Cíntia de Ávila Albuquerque<sup>1</sup>  
Maria Carolina dos Santos Cruz<sup>2</sup>  
Bruno Lima Ruthes<sup>3</sup>  
Carlos Fernando França Mosquera<sup>4</sup>

**RESUMO:** Este trabalho apresenta um panorama geral sobre o autismo, suas definições, classificações e características clínicas. Discorre sobre algumas das mais citadas teorias que abordam este transtorno, enfatizando a vertente neuropsicológica, devido à importância nela creditada. A metodologia utilizada para a pesquisa foi a bibliográfica, norteada por publicações de autores nacionais e internacionais. Com o intuito de contribuir com profissionais da saúde e educação que atuam com esta clientela, este trabalho apresenta visões atuais sobre o transtorno autístico.

**PALAVRAS-CHAVE:** autismo; vertentes; neuropsicologia.

### 1 INTRODUÇÃO

O autismo foi descrito pela primeira vez, em 1943, por Leo Kanner e classificado como “distúrbio autístico do contato afetivo”, caracterizado por ele como isolamento extremo, dificuldade de contato afetivo e preservação da mesmice. (KLIN, 2006; KANNER, 1943).

Atualmente o *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV-TR, 2002), um dos manuais de classificação mais aceitos no meio científico, enquadra o Transtorno Autista (TA) como um Transtorno Invasivo do Desenvolvimento (TID). Os TIDs são um grupo de condições que apresentam: atrasos em geral e desvios no desenvolvimento de habilidades sociais e comunicativas, devido aos transtornos do neurodesenvolvimento os quais afetam os mecanismos cerebrais de sociabilidade básicos e precoces. (DSM-IV-TR, 2002).

Para uma maior compreensão do TA, serão apresentadas a seguir suas principais características clínicas, assim como as quatro teorias mais citadas na bibliografia pesquisada, e apontar dúvidas na aceitação destas teorias.

---

<sup>1</sup> Graduando em Musicoterapia pela Faculdade de Artes do Paraná - FAP

<sup>2</sup> Graduado em Musicoterapia pela Faculdade de Artes do Paraná - FAP

<sup>3</sup> Graduado em Musicoterapia pela Faculdade de Artes do Paraná - FAP

<sup>4</sup> Fisioterapeuta, professor da FAP

## 2 CARACTERÍSTICAS GERAIS

Existe um consenso para o diagnóstico do TA que engloba três características típicas do transtorno, como: prejuízo grave do desenvolvimento de interações sociais (falha no contato visual e dificuldade de relacionamento sócio-emocional); dano na comunicação (falha no uso da linguagem verbal e não verbal); invariabilidade de comportamento (estereotípias e dependência de rotinas). (BARTH, PASSERINO, SANTAROSA, 2005; BOSA, 2001; DÁQUINA, ESPÍNOLA, SALLES, SANTANA, 1998; GILBERG, 2006).

Além da tríade de prejuízos, o TA pode apresentar dificuldade na manipulação do ambiente, utilização das pessoas ao redor, mímica inexpressiva e uso inadequado de objetos. Assim como: falta de contato visual e de iniciativa, falha na compreensão de atividades simbólicas, ecolalia imediata ou tardia, prazer com sensações vestibulares, auto-agressão, dentre outras características. (ASSUMPCÃO JR. *et al*,1999, p. 25; KLIN, 2006, p.6).

O TA pode apresentar também déficit auditivo, visual e no controle motor, micro e macrocefalia, hidrocefalia, paralisia cerebral. Bem como alguns transtornos psicológicos, dentre eles a catatonia, esquizofrenia e hiperatividade. (AUTISMO BRASIL, 2007).

O retardo mental é uma característica muito marcante do TA, sendo que acomete 80% dos casos. A epilepsia também é uma patologia que pode vir associada, apresentando-se em 35 % dos autistas. (GILLBERG, 2006.).

Estatísticas da Associação Brasileira de Autismo (ABA) mostram que no Brasil 600 mil pessoas possuem o autismo clássico. (ABA, 1997 *apud* BOSA, CALLIAS, 2000).

A incidência do transtorno é de 2 a 4 homens para cada mulher, sendo afetada 0,2% da população mundial. O risco de irmãos de autistas apresentarem o transtorno é de 4 a 5% e essa incidência aumenta em gêmeos idênticos para 60 a 90%. (GILLBERG, 2006).

Dados recentes sobre o funcionamento dinâmico dos TA auxiliam em pesquisas sobre sua etiologia e principalmente tratamentos possíveis.

Como exemplo, pode-se citar um teste desenvolvido por Klin, o qual permite projetar raios infravermelhos nas córneas, o que determina para onde o paciente está olhando quando colocadas imagens em uma tela de computador.

Os resultados obtidos foram que enquanto pessoas não autistas olham, primeiramente para os olhos, depois boca e nariz, os autistas se focam em detalhes da imagem, como orelha, fundo, um fio de cabelo branco, o que dificulta o reconhecimento das expressões e mesmo a distinção de seres humanos de objetos. (KLIN *et al.*,2000; KLIN *et al.*, 2002a; KLIN *et al.*, 2002b, *apud* MOURA *et al*, 2005).

Outra ideia bastante difundida é a questão da habilidade viso-espacial, a qual aponta que no TA o visual e o espacial estão em vantagens quanto a outras habilidades como as auditivas e táteis. Esta ideia norteia trabalhos terapêuticos cognitivo-comportamentais como o TEACCH (*Treatment and education of autistic and related communication handicap children*), o qual se utiliza do visual com cartões de imagens para a aprendizagem dos pacientes que possuem TA. (PEETERS, 2001).

Algumas teorias, derivadas da psicanálise, neurologia e outras áreas de estudo, buscam hipóteses para a etiologia do autismo e discutem possibilidades diversas para este transtorno.

### 3 TEORIAS ACEITAS DO TA

#### 3.1 TEORIA PSICANALÍTICA OU TEORIA PSICOLÓGICA?

A partir da abordagem de Kanner, outros autores como: Margaret Mahler, Melanie Klein, Maratos, Meltzer e Tustin, também se utilizaram da psicanálise para fundamentar o TA.

Maratos ao estudar a escola psicanalítica concluiu que estes autores se preocuparam mais em descrever o funcionamento mental do transtorno do que com as questões etiológicas do mesmo. (MARATOS, 1996 *apud* BOSA; CALLIAS, 2000)

Muitas das idéias psicanalíticas a respeito do autismo já foram descartadas, até mesmo por seus próprios autores. Um exemplo disso é dado por Alvarez, que comenta a teoria da autora Tustin, a qual reconhecia em seus estudos iniciais, assim como Mahler, uma fase de “autismo normal” no desenvolvimento da criança. (ALVAREZ, 1994).

Para Tustin, este “autismo normal” se caracterizaria pelo pouco senso de *self* separado de outros *selves*. Já o autismo patológico se enquadraria como consequência de uma experiência traumática na fase de experimentação do *no-self*, causada por um não desenvolvimento da interação neuromental necessária para se lidar com as tensões. (TUSTIN, 1984, p. 17).

Entretanto para Mahler, a fase do autismo normal é uma reação frente a uma grande quantidade de energia de impulso agressivo. Quando esta energia não é neutralizada, devido a uma deficiência na relação mãe-filho ou a uma superestimulação causada por doença, levaria a criança a uma regressão a fase “autística normal” (aspas dos autores), tornando o quadro patológico. (MAHLER, 1979, p.87).

Em 1991, Tustin passou a refutar o conceito de “autismo normal”. Sua mudança de opinião decorreu de duas razões: a primeira, por discordar do conceito de narcisismo primário de Freud, origem do conceito de “autismo normal”; e a segunda, devido às pesquisas sobre as interações precoces do recém-nascido com o meio externo. (TAFURI, 2003, p.111).

Outra crítica feita por autores psicanalíticos recentes como Hochmann (1997 *apud* TAFURI, 2003 p.120) e Alvarez (1994, p.211-212), são a de que Kanner e seus seguidores não levaram em conta as contratransferências da criança autista na criação de suas teorias, e que essas reações contratransferenciais fazem parte da semiologia do “autismo”.

A maioria dos estudiosos psicanalistas, principalmente os atuais, acredita numa etiologia de natureza múltipla, complexa e interativa incluindo fatores psicogênicos. Alguns autores que exemplificam essa visão são: Alvarez, Tustin, Meltzer (ALVAREZ, 1994, p.196). Com isto descarta-se a proposta inicial da teoria de Bettelheim, que direcionou algumas “culpas” à mãe fria e deprimida, chamada por ele de “mãe-geladeira”. (BETTELHEIM, 1967). Portanto, sabe-se que hoje, a psicanálise pode explicar muita coisa ainda sobre o TA, mas não é a principal causa deste transtorno, permanece sim, então, explicações psicológicas para outras possibilidades de aparecimento do TA.

### 3.2 TEORIA AFETIVA OU TEORIA DA AFEIÇÃO?

Outra teoria que tenta elucidar a etiologia do TA, também derivada das idéias de Kanner, é denominada Teoria Afetiva. Esta define que crianças autistas sofreriam de uma inabilidade inata de se relacionarem com outras pessoas, o que levaria a uma falha no reconhecimento de estados afetivos e a um déficit na habilidade de abstrair e simbolizar. (LAMPREIA, 2004).

A teoria afetiva afirma que o processo de diferenciação entre pessoas e coisas dá à criança a capacidade de estabelecer relações afetivas recíprocas, o que possibilita a extração do significado da fisionomia e das atitudes das pessoas. Trevarthen deu a este processo o nome de intersubjetividade primária, fator que, quando ausente ou precário, causa disfunções afetivas e prejuízos na interação social (TREVARTHEN, 1979 *apud* MOURA; RIBAS, 2000).

Nesta mesma linha, Hobson defende que os bebês possuem uma sensibilidade congênita perceptual-afetiva, que é orientada para a aparência corporal e para o comportamento dos outros. As crianças com o TA possuiriam então uma anormalidade nessa percepção. (HOBSON, 1991 *apud* JOU; SPERB, 1999).

Hobson ainda coloca que as crianças com TA têm falhas constitucionais nos componentes de ação e reação necessários para o desenvolvimento das relações com outras pessoas. Assim os déficits sociais das crianças com TA têm dois resultados especialmente importantes: déficit relativo no reconhecimento de outras pessoas, como portadoras de sentimentos próprios, pensamentos, desejos e intenções e déficit severo na capacidade para abstrair, sentir e pensar simbolicamente. (DÁQUINA *et al*, 1998).

Outros autores como Mundy & Sigman acrescentam a importância do sistema cognitivo no desenvolvimento da interação social e não só afetivo, pois afirmam que os papéis dos sistemas afetivo e cognitivo são equivalentes no processo de expansão das capacidades sócio-cognitivas da criança.(1989 *apud* BOSA; CALLIAS, 2000). Desconsidera-se com isso a impossibilidade afetiva, ou seja, a criança não desejar o reconhecimento de um terceiro. Não seria um descaso com a afeição?

### 3.3 TEORIA DA MENTE OU MENTE

Outra abordagem que busca explicações para o TA é a Teoria da Mente, a qual descende de um enfoque cognitivista (LAMPREIA, 2004) e aponta neste grupo uma dificuldade ou falha na meta-representação, ou seja, na capacidade de atribuírem estados mentais para si mesmo e para outras pessoas. Esta capacidade foi denominada “Teoria da Mente” por Premack e Woodruff (Premack e Woodruff,1978 *apud* JOU; SPERB,1999).

Baron-Cohen se tornou um dos maiores pesquisadores desta área, chegando a postular uma teoria sobre a existência de quatro módulos cerebrais funcionando para produzir o sistema de leitura mental, que são: módulo detector de intencionalidade (responsável por perceber os estímulos), o detector de direção do olhar, o mecanismo de atenção compartilhada (relaciona o eu, os agentes e os objetos), e o mecanismo de Teoria da Mente (une as informações e as teoriza). (BARON-COHEN, 1996 *apud* CAIXETA; NITRINI, 2002).

Segundo esta teoria o déficit da linguagem nos TA seria uma consequência da incapacidade de dialogar entre estados mentais e a falta de contato social um reflexo da dificuldade de dar sentido ao que as pessoas pensam e ao modo como se comportam (BOSA; CALLIAS, 2000).

Baron-Cohen aponta ainda que a capacidade de utilizar a Teoria da Mente começa ao redor dos 18 meses de vida, (BARON-COHEN, 2004), entretanto há controvérsias. Wimmer e Perner acreditam que esta habilidade se sedimenta entre 4 e 6 anos de idade, o que dificulta

ainda mais um diagnóstico preciso do TA antes dos 18 meses. (WIMMER; PERNER, 1983 *apud* CAIXETA; NITRINI, 2002).

Um teste que se tornou marco para identificar autistas foi o teste Sally-Ann, desenvolvido por Baron-Coen, Leslie e Frith, o qual avalia a capacidade de aferir estados mentais a partir de uma situação determinada, mais conhecido como o teste da bonequinha. (1985 *apud* BOSA; CALLIAS, 2000).

Estudos recentes buscam explicações neurofisiológicas para o funcionamento da teoria da mente, fato que aproxima esta teoria da neuropsicológica, e apontam que prejuízos em determinadas áreas cerebrais ocasionariam déficits na capacidade de aferir estados mentais, levando à doenças como TA e outras.

Akel aponta áreas cerebrais que estão intimamente ligadas a habilidades de representar estados mentais a si, a outras pessoas; e áreas integrativas que participam deste processo, dentre as quais estão: opérculo parietal, sulco superior temporal, cortex orbito-frontal, cortex frontal, amígdala, sistema límbico e paralímbico.(AKEL, 2003, p.30-35). Como reproduzir testes confirmando esta teoria? Teoria da mente não precisaria de mais reproduções para se afirmar como tal?

### 3.4 TEORIAS NEUROPSICOLÓGICAS OU UMA A MAIS

A *teoria neuropsicológica* baseia-se na idéia de que o TA decorreria de problemas neurofuncionais, diferentemente das teorias Psicanalítica e Afetiva, as quais buscam uma etiologia baseada em fatores psicogênicos, sociais e emocionais. Entretanto aproxima-se da Teoria da Mente, quando aponta áreas cerebrais muito próximas das que identificam o funcionamento da capacidade de aferir estados mentais, já citadas anteriormente.

Seguindo esta linha de pesquisa, um estudo de Neuroimagem e Autismo, utilizando tomografia por emissão de pósitrons e ressonância magnética funcional, puderam confirmar uma hipoativação bilateralmente nos sulcos temporais superiores, região esta responsável pela percepção de estímulos sociais essenciais. Estas respostas da imagem cerebral “sugerem um funcionamento anormal da rede de pensamentos do cérebro social no autismo”. Este rastreamento cerebral pode ajudar na elaboração de novos tratamentos e na organização de procedimentos farmacológicos. (ZILBOVICIUS; MRESSE; BODDAERT, 2006, p.S21).

Recentes pesquisas mostrando uma maior incidência em homens frente às mulheres, entre irmãos e sobre tudo em gêmeos, indicaram indícios da possível hereditariedade do TA. Simultaneamente a isso, surge a idéia de uma provável disfunção neurológica nos autistas,

identificando as seguintes estruturas afetadas: região temporal, frontal, fronto-temporal, assim como a amígdala, hipocampo, núcleos da base, ponte e o cerebelo.(BARON-COHEN, 2004, p. 945; GILLBERG, 2006; PENNINGLON, 1997, p.150).

Um outro estudo aponta para uma disfunção dos *neurônios-espelho*, o que resultaria na dificuldade de imitação e reconhecimento de intenções e emoções nos outros por parte dos pacientes com TA. (IACOBINI; DAPRETTO, 2006, p.946).

Outras pesquisas apontam para estruturas límbicas e cerebelares inadequadas (BAUMAN & KEMPER, 1994), para estruturas do lóbulo temporal medial (BACHEVALIER & MERJANIAN, 1994), e também para o excesso de serotonina no cérebro do autista. (ANDERSON, 1994). Outra tentativa de explicação é a *Teoria das Funções Executivas* (TFE); que estabelece uma vinculação entre uma disfunção dos lóbulos frontais e o autismo (ARMENTIA & GARCIA-VILLAMAR, 2007). “Os problemas de conduta explicados por esta teoria se referem à rigidez e perseverança, acompanhados de uma escassa capacidade de iniciativa para empreender novas ações e a tendência ao bloqueio na função de qualquer tarefa.”

Por fim, assim como nas outras teorias já apresentadas, tendências atuais de pesquisa neste campo consideram a multicausalidade a etiologia mais plausível para este transtorno. (BETANCUR, C. *et al.*2002, p.1381).

## CONCLUSÃO

Apesar do vasto estudo já efetuado, desde a época de Kanner, sobre o TA, muitas são as dúvidas quanto à etiologia, os tratamentos possíveis, a idade de início, dentre outros. Por este motivo se faz necessário mais pesquisas que abordem este tema, para que os profissionais que trabalham com esta clientela possam ter acesso às novas descobertas e teorias recentes que surgem todos os anos.

Sem o intuito de apontar uma só verdade quanto ao TA, este artigo apresenta algumas tendências mais aceitas no meio científico quanto ao tema, que são, a multicausalidade, que engloba fatores genéticos, ambientais, psíquicos e físicos, como a etiologia mais aceita. A vertente neuropsicológica como a mais atual e plausível de descobertas, por utilizar-se de meios tecnológicos de última geração para pesquisa. Embora o caminho para se compreender a patofisiologia do TA possa ainda ser muito longo, se faz necessário estimular através dos especialistas e dos futuros pais uma preocupação em avaliar e acompanhar as crianças desde muito cedo, com um olhar também para as diferenças.

## REFERÊNCIAS

AKEL; A. A. *A neurobiological mapping of theory of mind*. Brain research Reviews, Los Angeles, 2003.

ALVAREZ, A. *Companhia Viva: Psicoterapia psicanalítica com crianças autistas, borderline, carentes e maltratadas*. Tradução de Maria Adriana e Veríssimo Veronese. Porto Alegre: Artes Médicas, 1994.

APA. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed (DSM-IV-R). Washington (DC): APA; 2002.

ANDERSON, G. Studies on the neurochemistry of autism. In BAUMAN, M. y KEMPER, T. (Eds). *The neurobiology of Autism*. Baltimore: The John Hopkin University Press, p. 227-242, 1994.

ARMENTIA, A.P.; GARCIA-VILLAMISAR, D.G. Estimulación cognitiva y sócio-emocional em la educación de personas adultas com autismo. In: *El autismo en personas adultas: nuevas perspectivas de futuro*. D. Garcia-Villmamisar (ccord). Real Patronato sobre discapacidad, Madrid, ES, 2007.

ASSUMPÇÃO JR, FRANCISCO, B.; KUCZYNSKI, E; GABRIEL, M.R; ROCCA, C. *Escala de avaliação de traços autísticos*. Arquivo de Neuro-Psiquiatria, São Paulo, v. 57, n. 1, 1999. Disponível em: <<http://www.scielo.br/scielo>>. Acesso em: 20 mai. 2007.

AUTISMO BRASIL. *Diagnóstico*. Disponível em: <http://www.autismo.com.br/site.htm>. Acesso em: 13 fev. 2007.

BACHEVALIER, J.; MERJANIAN, P.M. The cotribution of medial temporal lobe structures in infantile autism: a neurobehavioral study en primates. In BAUMAN, M. y KEMPER, T. (eds). *The Neurobiology of autism*. Baltimore: The John Hopkins University Press, p. 146-169, 1994.

BARON-COHEN, S. *The cognitive neuroscience of autism*. Journal Neurology, Neurosurgery Dsychiatry, 75;p.945-948,2004.Disponívelem: <<http://jnnp.bmj.com/cgi/content/extract/75/7/945>>. Acesso em: 2 set. 2007.

BARTH, C; PASSERINO, L.M.; SANTAROSA, L. M. C. *Descobrimdo emoções: software para estudo da teoria da mente em sujeitos com autismo*. CINTED. Porto Alegre, v.3, n.1, 2005. Disponível em: <<http://www.cinted.ufrgs.br/>>. Acesso em: 20 de mai. 2007.

BAUMAN, M.; KEMPER, T. *Neuroanatomical oservations of the brain in autism*. In: \_\_\_\_\_ (Eds). *The Neurobiology of autism*. Baltimore: The John Hopkin University Press, 119-145, 1994.

BENTANCUR, C. et al. *Increased rate of twins affected sibling pairs with autism*. American Journal of Human Genetics. 2002, May 70(5):1381-3.



BETTELHEIM, B. *The empty fortress: Infantile autism and birth of the self*. New York: Free Press, 1967.

BOSA;C.A. *As relações entre autismo, comportamento social e função executiva*. Psicologia, Reflexão e Crítica. Porto Alegre, v. 14, n. 2, 2001. Paginação irregular. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>. Acesso em: 20 mai. 2007.

\_\_\_\_\_.; CALLIAS, M. *Autismo: breve revisão de diferentes abordagens*. Psicologia, Reflexão e Crítica. Porto Alegre, v. 13, n. 1, 2000. Paginação irregular. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>. Acesso em: 11 fev. 2007.

CAIXETA, L; NITRINI, R. *Teoria da mente: uma revisão com enfoque na sua incorporação pela psicologia médica*. Psicologia, Reflexão e Crítica. Porto Alegre, v. 15, n. 1, 2002.

DÁQUINA,M. E.; SANTANA, L. M; SALLES, M. V. ESPÍNOLA, S. F. S. *Desenvolvimento de roteiro de avaliação psicológica específica para crianças com hipótese diagnóstica de autismo*. AVAPE, 1998. Disponível em: <<http://www.avape.org.br/site/jornada/autismo.doc>>. Acesso em: 20 mai. 2007.

FARAH, L. S. D. & GOLDENBERG, M. O autismo entre dois pontos. *Revista Cefac.*, São Paulo, 2001. Disponível em: <<http://www.cefac.br/revista/revista31/Artigo%202.pdf>>. Acesso em: 14 fev. 2007.

GILLBERG, C. *Transtorno do espectro do autismo*. In: Intercâmbio Brasil-Suécia em autismo, 2006, São Paulo. Disponível em: <<http://www.ama.org.br/releaseiabs.htm>>. Acesso em: 15 jan. 2007.

HUTT, C & HUTT, S.J. (1968). *Stereotypy, arousal and autism*. Human Development, 11, 277-286. [Medline]

IACOBINI, M; DAPEROTTO, M. *The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction*. Nature Publishing Group. 2006: 942. vol. 7

JOU, G. I.; SPERB, T. M. Teoria da Mente: diferentes abordagens. *Psicologia, Reflexão e Crítica*. Porto Alegre, v. 12, n. 2, 1999. Paginação irregular. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>. Acesso em: 13 Fev 2007.

KANNER,L. *Autistic Disturbances of Affective Contact*. Disponível em: <<http://www.ama.org.br/download/Kannereng-complete.doc>>. Acesso em: 07 de mai. 2007.

KLIN, A. Autismo e síndrome de Asperger: uma visão geral. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2006:28 (supl I): s3-11.

LAMPREIA, C. A preliminary analysis of cognitive and developmental approaches in autism. *Psicologia, Reflexão e Crítica*. Porto Alegre, v. 17, n. 1, 2004.

MAHLER, M. *As psicoses infantis e outros estudos*. Tradução de Helena Mascarenhas de Souza. São Paulo: Artes Médicas, 1979.

MOURA, M. L. S.; RIBAS, A. F. P. Desenvolvimento e contexto sociocultural: a gênese da atividade mediada nas interações iniciais mãe-bebê. *Psicologia: Reflexão e Crítica*. Porto Alegre, v. 13, n. 2, 2000.

PEETERS, T. El autismo y los problemas para comprender y utilizar símbolos. In: *El Tratamiento del autismo*. RIVIERE, A; MARTOS, Juan (Comp). Asociación de padres de niños autistas, 2001. p. 483-508.

PENNINGLON, B. *Diagnóstico de distúrbios de aprendizagem*. São Paulo: Pionera, 1997. p. 150-152.

TAFURI, M. I. *Realidades e controvérsias em relação ao conceito psicanalítico de autismo normal*. *Psicologia em Revista*. v. 10, n. 14, p. 108-123, 2003. Disponível em: <[http://200.229.32.3/imagedb/documento/DOC\\_DSC\\_NOME\\_ARQUI20041213155639.pdf](http://200.229.32.3/imagedb/documento/DOC_DSC_NOME_ARQUI20041213155639.pdf)> Acesso em: 10 fev. 2007.

TUSTIN, F. *Estados autísticos em crianças*. Tradução de Joseti Marques Xisto. Rio de Janeiro: Imago, 1984.

ZIBOVICIUS, M et al. Autismo: neuroimagem. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2006, p.28 (supl I), s21-8.

