

**DISPOSITIVO AUTISTA DE INCLUSÃO (D.A.I):** Uma pesquisa sobre a importância de estudos neurológicos para a compreensão do universo *TEA*

**MONTEIRO, Claudia Guerra** <sup>1</sup>

**BATISTA, Tatiana Lemes de Araújo**<sup>2</sup>

**ROSSI, Rosemary**<sup>3</sup>

**DIAS, Rayla Ferreira**<sup>4</sup>

**Resumo**

O presente artigo ganhou força na necessidade de entendimento dos aspectos neurológicos do Transtorno do Espectro Autista (TEA) para a criação de ferramentas de intervenção precoce. Para isso, esse estudo faz uma revisão das causas neurológicas do autismo a partir de estudos de neuroimagem com ênfase nas alterações anatômicas e funcionais das áreas cerebrais afetadas. Sabe-se que o autismo é uma síndrome que compromete diversas áreas do desenvolvimento, portanto, quanto mais se pesquisa sobre as possíveis causas, mais se entende a importância de ter-se uma etiologia comprovada para que a intervenção seja mais eficaz como uma garantia de qualidade de vida de pessoas portadoras de TEA. E atualmente, uma hipótese que vem ganhando muita relevância, é a causa neurológica do autismo. Estudos relatados e revisados aqui apresentam algumas áreas cerebrais alteradas, como o cerebelo, a amígdala, o corpo caloso, tronco cerebral, entre outros, que quando analisadas podem servir como propostas de intervenções para o tratamento e/ou potencialização das terapias de apoio da pessoa com TEA.

**Palavras-chave:** Transtorno do Espectro Autista. Neurologia. Dispositivo autista de inclusão (D.A.I), neuroimagem.

<sup>1</sup>Doutora em Ciência da Comunicação pela Universidade de São Paulo, USP, 2002. Professora titular da Universidade Federal do Amazonas e diretora do departamento de Políticas Afirmativas;

<sup>2</sup>Mestre em Educação pela Universidade Estadual de Maringá, especialista em Neuropedagogia e educação especial;

<sup>3</sup>Pedagoga especialista em Educação Especial área de deficiência auditiva e Educação Especial Inclusiva, psicóloga especialista em Gestalt-terapia e especialista em Gestalt-terapia infantil.;

<sup>4</sup>Acadêmica em Engenharia de Alimentos da Universidade Federal do Amazonas.

## 1 Introdução

O projeto teve início em 2015, a partir de estudo para verificar a viabilidade do produto, na época MAI. Com o passar dos anos, houve a necessidade de se ampliar os estudos e o DAI, como dispositivo (Dispositivo Autista de Inclusão) nasceu. O dispositivo propõe uma comunicação com crianças autistas. Uma equipe multidisciplinar foi chamada para que que, mediado pelo EDUCOTEC (Núcleo de Educação, Comunicação e Tecnologia) pudesse apresentar uma proposta que fizesse a diferença para este público.

Através das Emendas parlamentares nº 038/2021 e 039/2021-FAPEAM (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Amazonas) da Deputada Estadual Therezinha Ruiz, o projeto deu outras possibilidades de aprendizagem para as crianças autistas, trabalhando três eixos: o comportamental, interacional e o de linguagem.

Sabe-se que o Transtorno do Espectro Autista (TEA) é um transtorno do neurodesenvolvimento que geralmente se manifesta antes dos três anos de idade. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), há mais de 70 milhões de autistas no mundo, sendo 2 milhões somente no Brasil. O TEA é caracterizado por um conjunto de sintomas que afeta áreas como a socialização, comunicação e comportamento; e muitas vezes está relacionado com outras comorbidades (SILVA, 2012).

Esse artigo discorre sobre os principais comprometimentos neurológicos de pessoas portadoras de TEA, com base numa metodologia de revisão a partir de estudos sobre a neuroimagem. A pretensão é tornar o artigo, um veículo de informação disponível, além de, talvez, fundamentar, a partir dessa revisão, as possíveis ferramentas inseridas no DAI.

Embora a proposta do dispositivo não seja unicamente sobre os aspectos neurológicos, propõe-se uma estratégia *educomunicacional* capaz de dar resultados mais efetivos. Além disso, democratizar as informações sobre o autismo é, com certeza, uma maneira de potencializar o diagnóstico precoce e, portanto, melhorar significativamente a qualidade de vida da criança autista como uma resposta a um tratamento que será iniciado ainda na primeira infância.

## 2 Embasamento Teórico

### 2.1 Autismo: termos e definições

O termo Autismo foi utilizado em 1943 pelo médico Leo Kanner, que descreveu o Autismo como uma síndrome comportamental onde o processo de desenvolvimento da criança tem uma distorção severa. Kanner se baseou em onze casos de crianças que compartilhavam das mesmas características, são elas: incapacidade de interação social, distúrbios na linguagem e preocupação excessiva com o imutável (GILLBERG, 1990).

Atualmente, os principais esquemas que descrevem o TEA são 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) (DSM IV, 2002; CID 10, 1993).

Segundo o DSM IV-R, o autismo é uma síndrome que compromete o desenvolvimento de interações sociais, de habilidade de comunicação e linguagem, além de presença de estereotípias de comportamento, interesses e atividades. Esses sintomas geralmente aparecem na primeira infância e varia em intensidades de interações. Dessa forma, o autismo se enquadra nas especificações do Transtorno global do desenvolvimento (TGD).

Normalmente, pessoas com TEA possuem padrões restritos e repetitivos, apresentando movimentos motores estereotipados, hiper ou hiporreatividade a estímulos sensoriais. Esses sintomas causam prejuízos no funcionamento social, profissional, entre outras (DSM IV, 2002).

Para os autores Gadia; Tuchman; Rotta (2004) o déficit na comunicação ocorre tanto na habilidade verbal quanto na não verbal:

Algumas crianças não desenvolvem habilidades de comunicação. Outras têm uma linguagem imatura, caracterizada por jargão, ecolalia, reversões de pronome, prosódia anormal, entonação monótona etc. Os que têm capacidade expressiva adequada podem ter inabilidade em iniciar ou manter uma conversa apropriada. Os déficits de linguagem e de comunicação persistem na vida adulta, e uma proporção significativa de autistas permanecem não-verbais. Aqueles que adquirem habilidades verbais podem demonstrar déficits persistentes em estabelecer conversa, tais como falta de reciprocidade, dificuldades em compreender sutilezas de linguagem, piadas ou sarcasmo, bem como problemas para interpretar linguagem corporal e expressões faciais.

Ou seja, o TEA, apesar de apresentar alguns sintomas e comportamentos diferenciados entre si, quando se trata dos aspectos da comunicação, o processo passa a ser bem mais difícil. Embora haja aceitação sobre as diversas causas do autismo, uma que vem ganhando destaque entre os pesquisadores é a área neurológica afetada.

Isso se justifica porque alguns sintomas e/ou mutações genéticas são o resultado de falhas no cérebro, portanto, com a estimulação de terapias, novas metodologias podem ser usadas para compensar essas falhas (CAVADA, 2004). Dessa maneira, a compreensão do cérebro do autista pode ser um excelente aliado para a criação de novas estratégias de tratamento (ZILBOVICIUS, 2006).

## **2.2 Estudos neurológicos**

Na década de 80, alguns estudos de neuroanatomia de pessoas autistas descreveram prejuízos no lóbulo frontal medial, temporal medial, gânglios da base e tálamo (MOURA et al, 2005).

E a maioria dos estudos sobre o tema revelam prejuízo em regiões cerebrais como o cerebelo, a amígdalas, o hipocampo, gânglios da base e corpo caloso, mas sem conhecimento sobre as anormalidades celulares e metabólicas (PEREIRA, 2008).

Já em um outro estudo, longitudinal post-mortem, o volume o metabolismo de glicose no hipocampo e na amígdala não apresentaram mudanças, entretanto, apresentaram um volume menor no giro cingulado posterior e anterior direito (HAZNEDAR et al, 2000).

De maneira análoga, estudos post-mortem mostraram anomalias no sistema límbico, onde a amígdala e o córtex entorrinal tinham de tamanho pequeno das células e densidade maior nas células em todas as idades, revelando um padrão consistente com a restrição de desenvolvimento no cerebelo e oliva inferior (KEMPER; BAUMAN, 1998).

Além de tudo já citado, outro estudo post-mortem identificou uma significativa diminuição nas células de Parking, que são as células que recebem as sinapses do

sistema nervoso central (MOURA, 2005), essa redução tem efeito postorolateral e no córtex archicerebelar adjacente (BAUMAN; KEMPER, 2005).

No decorrer do tempo, a ressonância e a neuroimagem foram imprescindíveis nas pesquisas sobre as alterações anatômicas em cérebros de pessoas autistas, tais como o aumento da massa, do volume e dos ventrículos cerebrais, assim como a hipoplasia dos lobos cerebelares (MOURA et al, 2005).

Para Schumann (2004) os estudos de imagens são aliados da compreensão do cérebro. Quando se trata dos autistas, os resultados de ressonâncias magnéticas podem fazer uma espécie de mapeamento da amígdala como sendo inicialmente maior em crianças autistas, quando comparadas com outras típicas, independente da presença de retardo mental.

Esses dados, portanto, sugerem um funcionamento anormal no cérebro social da pessoa autista. E o entendimento dessa alteração é uma maneira eficaz de se elaborar novas formas de intervenção (ZILBOVICIUS, 2006) como o D.A.I propõe. Por essa razão, o número de publicações sobre o tema tem sido cada vez maior.

“Haznedar et al. (2000) relataram redução significativa no metabolismo no giro do cíngulo anterior e posterior; um hipometabolismo da glicose, mas sem apresentar diferença metabolismo e no volume da amígdala e do hipocampo. Em conclusão: observou-se uma redução de volume no giro do cíngulo anterior direito, em autistas, na área 24 de Brodmann, ligada à motricidade.

Em outro estudo, em que foram avaliadas as alterações anátomo-funcionais do SNC, foi relatado um aumento da espessura do córtex do lobo frontal 4, dos lobos temporais, parietais e occipital 18 e a baixa reprodução celular nos hemisférios cerebrais 19, além de mudanças no corpo caloso, do giro cíngulo, das olivas bulbares e do IV ventrículo (13, 15, 20, 21) e de baixa admissão de transformação no núcleo da célula. Esse mesmo estudo trouxe uma novidade: foi notado uma inversão incompleta do hipocampo têmporo-mesial e uma redução do hipocampo bilateral (MACHADO et al, 2000).

Ainda sobre Machado: o autor encontrou no corpo caloso angulação anterior do esplênio e agenesia, eversão do giro cíngulo e um pequeno prolongamento

temporal do ventrículo lateral direito, cistos aracnoides na fossa temporal e presença persistente de cavum do septo pelúcido e sua continuidade com o cavum vergae, mais: extensão superior no terceiro ventrículo, displasia cortical occipital bilateral e uma moderada hidrocefalia supra-tentorial.

Há também problemas genéticos relacionados com o autismo, como as convulsões, deficiência mental, a diminuição neural e sináptica na amígdala, no hipocampo e no cerebelo referente as imagens, da mesma maneira que o aumento no encéfalo e na concentração de serotonina (CARVALHEIRA .et al, 2004).

Ainda nos estudos de imagem neuro funcionais: existe prejuízos na ativação do giro fusiforme. E o giro temporal superior esquerdo e o córtex visual periestriado são ativados quando associados ao reconhecimento de faces (CRITCHLEY et al., 2000)

Outros métodos de neuroimagem mostraram alteração na estrutura do cerebelo nos lóbulos VI a VII do vérmix e dos hemisférios cerebelares. Há também uma hipoativação associada a atenção motora (BUGALHO et al., 2006).

Baumane e Kemper (2005) citaram em seus estudos um envolvimento do sistema límbico, cerebelo, corpo caloso, gânglios da base e no tronco cerebral. Um leve espessamento das arteríolas, e um leve aumento de tecido conjuntivo nas leptomeninges e de células no lobo frontal direito foi descrito em um estudo com autistas. Anos depois um estudo com mais de quatro indivíduos observou a perda de células e de glicose (WILLIAMS et al, 1980).

Outros estudos, ainda, evidenciaram: 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 (BAUMAN; KEMPER, 2004).

Casanova et al. (2002) relatou que o córtex cerebral demonstra um maior número de mini colunas, mas os estudos de Bauman e Kemper (2004) fazem uma oposição, demonstrando não haver alterações no córtex cerebral.

Em crianças autistas de até 13 anos de idade, o número de neurônios localizados no núcleo da banda diagonal de Broca do septo é muito grande. Entretanto, autistas com mais de 21 anos apresentam uma redução considerável nessas células; essa relação com a idade aconteceu com o peso total do cérebro onde crianças possuíam uma elevação nesse peso e adultos uma diminuição. (KEMPER; BAUMAN, 1998).

Mesmo com achados comuns nesse estudo, não foram encontradas anormalidades no sistema límbico, e nem no cerebelo (CODY; PELPHREY; PIVEN, 2002). Ou seja, o que foi mencionado nessa revisão são estudos que abordam o sistema límbico como tendo algumas anormalidades, mas nada publicado.

Estudos ainda relataram uma diminuição da morte celular neuronal e na poda sináptica, aumento de áreas cerebrais não neuronais e anomalia na mielina (LAINHART et al, 1997; COURCHESNE et al, 2003 apud BAUMAN, KEMPER, 2004).

Segundo Carvalheira et al, (2004) os estudos que analisam a ligação gênica identificaram uma quantidade muito pequena de genes, mas essa opção somente poderá ser reconhecida quando um número consideravelmente alto de pessoas afetadas e familiares passarem por análises.

Um estudo recente estudo de ressonância magnética não achou diferença no volume do hipocampo de pessoas autista quando comparada a pessoas típicas. Apesar de que um outro estudo, em que foi examinado só o hipocampo posterior, e observou-se resultados duvidosos (HAZNEDAR et al, 2000).

### **3 Diagnóstico**

Como não existem marcadores biológicos para o autismo, o diagnóstico ainda é feito com base nos critérios comportamentais. Ainda que as pesquisas sobre estejam tomando uma dimensão muito maior, há uma distância grande na compreensão desse fenômeno (MOURA, et al, 2005).

O DSM-IV estabelece alguns critérios específicos para o diagnóstico do TEA, são eles:

As características essenciais do transtorno do espectro autista são prejuízo persistente na comunicação social recíproca e na interação social (Critério A) e padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses ou atividades (Critério B). Esses sintomas estão presentes desde o início da infância e limitam ou prejudicam o funcionamento diário (Critérios C e D). O estágio em que o prejuízo funcional fica evidente irá variar de acordo com características do indivíduo e seu ambiente. Características diagnósticas nucleares estão evidentes no período do desenvolvimento, mas intervenções, compensações e apoio atual podem mascarar as dificuldades, pelo menos em alguns contextos. Manifestações do transtorno também variam muito dependendo da gravidade da condição autista, do nível de desenvolvimento e da idade cronológica; daí o uso do termo espectro.

Além da amplitude do espectro definida acima, o TEA também incluiu alguns outros transtornos, são eles: autismo infantil precoce, autismo de Kanner, autismo de alto funcionamento, autismo atípico, transtorno global do desenvolvimento sem outra especificação, transtorno desintegrativo da infância e transtorno de Asperger. (DSM-IV, 2002). O DSM-IV reforça, ainda, a necessidade de o diagnóstico se basear em vários tipos de características, como as observações clínicas, experiência do cuidador, e até autorrelato, para casos autistas verbais.

O DSM-IV também descreve características que apoiam o diagnóstico. O comprometimento intelectual e/ou de linguagem é uma dessas características, já que mesmo os com inteligência média e alta apresentam dificuldades nessas capacidades. Há também os déficits motores, autolesão, comportamentos desafiadores, entre outros. A respeito dos fatores genéticos e fisiológicos, o DSM-IV define:

Estimativas de herdabilidade para o transtorno do espectro autista variam de 37% até mais de 90%, com base em taxas de concordância entre gêmeos. Atualmente, até 15% dos casos de transtorno do espectro autista parecem estar associados a uma mutação genética conhecida, com diferentes variações no número de cópias *de novo* ou mutações *de novo* em genes específicos associados ao transtorno em diferentes famílias.

Mas essa ainda é uma questão que ainda está sendo mais estudada, uma vez que para a maioria dos casos trata-se de uma ocorrência poligênica, com centenas, até desconhecidas, de loci genéticos fazendo essas alterações.

O DSM-IV relaciona questões diagnósticas relativas à cultura (fatores socioeconômicos ou mesmo de conduta podem atrasar o diagnóstico de crianças



autistas), relativas ao gênero (diagnóstico mais frequente no sexo masculino que no feminino).

#### **4 Considerações Finais**

Muitos estudos têm sido realizados nas áreas de neuroimagens, ressonâncias magnéticas e tomografia, com a intenção de entender alguns aspectos do autismo. Apesar de todo avanço nos estudos na área neurológica, a quantidade de informações precisa ter sido obtida a partir de um estudo qualitativo com variações diversas. Estas variações são ainda um passo pequeno para a construção de uma etiologia sobre o autismo. A grande dificuldade desses estudos é que há uma disparidade das informações, principalmente quando vista pela ótica de limitação dos métodos, lembrando as diferentes especificidades relatadas. Esses fatores dificultam a delimitação exata que possibilite definir as sub-regiões ou núcleos que estão envolvidos no TEA. O que há hoje, de estudos, são inúmeras hipóteses que podem servir como um guia de possíveis alterações. Portanto, entende-se que a evolução desses dados para criação de novas ferramentas, novos métodos de tratamento ou outros, somente ganhará credibilidade a partir de um caminho ou vários caminhos testados e validados cientificamente.

#### **Referências**

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.

BARON-COHEN, Simon. "Theory of mind in normal development and autism" in Prisme, Vol. 34, 2001. p. 174-183. Disponível em: <[https://www.researchgate.net/publication/238603356\\_Theory\\_of\\_Mind\\_in\\_normal\\_development\\_and\\_autism](https://www.researchgate.net/publication/238603356_Theory_of_Mind_in_normal_development_and_autism)>. Acesso em: 03 agosto 2021

BAUMAN, Margaret L.; KEMPER, Toams L. “Neuropathology of Infantile Autism” in *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*. Vol.57, 1998. p 645-650. Disponível em: <<https://academic.oup.com/jnen/article/57/7/645/2609646>>. Acesso em 21 agosto 2021.

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: <<https://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.324.8853&rep=rep1&type=pdf>>. Acesso em: 03 agosto 2021

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: <<https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/viewFile/924/597>>. Acesso em: 08 agosto 2021.

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.

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: 07 agosto 2021.

CASANOVA, Manuel F; BUXHOEVEDEN, Daniel; SWITALA, Andrew; ROY, Emil. “Minicolumn pathology in autism”. *Neurology* 2002; 58: 428–32. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11839843/>>. Acesso em: 13 agosto 2021.

Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10. Organização Mundial de Saúde. Genebra. 1993.

COURCHESNE, Eric; CARPER, Ruth; AKSHOOMOFF, Natacha. “Evidence of brain overgrowth in the first year of life in autism”. *JAMA*. 2003 Jul 16. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12865374/>>. Acesso em: 09 agosto 2021.

CRITCHLEY, Hugo et al. "The functional neuroanatomy of social behaviour: Changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions" in *Brain*. Vol 123, no 11, 2000. P. 2203–2212. Disponível em: <<https://academic.oup.com/brain/article/123/11/2203/255869?login=true>>. Acesso em: 15 agosto 2021

CAVADA, Carmen. "Neuroanatomy in understanding primate brain function: status and challenges". Vol. 40, no 1. 2004. p. 5-6.

CODY H, PELPHREY K, PIVEN J. "Structural and functional magnetic resonance imaging of autism". *Int J Dev Neurosci* 2002;20(3-5):421-38.

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

GADIA, Carlos A; TUCHMAN, Roberto; ROTTA, Newra T. "Autismo e doenças invasivas de desenvolvimento". In *Jornal da Pediatria*, 2004. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/jped/a/mzVV9hvRwDfDM7qVZVJ6ZDD/abstract/?lang=pt>>. Acesso em: 05 agosto 2021.

GARCIA, Priscila; MOSQUERA, Carlos. "Causas neurológicas do autismo" in *O Mosaico – Revista de Pesquisa em Artes da Faculdade de Artes do Paraná*, no 5, 2011. Disponível em: <<http://periodicos.unespar.edu.br/index.php/mosaico/article/viewFile/19/pdf>>. Acesso em: 18 agosto 2021.

GILLBERG, C. "Autism and pervasive developmental disorders" in *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1990, no 31, p. 99-119.

GUPTA, Abha R.; STATE, Matthew W. "Autismo: genética" in *Revista Brasileira de Psiquiatria*. Vol 28, no 1, 2006. p. 29-38. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/rbp/a/JNHPSJRR7zc8fN57F9Gsf4s/?lang=pt>>. Acesso em: 01 agosto 2021

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: 09 agosto 2021.

KEMPER, Thomas L.; BAUMAN, Margaret. "Neuropathology of Infantile Autism" in Journal of Neuropathology and Experimental Neurology. Vol. 57, n° 7, 1998. p. 645-652. Disponível em: <<https://www.nature.com/articles/4001165>>. Acesso em: 31 julho 2021.

LAINHART JE, PIVEN J, WZOREK M, LANDA R, SANTAGELO SL, COON H, FOLSTEIN SE. "Macrocephaly in children and adults with autism". J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997 Fev. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9031582/>>. Acesso em: 10 ago 2021.

MACHADO, Lavinia T. "Dançaterapia no autismo: um estudo de caso". In Physical therapy and research. 2015. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/fp/a/z6FKLkpb36hRq3mnzcMwHHj/?lang=pt>>. Acesso em: 07 ago 2021.

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: <<https://docplayer.com.br/1252699-Bases-neurobiologicas-do-autismo-enfoque-no-dominio-da-sociabilidade.html>>. Acesso em: 07 agosto 2021.

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

PEREIRA, Alessandra; RIESGO, Rudimar S.; WAGNER, Mario B. "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: <<https://www.scielo.br/j/jped/a/fjwPdpCm7L36K8hgdsQfsDf/?lang=pt>>. Acesso em: 08 agosto 2021.

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: 08 agosto 2021.

SILVA, Ana B.; GAIATO, Mayra; REVELES, Leandro. “Mundo singular, entenda o autismo”. Fontanar, 2012.

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: <<https://www.scielo.br/j/ramb/a/QSzcLX6yXg54bkMf6nsQbYk/?format=pdf&lang=pt>>. Acesso em: 08 julho 2021.

WILLIAMS et al. “Imitation, mirror neurons and autism” in Neuroscience and Biobehavioral Reviews. Disponível em: <[https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0149763401000148?casa\\_token=7a-rPLuMcEoAAAAA:VNhwDPkISI8R7dNT9yJOuriGPRpSGD3GWih-pe2GJbVvMoz-Sd2fli5HrKU325bWXr\\_scR11LEA](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0149763401000148?casa_token=7a-rPLuMcEoAAAAA:VNhwDPkISI8R7dNT9yJOuriGPRpSGD3GWih-pe2GJbVvMoz-Sd2fli5HrKU325bWXr_scR11LEA)>. Acesso em: 16 agosto 2021.

ZILBOVICIUS, Monica; MERESSE, Isabelle; BODDAERT, Nathalie. “Autismo: neuroimagem” in Revista Brasileira de Psiquiatria. 2006. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/rbp/a/btXjXS5ygkbyjQTRD8YdpLw/?format=pdf&lang=pt>>. Acesso em: 02 agosto 2021.