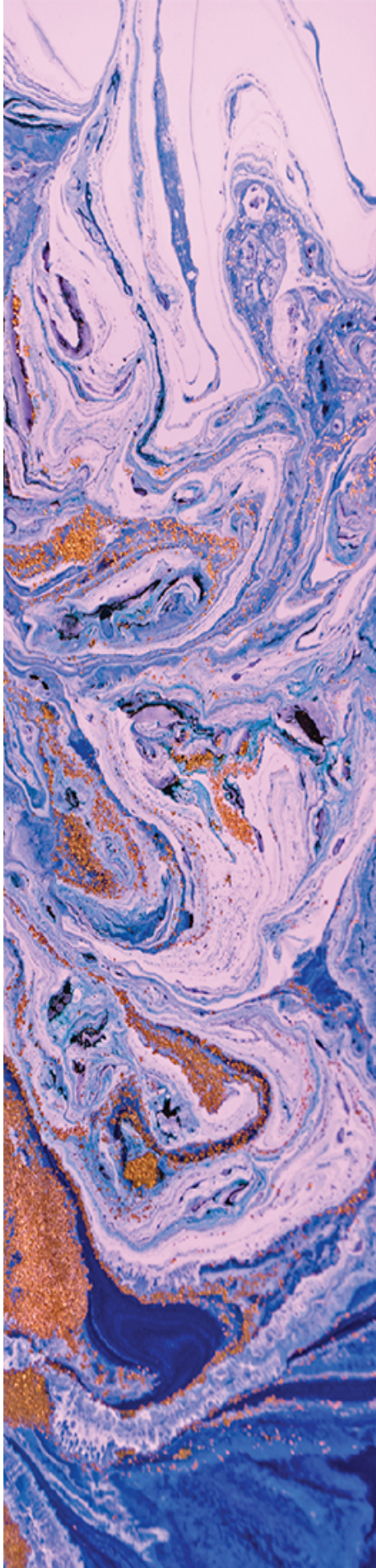


Análise do Comportamento Aplicada ao Transtorno do Espectro Autista

Ana Carolina Sella
Daniela Mendonça Ribeiro
(Organizadoras)

Appris
Editora



Análise do Comportamento Aplicada ao Transtorno do Espectro Autista

Ana Carolina Sella
Daniela Mendonça Ribeiro
(Organizadoras)

Appris
Editora

**ANÁLISE DO COMPORTAMENTO APLICADA AO
TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA**

Catálogo na Fonte
Elaborado por: Josefina A. S. Guedes
Bibliotecária CRB 9/870

A532 2018 Análise do comportamento aplicada ao transtorno do espectro autista / Ana Carolina Sella, Daniela Mendonça Ribeiro (Organizadoras). - 1. ed. - Curitiba: Appris, 2018.
323 p. ; 27 cm (PSI)
Inclui bibliografias
ISBN 978-85-473-1944-1
1. Autismo. 2. Transtorno do espectro autista. I. Sella, Ana Carolina, org. II. Ribeiro, Daniela Mendonça, org. III. Título. IV. Série.

CDD 23. ed. 618.928982
Livro de acordo com a normalização técnica da
ABNT.

Editora e Livraria Appris Ltda.
Av. Manoel Ribas, 2265 – Mercês
Curitiba/PR – CEP: 80810-002
Tel: (41) 3156-4731 | (41) 3030-4570
<http://www.editoraappris.com.br/>

The logo for Appris Editora features the word "Appris" in a large, elegant, cursive script. Below it, the word "Editora" is written in a smaller, simpler font, also in a cursive style.

Ana Carolina Sella
Daniela Mendonça Ribeiro
(Organizadoras)

**ANÁLISE DO COMPORTAMENTO APLICADA AO
TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA**

Appris
Editora

Editora Appris Ltda.
1ª Edição - Copyright© 2018 dos autores
Direitos de Edição Reservados à Editora Appris Ltda.

Nenhuma parte desta obra poderá ser utilizada indevidamente, sem estar de acordo com a Lei nº 9.610/98.

Se incorreções forem encontradas, serão de exclusiva responsabilidade de seus organizadores.

Foi feito o Depósito Legal na Fundação Biblioteca Nacional, de acordo com as Leis nºs 10.994, de 14/12/2004 e 12.192, de 14/01/2010.

FICHA TÉCNICA

EDITORIAL	Augusto V. de A. Coelho Marli Caetano Sara C. de Andrade Coelho
COMITÊ EDITORIAL	Andréa Barbosa Gouveia - Ad hoc. Edmeire C. Pereira – Ad hoc. Iraneide da Silva – Ad hoc. Jacques de Lima Ferreira – Ad hoc. Marilda Aparecida Behrens - Ad hoc.
EDITORIAÇÃO	Fernando Nishijima
ASSESSORIA EDITORIAL	Alana Cabral
DIAGRAMAÇÃO	Andrezza Libel de Oliveira
CAPA	Thamires Santos
REVISÃO	Cristiana Leal Januário
GERÊNCIA COMERCIAL	Eliane de Andrade
GERÊNCIA DE FINANÇAS	Selma Maria Fernandes do Valle
GERÊNCIA ADMINISTRATIVA	Diogo Barros
COMUNICAÇÃO	Ana Carolina Silveira da Silva Carlos Eduardo Pereira Igor do Nascimento Souza
LIVRARIAS E EVENTOS	Milene Salles Estevão Misael
CONVERSÃO PARA E-PUB	Carlos Eduardo H. Pereira

COMITÊ CIENTÍFICO DA COLEÇÃO PSI

**DIREÇÃO
CIENTIFICA**

Junia de Vilhena

CONSULTORES

Ana Cleide Guedes Moreira (UFPA)

Betty Fuks (Univ. Veiga de Almeida)

Edson Luiz Andre de Souza (UFRGS)

Henrique Figueiredo Carneiro (UFPE)

Joana de Vilhena Novaes (PUC-Rio)

Maria Helena Zamora (PUC-Rio)

Nadja Pinheiro (UFPR)

Paulo Endo (USP)

Sergio Gouvea Franco (FAAP)

INTERNACIONAIS

Catherine D'Esprat Pequinot (Université Denis-Diderot Paris 7)

Eduardo Santos (Univ. Coimbra)

Dra. Marta Gerez Ambertín (Universidad Católica de Santiago del Estero)

Celine Masson (Univ. de Paris VII)

*Dedicamos este livro à expansão do conhecimento sobre a Análise do Comportamento
Aplicada no Brasil
e às pessoas com Transtorno do Espectro Autista, que merecem receber tratamentos
efetivos.*

AGRADECIMENTOS

Aos nossos entes queridos, pelo apoio e paciência nesta jornada.

Aos nossos amigos e colegas que aceitaram fazer parte deste
projeto.

APRESENTAÇÃO

Temos, há alguns anos, buscado materiais acerca de intervenções baseadas na Análise do Comportamento Aplicada (ABA; do inglês *Applied Behavior Analysis*) para o tratamento de pessoas com Transtorno do Espectro Autista (TEA), em Português, para utilizar em nossas aulas e cursos de formação. Nossas buscas têm sido em vão: há muito pouco produzido em nossa língua materna e os assuntos abordados estão mais voltados à terapia comportamental em geral, não à ABA, conforme descrita pelo artigo seminal de Baer, Wolf e Risley (1968), base para as publicações do *Journal of Applied Behavior Analysis* e de outros periódicos importantes em nossa área.

A despeito da falta de material em língua portuguesa sobre o tema, é bem conhecido o fato de que o tratamento baseado nos princípios da ABA é extremamente efetivo para remediar os déficits associados ao TEA. Como consequência, observa-se uma grande demanda por intervenções específicas baseadas na ABA e uma expansão na oferta de atendimentos clínicos por profissionais de diferentes áreas. Infelizmente, a expansão da oferta de serviços não tem sido acompanhada pela formação teórico-metodológica necessária para que as intervenções contemplem as características da ABA e alcancem todo seu potencial em termos de benefícios para as pessoas com TEA.

Por essas razões, decidimos nos arriscar no desafio de disponibilizar, em língua portuguesa, material didático sobre a ABA e o TEA. Para isso, escolhemos cuidadosamente temas imprescindíveis para a compreensão das contribuições da ABA para o tratamento de pessoas com TEA. Foram escolhidos temas que têm sido publicados nos principais periódicos da ABA, como o *Journal of Applied Behavior Analysis* e o *Behavior Analysis in Practice*. Além disso, o livro base da certificação internacional em Análise do Comportamento (*Applied Behavior Analysis*; COOPER; HERON; HEWARD, 2007) e a lista de tarefas da *Behavior Analyst Certification Board* (BACB®, 2012) foram utilizados para refinar os tópicos a serem abordados. Dessa maneira, o livro contém o conteúdo necessário para que

estudantes que estejam iniciando seus estudos compreendam a ABA e sua relação com o TEA, incluindo os conceitos filosóficos da ABA, as práticas baseadas em evidência para o TEA, o modelo de tratamento baseado na ABA (composto pela avaliação do comportamento, pelo planejamento de intervenções individualizadas e pela seleção de medidas do comportamento). Além disso, são apresentadas intervenções específicas para o tratamento de déficits e de excessos que costumam ser observados em pessoas com TEA, tais como emissão de comportamentos-problema, distúrbios de alimentação e de linguagem e comunicação. Portanto todos os capítulos são apresentados em uma sequência lógica e integrados em relação a um tema geral: as contribuições da ABA para o tratamento de pessoas com TEA.

Após a definição dos temas, escolhemos cuidadosamente cada autor de acordo com a sua expertise, o que resultou na participação de pesquisadores e clínicos de diferentes instituições do Brasil e dos Estados Unidos, reconhecidos nacional e internacionalmente por suas contribuições para a área. Na seção *Sobre os Autores*, incluída no fim do livro, o leitor pode conhecer um pouquinho sobre a formação e as áreas de atuação de cada autor que contribuiu para que este projeto se concretizasse.

Aos autores, editores e tradutores que, de fato, construíram o conteúdo do livro, expressamos nossa gratidão: Francisco Baptista Assumpção Jr., Evelyn Kuczynski, André A. B. Varella, Raquel do Nascimento Amaral, Alexandre Dittrich, Bruno Angelo Strapasson, Lidia Maria Marson Postalli, Ana Dueñas, M. Y. Savana Bak, Joshua Plavnick, Leonardo Brandão Marques, Andresa A. DeSouza, Danielle LaFrance, Daniela Canovas, Christiana Gonçalves Meira de Almeida, Maria Carolina Correa Martone, Ariene Coelho Souza, Thomas S. Higbee, Azure J. Pellegrino, Allyne Marcon-Dawson, Romariz da Silva Barros, Adriano Alves Barboza, Álvaro Júnior Melo e Silva, Caio F. Miguel, Brian D. Greer, Daniel R. Mitteer, Wayne W. Fisher e Camila Gomes. Agradecemos, também, à professora Ana Verdu, que escreveu o prefácio desta obra. Foi uma honra contar com o apoio dessa equipe de pesquisadores e clínicos extremamente competentes e importantes para a área!

Esperamos que os leitores gostem da leitura e aprendam mais um pouco sobre a ABA e suas contribuições para o tratamento de pessoas com TEA.

Ana Carolina Sella & Daniela Mendonça Ribeiro

PREFÁCIO

[...] nós não ensinamos mais as pessoas a programar cursos, mas a procurar contingências nas atividades e programá-las.

(C. Bori, 1974)

Nenhum conhecimento obtido de livros ou de instruções de outras pessoas substitui o poder que as contingências de reforço têm sobre o comportamento dos organismos. Então, o papel do analista do comportamento aplicado seria o de encontrar no ambiente as contingências para o desenvolvimento de comportamentos de relevância social, em diferentes níveis de complexidade e de maneira efetiva e eficiente (FISHER; PIAZZA; ROANE, 2011). E pessoas diagnosticadas com Transtorno do Espectro Autista (TEA) podem beneficiar-se de maneira impressionante com intervenções baseadas em princípios da Análise do Comportamento Aplicada, ABA, do inglês *Applied Behavior Analysis*.

Ainda que temas relacionados ao TEA tenham ficado sob domínio público, ainda há muita desinformação e falta de levantamentos oficiais. No cenário nacional, a literatura sobre ABA é escassa de maneira geral e sobre ABA aplicada ao TEA, de maneira particular. Esse contexto impõe ao profissional interessado, seja na atuação clínica ou prestação de suporte, seja na pesquisa aplicada, um desafio na busca de literatura uma vez que essa é predominantemente internacional e localizada em revistas científicas tais como *Journal of Applied Behavior Analysis (JABA)*, *The Analysis of Verbal Behavior (TAVB)*, *Psychological Records*, *Journal of Intellectual Disability Research*, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *The Behavior Analyst* dentre outras tantas. Já a leitura para a seleção de habilidades relevantes que são desejáveis que um profissional conhecesse geraria uma sobrecarga de trabalho.

Este livro e o conteúdo que ele traz fornece aos profissionais que atuam em casos de TEA a compilação de informações relevantes, tais como as bases filosóficas e conceituais da ciência que subsidiam a prática. Os seis primeiros capítulos trazem

aspectos conceituais importantes, como a evolução do conceito de autismo e seus critérios diagnósticos (Capítulo 1), a necessidade do conhecimento do desenvolvimento típico para a identificação de sinais precoces do autismo (Capítulo 2), esclarecimento sobre equívocos vigentes sobre o que define ABA, suas dimensões e seus aspectos distintivos da ciência básica (Capítulo 3), apresentação das bases filosóficas da ABA, deixando claro que respostas acontecem em contextos específicos, são seguidas por consequências e o entendimento dessa relação ajuda a compreender porque emitimos determinados comportamentos em determinados contextos (Capítulo 4). A primeira parte ainda descreve os conceitos básicos da Análise do Comportamento e quais as diferentes manipulações que um agente de ensino pode fazer sobre as condições sob as quais respostas são emitidas e que afetam a probabilidade e ocorrência de uma resposta, e isso inclui seu próprio comportamento (Capítulo 5). É finalizada esclarecendo sobre práticas baseadas em evidências enquanto um movimento que visa ao conhecimento científico na distribuição de serviços e seus critérios, tecendo considerações sobre valores, história, objetivos do cliente a partir de um bom caso como exemplo (Capítulo 6).

Os capítulos foram muito bem concatenados. Essa decisão do processo da construção desse material está explícita. A relação entre os capítulos não foi intuitiva, mas planejada e permite ao leitor tanto a retomada de conceitos importantes à medida que avança em sua leitura quanto à leitura independente de cada um dos capítulos, de acordo com sua necessidade ou interesse.

Os capítulos seguintes apresentam aspectos procedimentais e metodológicos que fornecem subsídios tanto para o constante estudo científico de objetos de estudo relacionados ao TEA quanto para a prática sustentada por esses resultados. Dessa forma, considerando que propostas de ensino e de intervenção na prática do analista do comportamento constituem-se fundamentalmente no conceito de contingência e na manipulação de eventos antecedentes e consequentes para observar mudanças nas respostas-alvo, o conteúdo fornece os subsídios procedimentais para a identificação de itens reforçadores para

pessoa com TEA (Capítulo 7). Pautado na necessidade de conhecer para interferir, ainda que sejam apresentadas diferentes formas de avaliar, todas são pautadas na identificação de respostas, na quantificação de sua ocorrência e no estabelecimento de relações com as condições antecedentes e consequentes sob as quais ocorrem; também são apresentados dois inventários de avaliação direta, o Inventário Portage Operacionalizado (IPO) e o *Verbal Behavior Milestones Assessment and Placement Program* (VB-MAPP), e como a aplicação desses não só gera dados de caracterização de comportamentos, mas as bases para um planejamento de ensino ajustado às necessidades do aprendiz (Capítulo 8). Da avaliação às bases para um Plano de Intervenção individualizado, o material auxilia no estabelecimento de objetivos de ensino, com questões que o clínico deve se fazer para verificar quando o comportamento objetivo em potencial preenche os critérios para ser considerado um ápice comportamental e ser considerado prioridade no currículo que está sendo proposto para a intervenção (Capítulo 9). Os efeitos de uma intervenção só podem ser averiguados quando medidas comportamentais estão bem esclarecidas e é tanto a escolha quanto o monitoramento delas que vão indicar se as mudanças observadas estão na direção desejada (Capítulo 10).

De maneira coerente com pressupostos filosóficos e metodológicos da ABA, o conteúdo do livro dá subsídios para a avaliação, planejamento de ensino e verificação de resultados a partir da seleção de repertórios pivotais para o estabelecimento e pelo arranjo de condições no ambiente físico e social para isso. E, fundamentados na premissa de que ensinar é arranjar contingências de reforço, os capítulos seguintes trazem sistematizações sobre como organizar o ensino de repertórios mais básicos à mais complexos, apresentando, minuciosamente, tipos de ensino, procedimentos que aumentam ou que diminuem a frequência de respostas pela intervenção sobre elementos antecedentes e consequentes das contingências de reforço, cogitações sobre a programação da generalização.

São discutidas formas de organizar o ensino por tentativas discretas como forma de dar destaque a dimensões relevantes da

tarefas, promovendo uma boa discussão sobre critérios de aprendizagem como promover a generalidade de comportamentos e manejo de problemas de comportamento (Capítulo 11). Outra forma de organizar as tarefas é de forma naturalística, como uma forma de programação da generalização de comportamentos, dada a importância de as respostas serem emitidas em ambientes naturais e que sejam mantidas por reforçadores intrínsecos; os passos sobre como o ensino pode ser planejado fazendo uso de estratégias motivacionais e de procedimentos específicos e forma de registro (Capítulo 12). Ponderando que muitos indivíduos com TEA podem emitir comportamentos-problema muito severos ao longo de suas vidas e que podem ter função comunicativa, isto é, solicitar a apresentação de algo agradável ou a retirada de algo aversivo demais, são propostas respostas comunicativas a serem estabelecidas e que guardem a mesma função do comportamento-problema (Capítulo 13). O material também recai seu olhar sobre os distúrbios da alimentação em indivíduos com TEA (packing, seletividade alimentar, refluxo gástrico, constipação crônica) e como podem estar associados a problemas de comportamento de fuga/esquiva das refeições trazendo contribuições sobre como a avaliação e a intervenção baseadas na ABA podem estabelecer um comportamento alimentar mais desejado (Capítulo 14). O material demonstra claramente como o ensino pode ser otimizado a partir da intervenção precoce, intensiva, duradoura, abrangente e individualizada e que, em contextos socioeconômicos nos quais o acesso a serviços não seja possível em larga escala, os efeitos da intervenção podem ser obtidos via ensino de habilidades para cuidadores (Capítulo 15).

Os capítulos finais sistematizam como realizar o ensino de linguagem na intervenção em crianças com TEA a partir de uma descrição desta enquanto comportamento selecionado e mantido por contingências de reforço. Apresenta instrumentos construídos sobre os pressupostos da ABA, tais como o *The Assessment of Basic Language and Learning Skills* (ABLLS), o VB-MAPP e o *PEAK Relational Training System* e como esse tipo de avaliação tem estreita relação com a intervenção (Capítulo 16). O treino de

comunicação funcional (TCF) é uma estratégia para substituir comportamentos-problema severos, mas devem ser pautados em critérios para a escolha do procedimento, seleção da resposta, de pré-requisitos e dos procedimentos de intervenção; são discutidos procedimentos baseados na passagem de tempo e baseados na quantidade de respostas, além de procedimentos suplementares e considerações sobre manutenção e generalização (Capítulo 17). Finaliza com uma proposta de ensino de leitura como forma de compartilhar relações entre estímulos, arbitrariamente estabelecidas, enquanto símbolos sociais. Apresenta um programa de leitura em diferentes níveis de dificuldade e de acesso remoto (Capítulo 18).

Dentre os autores do livro estão presentes profissionais e pesquisadores de diferentes especialidades tais como medicina nas especialidades de psiquiatria e pediatria, enfermagem e psicologia. Dentre os psicólogos, estão experientes pesquisadores com produção de impacto nos conceitos e fundamentações da ABA, analistas do comportamento reconhecidos no contexto internacional seja por atuarem como editores de importantes periódicos que publicam sobre o tema (JABA, TAVB), seja por dirigirem programas de intervenção baseado na ABA (ASSERT-Utah-USA, CABAS®). Também faz parte desse time de autores analistas do comportamento reconhecidos no cenário nacional por atuarem em programas de intervenção de sucesso (CEI - Desenvolvimento Humano, MG; APRENDE - UFPa, PA; Núcleo Paradigma de Análise do Comportamento - SP; Fundação Panda - SP) e jovens pesquisadores sediados em diferentes universidades e que trazem consigo o conhecimento atualizado de uma era na qual a informação e a produção de conhecimento constituem-se nas redes de relações e as *medias* atuais otimizam o acesso e a produção de conhecimento de maneira exponencial.

Os autores fornecem aos leitores informações robustas e pragmáticas sobre procedimentos e protocolos de avaliação de habilidades em crianças com TEA com vistas à caracterização de repertórios existentes e proposição de habilidades a serem desenvolvidas, das mais simples para as mais complexas, considerando medidas e propriedades comportamentais

relevantes. Por outro lado, oferecem opções sobre como avaliar diferentes tipos de intervenção a partir do monitoramento de progressos comportamentais obtidos, de maneira parcimoniosa e sem a ilusão da cura milagrosas.

No Brasil, temos a contribuição inestimável da Dr.^a Maggi (WINDHOLZ, 1988, 1. ed.) focando-se na proposição de um guia curricular para desenvolvimento de habilidades básicas. A compilação do tipo de informação proposta neste livro é relativamente frequente em outras línguas, seja especificamente voltada para comportamento verbal (BARBERA; RASMUSSEN, 2007; GREER; ROSS, 2008) ou para o estabelecimento de outros repertórios (MAURICE; GREEN; LUCE, 1996), seja voltada para fundamentos e procedimentos de maneira geral (COOPER, HERON, HEWARD, 2007; FISHER; PIAZZA; ROANE, 2011). Este livro, e seu conteúdo, tem o potencial de se colocar ao lado desses materiais e, dentre os aspectos mais vantajosos, está o de ser escrito em língua portuguesa. Desejo que a leitura desse material possa motivar profissionais que, subsidiados por todo esforço técnico-científico da ABA, ajudem mais crianças com TEA!

Ana C. M. A. Verdu

*Doutora em Educação Especial pela Universidade Federal de
São Carlos (UFSCar)*

*Professora da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita
Filho (Unesp)*

*Bolsista de Produtividade em Pesquisa do CNPq – Nível 2
Pesquisadora do Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia sobre
Comportamento, Cognição e Ensino (INCT-ECCE)*

SUMÁRIO

SEÇÃO 1 INTRODUÇÃO

CAPÍTULO 1 | AUTISMO: CONCEITO E DIAGNÓSTICO

Dr. Francisco Baptista Assumpção Jr.

Dr.ª Evelyn Kuczynski

CAPÍTULO 2 | OS SINAIS PRECOSES DO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

Dr. André A. B. Varella

Ms. Raquel do Nascimento Amaral

CAPÍTULO 3 | O QUE É A ANÁLISE DO COMPORTAMENTO APLICADA

Dr.ª Ana Carolina Sella, BCBA-D

Dr.ª Daniela Mendonça Ribeiro

CAPÍTULO 4 | BASES FILOSÓFICAS DA ANÁLISE DO COMPORTAMENTO APLICADA

Dr. Alexandre Dittrich

Dr. Bruno Angelo Strapasson

CAPÍTULO 5 | CONCEITOS BÁSICOS DA ANÁLISE DO COMPORTAMENTO

Dr.ª Lidia Maria Marson Postalli

CAPÍTULO 6 | PRÁTICAS BASEADAS EM EVIDÊNCIA E ANÁLISE DO COMPORTAMENTO APLICADA

Ana Dueñas, MA, BCBA

M. Y. Savana Bak, MS, BCBA

Joshua Plavnick, PhD, BCBA-D

Tradução: Dr. Leonardo Brandão Marques

SEÇÃO 2

AVALIAÇÃO E DELINEAMENTO DE INTERVENÇÕES

CAPÍTULO 7 | DESCOBRINDO AS PREFERÊNCIAS DA PESSOA COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

Dr.ª Daniela Mendonça Ribeiro

Dr.ª Ana Carolina Sella, BCBA-D

CAPÍTULO 8 | AVALIAÇÃO DO COMPORTAMENTO

Dr.ª Daniela Mendonça Ribeiro

Dr.ª Ana Carolina Sella, BCBA-D

Dr.ª Andresa A. de Souza, BCBA-D

CAPÍTULO 9 | PLANEJANDO INTERVENÇÕES INDIVIDUALIZADAS

Danielle Lafrance, MS, BCBA

CAPÍTULO 10 | ESCOLHA DAS MEDIDAS DO COMPORTAMENTO

Dr.ª Daniela Canovas, BCBA- D

SEÇÃO 3

PROCEDIMENTOS DE ENSINO

CAPÍTULO 11 | ENSINO POR TENTATIVAS DISCRETAS PARA PESSOAS COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

Dr.ª Christiana Gonçalves Meira de Almeida

Dr.ª Maria Carolina Correa Martone

CAPÍTULO 12 | ESTRATÉGIAS DE ENSINO NATURALÍSTICAS: ENSINO INCIDENTAL

Dr.ª Ariene Coelho Souza

SEÇÃO 4

INTERVENÇÕES ESPECÍFICAS

CAPÍTULO 13 | ESTRATÉGIAS ANALÍTICO-COMPORTAMENTAIS PARA O TRATAMENTO DE COMPORTAMENTOS-PROBLEMA SEVEROS

Thomas S. Higbee, PH.D., BCBA-D, LBA

Azure J. Pellegrino, MS, BCBA, LBA

Tradução: Dr.ª Andresa A. DeSouza, BCBA-D

CAPÍTULO 14 | DISTÚRBIOS PEDIÁTRICOS DA ALIMENTAÇÃO EM INDIVÍDUOS COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

Allyne Marcon-Dawson, MA, BCBA

CAPÍTULO 15 | INTERVENÇÃO COMPORTAMENTAL AO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA IMPLEMENTADA VIA CUIDADORES

Dr. Romariz da Silva Barros

Ms. Adriano Alves Barboza

Dr. Álvaro Júnior Melo e Silva

CAPÍTULO 16 | O ENSINO DA LINGUAGEM NA INTERVENÇÃO EM CRIANÇAS COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

Dr.ª Andresa A. de Souza, BCBA-D

Dr. Caio F. Miguel, BCBA-D

CAPÍTULO 17 | UMA ABORDAGEM PRÁTICA AO TREINO DE COMUNICAÇÃO FUNCIONAL

Brian D. Greer, PhD, BCBA-D

Daniel R. Mitteer, PhD, BCBA-D

Wayne W. Fisher, PhD, BCBA-D

Tradução: Allyne Marcon-Dawson, MA, BCBA

CAPÍTULO 18 | ENSINO DE LEITURA E TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

Dr.ª Camila Gomes

SOBRE OS AUTORES

SEÇÃO 1

INTRODUÇÃO

CAPÍTULO 1

AUTISMO: CONCEITO E DIAGNÓSTICO

Dr. Francisco Baptista Assumpção Jr.

Dr.^a Evelyn Kuczynski

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

A QUESTÃO HISTÓRICA E O DESENVOLVIMENTO DO CONCEITO

Autismo é um transtorno complexo do desenvolvimento que envolve atrasos e comprometimentos nas áreas de interação social e linguagem incluindo uma ampla gama de sintomas emocionais, cognitivos, motores e sensoriais (GREENSPAN; WIEDER, 2006). O termo **autismo** foi utilizado pela primeira vez em 1911, por Eugene Bleuler, para designar a perda de contato com a realidade com dificuldade ou impossibilidade de comunicação, comportamento esse que foi por ele observado em pacientes diagnosticados com quadro de esquizofrenia (AJURIAGUERRA, 1977).

Em 1943, Leo Kanner descreveu, em artigo intitulado *“Autistic disturbances of affective contact”* (KANNER, 1943), o que ele acreditou ser uma doença específica em 11 crianças, com quadro que caracterizou como de um isolamento extremo, tendência à mesmice, estereotípias e ecolalia, definindo assim o transtorno que conhecemos hoje e para o qual utilizou o termo empregado por Bleuler para um sintoma da esquizofrenia, embora considerando que esse conjunto de sinais caracterizava mais uma doença específica do que relacionada a fenômenos da linha esquizofrênica.

Em 1944, Hans Asperger publicou tese de doutorado em Viena (Áustria), na qual descreveu quatro crianças com características semelhantes às descritas por Kanner, empregando o mesmo termo (autista) para a descrição dos sintomas. Embora ambos os trabalhos tenham sido publicados em anos próximos, as descrições só foram relacionadas em 1981, quando Lorna Wing traduziu o artigo de Hans Asperger e o publicou em uma revista de língua inglesa (LYONS; FITZGERALD, 2007; SANDERS, 2009). Tanto Kanner quanto Asperger descreveram crianças com habilidades cognitivas irregulares, habilidades extraordinárias, particularmente no campo da memória e das habilidades visuais, que coexistiam com profundos déficits de senso comum e de julgamento (TUCHMAN; RAPIN, 2009). Em 1956, Kanner salientou que todos os exames clínicos e laboratoriais eram incapazes de fornecer dados consistentes naquilo que se relacionava a sua etiologia, insistindo em diferenciá-lo dos quadros deficitários sensoriais como a afasia congênita e dos quadros ligados às “oligofrenias” (retardo mental), considerando-o “uma verdadeira psicose” (KANNER, 1956).

No final dos anos 60, o Grupo para o Avanço da Psiquiatria¹ (GAP, 1966) incluía o autismo no grupo das psicoses da primeira e da segunda infância, caracterizando-o como um problema primário, a ser distinguido do autismo secundário (devido a dano cerebral ou retardo mental); dos distúrbios simbióticos interacionais que englobariam as (assim chamadas) psicoses simbióticas, com dependência incomum à mãe, na forma de um prolongamento da ligação e das outras psicoses, que corresponderiam às crianças com desenvolvimento atípico, com alguns comportamentos autísticos e indiferença emocional. Inclusive a nona edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-9, OMS, 1975) refletiu essa classificação do autismo como psicose da infância.

Alterações do conceito de autismo enquanto parte do grupo das psicoses só surgiram a partir de Ritvo e Ornitz (1976), que passaram a considerar o autismo uma síndrome relacionada a um déficit

cognitivo e não uma psicose, justificando-se, assim, pensá-lo como um transtorno do desenvolvimento.

As mudanças no conceito de autismo foram refletidas no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-III-R, APA, 1987), que estabelecia critérios mais concretos e observáveis, especificando que a avaliação de tais critérios demonstraria o nível de desenvolvimento da criança em questão. Nesse manual, para diagnosticar o autismo, seria necessário observar ao menos oito dos 16 itens descritos em três grupos de sintomas, ocorrendo, pelo menos dois itens do grupo A (Incapacidade qualitativa na integração social recíproca), um item do grupo B (Incapacidade qualitativa na comunicação verbal e não verbal e na atividade imaginativa) e um do grupo C (Repertório de atividades e interesses acentuadamente restritos), especificando-se o início do quadro na primeira infância (após os 36 meses de vida). A inespecificidade dos critérios diagnósticos tornou o DSM-III-R bastante criticado, uma vez que não permitia o diagnóstico diferencial com entidades² distintas não só quanto à sintomatologia, mas principalmente quanto ao curso e ao prognóstico.

Na década de 90, a relação Autismo - Deficiência Mental passou a ser cada vez mais considerada, levando-nos a uma situação que podemos considerar conflitante, por exemplo, entre as classificações francesa (MISÉS, 1990), a da Associação Americana de Psiquiatria - APA (DSM-IV, 1994) e a da Organização Mundial de Saúde (1993). Assim, se as duas últimas (APA, 1994; OMS, 1993) enquadraram o autismo dentro da categoria "Transtornos Abrangentes de Desenvolvimento", enfatizando a relação Autismo-Cognição, conforme os trabalhos de Baron-Cohen (1988, 1991), em oposição flagrante aos conceitos apresentados pela CID-9; a primeira (MISÉS, 1990) remete-nos ao conceito de "defeito de organização ou desorganização da personalidade" (HOUZEL, 1991), caracterizando o conceito de "psicose" em sua expressão tradicional.

Gillberg (1990) foi um autor que, na década de 1990, destacou o papel das variáveis orgânicas envolvidas no autismo, afirmando que "é altamente improvável que existam casos de autismo não orgânico [...] o autismo é uma disfunção orgânica - e não um problema dos pais - isso não é matéria para discussão. O novo modo de ver o autismo é biológico". Ao mesmo tempo, esse autor também passou a discutir o autismo como síndrome comportamental, com etiologias biológicas múltiplas e evolução de um distúrbio do desenvolvimento, caracterizada por déficit na interação social e no relacionamento com os outros, associado a alterações de linguagem e de comportamento (GILLBERG, 1990). As discussões desse autor ocasionaram uma mudança radical na maneira de se diagnosticar e, principalmente, de se abordar a questão sob o ponto de vista terapêutico; pois, hoje, considera-se o autismo uma síndrome comportamental definida, com etiologias orgânicas também definidas e sobre esse conceito estruturam-se características sintomatológicas, etiologias e diagnóstico diferencial, bem como os aspectos terapêuticos.

Burack (1992) também reforçou a ideia do déficit cognitivo, frisando que o autismo vinha sendo enfocado sob uma ótica desenvolvimentista, sendo relacionado ao retardo mental, uma vez que cerca de 70-86% dos indivíduos com autismo também apresentam esta condição. Mesmo a escola francesa, com sua tradição compreensiva, prefere vê-lo vinculado à questão cognitiva (LELLORD; SAUVAGE, 1991). Lebovici e Duché (1991), com toda sua tradição psicanalítica, são textuais quando dizem que "para os clínicos, é uma síndrome relativamente precisa. A referência histórica a Kanner faz da síndrome autística uma maneira mais ou menos específica de estar no mundo e aí formar relações atípicas". Leboyer (apud LBOVICI; DUCHÉ, 1991) também o é quando diz que "a confrontação das observações clínicas e dos dados obtidos através da análise dos processos cognitivos e emocionais permite considerar a descrição de um modelo cognitivo anormal sustentando a patologia dos autistas". Assim sendo, hoje a ideia predominante é de se estudar o autismo dentro de uma abordagem do neurodesenvolvimento.

Os trabalhos desenvolvidos nessa época encontram-se refletidos na CID-10 (1993), a qual descreve o conceito de Transtornos Globais do Desenvolvimento como:

[...] grupo de transtornos caracterizados por alterações qualitativas das interações sociais recíprocas e modalidades de comunicação e por um repertório de interesses e atividades restrito, estereotipado e repetitivo. Estas anomalias qualitativas constituem uma característica global do funcionamento do sujeito, em todas as ocasiões.

De acordo com Kamp-Becker et al. (2010), a partir desse momento, o autismo passou a se constituir como um conceito heterogêneo que inclui múltiplos sintomas, com variedades de manifestações clínicas e uma ampla gama de níveis de desenvolvimento e funcionamento (KAMP-BECKER et al., 2010).

Na primeira década de 2000, foi publicado o DSM-IV-TR (APA, 2002), o qual descreve três domínios característicos: déficits na interação social, déficits na comunicação e padrões restritos, repetitivos e estereotipados de comportamento, interesses e atividades. Esse manual estabelece subgrupos específicos, caracterizando diferentes quadros clínicos, evoluções e prognósticos e o diagnóstico diferencial dos quadros intragrupo: os Transtornos Globais do Desenvolvimento incluem (DSM-IV-TR, 2002) quadros como Síndrome de Asperger, Síndrome de Rett, Transtornos Desintegrativos e quadros não especificados (as características de cada um dos quadros encontram-se no Quadro 1). Esse diagnóstico diferencial entre os diferentes grupos torna-se de fundamental importância e passa a ser uma das grandes dificuldades do clínico.

Temos daí:

1. Autismo Infantil: transtorno global do desenvolvimento caracterizado por:
 - a. um desenvolvimento anormal ou alterado, manifestado antes da idade de três anos;
 - b. apresenta uma perturbação característica do funcionamento em cada um dos três domínios seguintes: interações sociais, comunicação, comportamento focalizado e repetitivo.

É acompanhado ainda por numerosas outras manifestações inespecíficas, como fobias, perturbações do sono ou da alimentação, crises de birra ou agressividade (autoagressividade).

2. Síndrome de Asperger: com maior ocorrência no sexo masculino, inteligência próxima da normalidade, déficit na sociabilidade, interesses específicos e circunscritos com história familiar de problemas similares e baixa associação com quadros convulsivos.
3. Síndrome de Rett: ocorrência no sexo feminino, sendo reconhecida entre 5 e 30 meses. Apresenta marcado déficit no desenvolvimento, com desaceleração do crescimento craniano, retardo intelectual importante e forte associação com quadros convulsivos.
4. Transtornos desintegrativos da infância: usualmente já diagnosticados a partir dos 24 meses, com predomínio no sexo masculino, padrões de sociabilidade e de comunicação pobres, alta frequência de síndrome convulsiva e prognóstico pobre.
5. Transtornos abrangentes não especificados (conhecidos também como Transtornos Globais do Desenvolvimento sem outra especificação): com idade de início variável, predomínio no sexo masculino, comprometimento discrepante na área da sociabilidade, bom padrão comunicacional e pequeno comprometimento cognitivo.

	T. Autista	T. Desintegrativo	T. Rett	T. Asperger	TID SOE
Características	padrão	grave	grave	alto funcionamento	atípico
Inteligência	RM ¹ grave	RM grave	RM grave	RM leve a normal	RM leve a normal
Idade	0 a 3 anos	maior que 2 anos	6 meses a 2 anos	5 a 7 anos	variável
Habilidades Comunicacionais	pobres	pobres	pobres	boas	variável
Habilidades sociais	limitadas	limitadas	limitadas	regulares a boas	variáveis
Perda de habilidades	não	sim	sim	não	não
Interesses restritos	sim	não	não	variável	variável
Epilepsia	frequente	frequente	frequente	raro	raro
Curso de vida adulta	estável	declina	declina	estável	estável
Sexo	M>F	M>F	F	M>F	M>F
Prognóstico	pobre	muito pobre	muito pobre	regular	regular

QUADRO 1 - PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DOS DIFERENTES QUADROS ENLOBADOS PELO GRUPO TRANSTORNOS GLOBAIS DO DESENVOLVIMENTO, DE ACORDO COM O DSM-IV-TR (2002)

FONTE: elaborado pelos autores

Nota: ¹ Retardo Mental (RM)

Em 2013, com a publicação do DSM-5, os três domínios característicos no DSM-IV-TR tornaram-se dois, a saber (1) Deficiências sociais e de comunicação e (2) Interesses restritos, fixos e intensos e comportamentos repetitivos. Outras alterações, menos expressivas do que se esperava de uma nova classificação, também foram estabelecidas.

1. DSM-5: Transtornos do Espectro do Autismo

Deve preencher os critérios a, b e c abaixo:

- a. Déficits clinicamente significativos e persistentes na comunicação social e nas interações sociais, manifestadas de todas as maneiras seguintes:
 - Déficits expressivos na comunicação não verbal e verbal usadas para interação social;
 - falta de reciprocidade social;
 - incapacidade para desenvolver e manter relacionamentos de amizade apropriados para o estágio de desenvolvimento.
- b. Padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses e atividades, manifestados por pelo menos duas das maneiras a seguir:

- Comportamentos motores ou verbais estereotipados, ou comportamentos sensoriais incomuns;
 - excessiva adesão/aderência a rotinas e padrões ritualizados de comportamento;
 - Interesses restritos, fixos e intensos.
- c. Os sintomas devem estar presentes no início da infância, mas podem não se manifestar completamente até que as demandas sociais excedam o limite de suas capacidades.

O novo nome para a categoria, Transtorno do Espectro Autista (TEA), inclui Transtorno Autístico (autismo), Transtorno de Asperger, Transtorno Desintegrativo da Infância, e Transtorno Global ou Invasivo do Desenvolvimento sem outra especificação, retirando do grupo a Síndrome de Rett, já com etiologia claramente definida. A diferenciação entre TEA, desenvolvimento típico/normal e outros transtornos “fora do espectro”, parece passar a ser feita com maior segurança e validade. As distinções entre os transtornos intragrupo mostraram-se inconsistentes com o passar do tempo e por isso foram abolidas, ao passo que variáveis dependentes do ambiente, e frequentemente associadas à gravidade, nível de linguagem ou inteligência, parecem contribuir mais do que as características do transtorno.

O TEA passa então a ser visto como uma condição que afeta indivíduos de todas as raças e culturas; apresenta ampla gama de funcionamento. Uma condição permanente que pode se manifestar sob diversas formas ao longo dos anos (PLIMLEY, 2007), com variação notável na expressão dos sintomas e com suas características comportamentais alterando-se durante seu curso e desenvolvimento (KLIN, 2006). Isso lhe permite diferentes apresentações e combinações sintomatológicas (GREENSPAN; WIEDER, 2006), o que proporciona, como fato frequente, a presença de déficits motores (citados desde a época das descrições inaugurais), tanto nos indivíduos com funcionamento elevado como baixo (LARSON; MOSTOFSKY, 2008).

Hoje, o autismo é definido por um conjunto comum de sintomas, admitindo-se que ele seja melhor representado por uma única categoria diagnóstica, adaptável conforme apresentação clínica individual, o que permite incluir especificidades clínicas, como transtornos genéticos conhecidos, epilepsia, deficiência intelectual e outros. Passa-se a considerar que déficits na comunicação e comportamentos sociais são inseparáveis e podem ser avaliados mais acuradamente quando observados como um único conjunto de sintomas com especificidades contextuais e ambientais. Considera-se ainda que atrasos de linguagem não são características exclusivas dos TEA nem são universais dentro deles, podendo ser definidos, apropriadamente, como fatores que influenciam nos sintomas clínicos de TEA, e não como critérios de diagnóstico.

A exigência de que esses dois critérios sejam completamente preenchidos parece melhorar a especificidade do diagnóstico dos TEA sem prejudicar sua sensibilidade. Os comportamentos sensoriais incomuns, explicitamente incluídos dentro de um subdomínio de comportamentos motores e verbais estereotipados, parece aumentar a especificação daqueles que podem ser codificados dentro desse domínio, parecendo ser, particularmente relevantes para as crianças mais novas. Importante ainda é o fato de que a sintomatologia deve estar presente desde o nascimento ou começo da infância, mas que pode não ser detectada antes, por conta das demandas sociais mínimas na infância precoce, e do intenso apoio dos pais ou cuidadores nos primeiros anos de vida.

Finalmente, a caracterização de gravidade dos quadros clínicos, expressa por meio do Quadro 2, parece ser de grande utilidade.

Gravidade do TEA	Comunicação Social	Comportamentos repetitivos e interesses restritos
Nível 3 - Requer suporte intenso	Graves déficits em comunicação verbal e não verbal ocasionando graves prejuízos no funcionamento social; interações sociais muito limitadas e mínima resposta social ao contato com outras pessoas.	Preocupações, rituais imutáveis e comportamentos repetitivos que interferem muito com o funcionamento em todas as esferas. Intenso desconforto quando rituais ou rotinas são interrompidas, com grande dificuldade no redirecionamento dos interesses ou de se dirigir para outros rapidamente.
Nível 2 - Requer suporte grande	Graves déficits em comunicação social verbal e não verbal que aparecem sempre, mesmo com suportes, em locais limitados. Observam-se respostas reduzidas ou anormais ao contato social com outras pessoas.	Preocupações ou interesses fixos frequentes, óbvios a um observador casual, e que interferem em vários contextos. Desconforto e frustração visíveis quando rotinas são interrompidas, o que dificulta o redirecionamento dos interesses restritos.
Nível 1 - Requer suporte	Sem suporte local o déficit social ocasiona prejuízos. Dificuldades em iniciar relações sociais e claros exemplos de respostas atípicas e sem sucesso no relacionamento social. Observa-se interesse diminuído pelas relações sociais.	Rituais e comportamentos repetitivos interferem, significativamente, no funcionamento em vários contextos. Resiste às tentativas de interrupção dos rituais e ao redirecionamento de seus interesses fixos.

QUADRO 2 - NÍVEIS DE GRAVIDADE DOS TEA (DSM-5; APA, 2013)

FONTE: elaborado pelo autor

Se observarmos as transformações que o conceito, a abordagem clínica e a terapêutica do autismo sofreram desde o momento de sua descrição por Kanner, verificaremos:

1. Mudanças conceituais: de doença à síndrome, de ser considerado como apresentando um comprometimento afetivo para um déficit cognitivo e de etiologia de base psicogênica a uma etiologia biológica que acabaram por acarretar as mudanças terapêuticas descritas no próximo item.
2. Mudanças Terapêuticas: passa-se do tratamento com antipsicóticos, a partir da consideração do quadro como uma forma precoce de psicose infantil, para o tratamento de sintomas-alvo a partir de sua conceituação enquanto síndrome de etiologias múltiplas. Passa-se ainda da psicoterapia de base analítica, quando era considerada como decorrente de dificuldades nas primeiras relações objetivas, para abordagens pedagógicas com base cognitivo-comportamental em função da importância dos prejuízos cognitivos implícitos no quadro.

EPIDEMIOLOGIA

Hoje, em função dessas alterações conceituais e da própria maior eficácia diagnóstica, considera-se o TEA como um fenômeno raro, descrito esporadicamente para, aproximadamente, um a cinco casos em cada 10.000 crianças; numa proporção de dois a três homens para uma mulher (VOLKMAR et al., 1996), ou mesmo uma proporção de 1:1.000 (BRYSON; CLARK; SMITH, 1988). Observa-se a predominância do sexo masculino conforme citado por Frith (1989) ou pelo próprio DSM-IV (APA, 1994); embora, quando analisamos as etiologias prováveis, não encontremos grande número de patologias vinculadas especificamente ao cromossoma X, a qual justificaria essa diversidade.

Fombonne (2005, 2009), analisando as publicações sobre epidemiologia dos TEA, encontra em 2005 uma estimativa de 60: 10.000 para os TEA e, em 2009, de 60 a 70:10.000, o que mostra um aumento significativo. Rutter (2005) destaca a dificuldade em se obter valores exatos da incidência de TEA devido à incerteza sobre a síndrome, no entanto, considerando estudos epidemiológicos sobre o transtorno, afirma que, possivelmente, esses dados estejam entre 30 a 60:10.000, enfatizando que seria pouco provável que a real incidência estivesse abaixo deste valor. Ressalta ainda (RUTTER, 2005) que há um aumento na prevalência com relação aos dados dos primeiros estudos; os dados aumentam conforme os anos de publicação, com aumentos significativos nos últimos 15 a 20 anos (FOMBONNE, 2009).

Esse aumento na prevalência não significa realmente que a incidência geral de autismo esteja aumentando, pois essas mudanças de valores, provavelmente, relacionam-se a uma combinação de fatores, como mudanças conceituais, diagnóstico precoce, estudos mais aprofundados sobre os TEA, maior disponibilidade de serviços específicos e melhoria nas avaliações, bem como, maior sensibilização do público (FOMBONNE, 2005; FOMBONNE, 2009; GERNSBACHER; DAWSON; GOLDSMITH, 2005; RUTTER, 2005; KLIN, 2006; ASSUMPÇÃO, 2003).

Observa-se, também, maior incidência em meninos do que em meninas com uma média de 4,2 meninos para cada menina (FOMBONNE, 2009). Quando diferentes faixas de QI são examinadas, observa-se predomínio maior de indivíduos do sexo masculino, chegando-se a razões de 15:1, contrariamente a quando são avaliadas populações com QI superior a 50. A idade usual de diagnóstico confirma o descrito por Baron-Cohen, Allen e Gillberg (1992) de que a idade média para sua detecção é ao redor de 3 anos, embora os autores sugiram que o diagnóstico já possa ser bem estabelecido ao redor dos 18 meses de idade.

Estudos realizados com grandes amostras de portadores das chamadas psicoses infantis referem uma distribuição bimodal³ com um grupo de crianças apresentando graves problemas já nos primeiros anos de vida, enquanto o outro grupo apresenta essas dificuldades somente após um período de desenvolvimento aparentemente normal (VOLKMAR et al., 1996). Considerando-se o desenvolvimento cognitivo, mesmo levando-se em conta as dificuldades de avaliação, em que pese o sugerido pela literatura internacional (BARTHELÉMY et al., 1991), observa-se pequeno número de portadores de inteligência normal. Tal fato é categoricamente enfatizado, considerando-se real a ligação entre autismo e deficiência mental, estabelecendo-se a noção de um “*continuum* autístico” ou de um “espectro autístico”, conceito esse utilizado na construção da categoria no DSM-5 (APA, 2013) em função exatamente da variação de inteligência, com características sintomatológicas decorrentes desse perfil de desempenho.

TEORIAS COGNITIVAS DO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

O presente livro aborda a inter-relação entre o TEA e a Análise do Comportamento Aplicada (ABA), porém julgamos importante informar ao leitor características das teorias cognitivas

explicativas do TEA, dado que essas são bastante utilizadas na atualidade (RAJENDRAN; MITCHELL, 2007).

TEORIA DA MENTE

Os déficits autísticos, conforme relatado até o presente momento, são relacionados a um distúrbio crônico nas relações sociais, descritos em todos os trabalhos de Kanner (1943, 1944, 1949, 1956, 1971) bem como no de Ritvo e Ornitz (1976) e mesmo nas classificações do DSM-III-R (APA, 1987), do DSM-IV (APA, 1994), na classificação francesa de distúrbios mentais de Misés (1990), na CID-10 (OMS, 1993) e no DSM-5 (APA, 2013).

Alguns autores, citados por Baron-Cohen (1988), relacionam o falar autístico a déficits pragmáticos na linguagem. Esse dado, embora não apareça nos sistemas classificatórios, é importante na compreensão do quadro em si. Contrapondo-se a uma teoria afetiva, Baron-Cohen (1988, 1990, 1991) e Frith (1988) propõem uma teoria cognitiva para o autismo que tem, enquanto ponto central, a dificuldade central da criança autística em compreender estados mentais de outras pessoas.

A chamada “teoria da mente” envolve o conceito da existência de estados mentais que são utilizados para explicar ou prever o comportamento de outras pessoas. A base dessa visão poderia ser resumida da seguinte maneira:

1. Nossas crenças sobre conceitos referentes ao mundo físico podem ser chamadas de “representações primárias”;
2. nossas crenças sobre o estado mental das pessoas (como seus desejos) são representações de representações. Podem então ser chamadas de “representações secundárias” ou metarrepresentações.

Assim, sugere-se que, no TEA, a capacidade de metarrepresentações encontra-se alterada, fazendo com que os padrões de interação social sejam alterados. Dessa maneira teríamos que:

- O TEA é causado por um déficit cognitivo central;
- um desses déficits é referente à capacidade para metarrepresentação;
- essa metarrepresentação é requerida nos padrões sociais que envolvem a necessidade de atribuir estados mentais ao outro.

Assim, padrões que não requerem essa capacidade metarrepresentacional (como o reconhecimento de gênero, permanência do objeto ou autorreconhecimento no espelho) podem estar intactos no TEA, conforme esclarece Baron-Cohen (1991);

- A capacidade metarrepresentacional é obrigatória em padrões simbólicos (como nos jogos);
- os padrões pragmáticos também requerem a presença dessa metarrepresentação, razão pela qual se encontram alterados no TEA.

Assim, considerando-se a questão da Teoria da Mente, acredita-se na dificuldade desse indivíduo em perceber crenças, intenções, emoções e conceitos de outras pessoas, elaborando estados mentais a respeito delas. Paralelamente, sugere-se um déficit em suas funções executivas que lhe dificultariam a flexibilidade mental, a atenção dirigida, o planejamento estratégico e o raciocínio, bem como um déficit na integração contextualizada dos elementos, ocasionando apreensão de detalhes de um fenômeno em lugar de sua totalidade.

TEORIA DA COERÊNCIA CENTRAL

As diferenças observadas no sistema de processamento da informação em crianças com autismo é também a base de outra teoria em autismo (FRITH, 1989). A falta da tendência natural em juntar partes de informações para formar um “todo” provido de significado (coerência central) é uma das características mais marcantes no autismo que implica a dificuldade na contextualização da informação. A tendência em ver partes, ao invés de uma figura inteira, e em preferir uma sequência randômica, ao invés de uma provida de significado (contexto), pode explicar a performance superior de crianças com autismo nas escalas de Wechsler, que envolvem reunião e classificação de imagens por séries, em especial no subteste de Cubos (HAPPÉ, 1994).

TEORIA DA DISFUNÇÃO EXECUTIVA

A hipótese de comprometimento da função executiva como déficit subjacente ao autismo aparece em função da semelhança entre o comportamento de indivíduos com disfunção cortical pré-frontal e aqueles com autismo, comportamentos esses caracterizados por inflexibilidade, perseveração, primazia do detalhe e dificuldade de inibição de respostas. Essas características foram subsequentemente comprovadas pelos resultados do desempenho de indivíduos com autismo em testes destinados a medir funções executivas, como por exemplo, o *Wisconsin Card Sorting Test* (HEATON, 1981).

TEORIA DA SISTEMATIZAÇÃO-EMPATIA

O conceito de empatia engloba uma modalidade de resposta comportamental e está presente em um modelo cognitivo para o autismo propondo dois traços, duas habilidades envolvidas na compreensão de causalidades - empatia e sistematização - ambos presentes em toda a população e explicando a variação em desempenho, dependendo da natureza da tarefa, na população normal (BARON-COHEN; BELMONTE, 2005). Essa teoria utiliza uma das características marcantes do TEA, a dos interesses restritos, que em muitos casos tornam-se “ilhas de habilidades”. De maneira simples, essa teoria refere que indivíduos com autismo mantêm intactas as habilidades de sistematização, apresentando, em contrapartida, deficiências em empatia.

Sistematização é definida como “um impulso de compreender e construir um sistema”, este sendo definido “como tudo o que possa ser governado por regras que especificam a relação entre dado de entrada-operação-resultado” (BARON-COHEN, 2002). Esse modelo explica as falhas em empatia, uma vez que esta segunda preconiza a resposta emocional adequada em relação ao outro, e, por isso, os autores a consideram mais abrangente.

O modelo também visa a explicar algumas diferenças cognitivas encontradas entre os sexos uma vez que mulheres atingiriam melhor desempenho em tarefas que exigem empatia, tais como reconhecimento de emoções, ao passo que homens seriam mais sistematizadores, com maiores habilidades em tarefas viso-motoras e de raciocínio espacial, com o TEA apresentando uma diferença de grau em relação à média da população do sexo masculino, sendo esse modelo também chamado de cérebro “extremamente masculino” (*extreme male brain*) (BARON-COHEN, 2003).

Dessa maneira, pensar o TEA dentro de uma visão cognitiva é a possibilidade que, nesse momento histórico, permite-nos a compreensão do fenômeno dentro de um modelo teórico. Vários estudos (SCHOPLER; MESIBOV, 1988; HAPPÉ, 1994; JARROLD; BOUCHER; SMITH, 1994) enfatizam a questão cognitiva, embora procurando funções mais especificamente comprometidas como sendo as responsáveis pela constelação sintomatológica.

DIAGNÓSTICO

Tendo em vista a questão etiológica, ao considerarmos o DSM-IV (APA, 1994), em seu eixo III, correspondente a “Distúrbios e Condições Físicas”, observamos grandes dificuldades relativas ao seu estabelecimento, considerando-se que, mesmo com acurada pesquisa diagnóstica, a inespecificidade dos dados obtidos, quanto a etiologia, é marcante, embora a associação com fatores biológicos seja indiscutível (STEFFEMBERG, 1991). O DSM-5 (APA, 2013), mesmo abolindo os eixos diagnósticos, julga de fundamental importância o diagnóstico dos quadros associados ao TEA.

Considerando-se que diversos autores apresentam o conceito de TEA como um aspecto sintomatológico, dependente do comprometimento cognitivo; reforça-se a tendência de se pensar o TEA não como uma entidade única, mas como um sintoma comum a um grupo variado de doenças, com a gravidade da sintomatologia relacionada primariamente a déficits cognitivos.

Hoje, conforme já discutido, o TEA é considerado uma síndrome comportamental com etiologias múltiplas em consequência de um distúrbio de desenvolvimento (GILLBERG, 1990). Seu rastreamento pode ser realizado por meio de escalas diagnósticas passíveis de serem aplicadas por professores especializados ou por outros profissionais, visando a uma suspeita diagnóstica que, posteriormente, pode ser, ou não, confirmada por um especialista.

Dada a sua extrema complexidade e variabilidade, o prognóstico exige em sua realização uma abordagem multidisciplinar que vise não somente a uma questão médica. Tal abordagem possibilita o estabelecimento de etiologias e quadros clínicos bem definidos, passíveis de prognósticos precisos e abordagens psicofarmacoterápicas eficazes. Além disso, avaliações diversificadas propiciam a melhoria do prognóstico e, principalmente, auxiliam o estabelecimento de modelos de reabilitação mais eficazes.

Deve-se, assim, estabelecer protocolos diagnósticos para maior fidedignidade, considerando-se seus objetivos e os recursos necessários para que eles sejam alcançados. Um protocolo geral, passível de adaptação, se considerado um interesse puramente clínico pode ser estabelecido da seguinte forma:

1. História cuidadosa com antecedentes gestacionais, pré, peri e pós-natais;
2. Estudo neuropsiquiátrico envolvendo aspectos de desenvolvimento, avaliação física (na busca e identificação de sinais dismórficos), neurológico e psiquiátrico;
3. Testes auditivos;

4. Avaliação oftalmológica;
5. Estudo genético com análise cromossômica ou estudo de DNA, visando a estudo de fenótipos comportamentais, a partir de características comportamentais típicas de determinadas síndromes (S. LESCH-NYHAN, ANGELMAN, CORNELIA De LANGE). Estudo das patologias ligadas ao cromossomo X (GILLBERG; COLEMAN, 2000);
6. Neuroimagem:
 - a. TAC: Assimetria de lobos cerebrais e dilatação ventricular;
 - b. Ressonância Magnética: diminuição de volumes de lobos VI e VII do vermis cerebelar, agenesia de corpo caloso (S. Aicardi);
 - c. Tomografia com ingestão intravenosa de Xenon 23: hipodébito de hemisférios a nível frontal.
7. EEG para o esclarecimento diagnóstico (S. LENNOX; WEST, S.; LANDAU-KLEFFNER, S.). Avaliar a possível correlação direta entre QI e anormalidades de EEG e avaliar a possível correlação direta entre linguagem e anormalidades eletroencefalográficas;
8. Potenciais Evocados:
 - a. auditivos de tronco cerebral. Avaliar se há latências prolongadas como na esquizofrenia ou breves como no TDAH;
 - b. auditivo-corticais. Avaliar se são inconsistentes, com amplitude pequena, latência curta e variabilidade morfológica no RM.
9. Testes específicos de metabolismo visando detecção de erros inatos;
10.
 - . Outros exames laboratoriais:
 - a. Endócrinos:
 - Tireoide (T3, T4, TSH) – pode levar à depressão e mania
 - Suprarrenal (cortisol) – pode levar a Transtornos de Humor, ansiedade ou delirium
 - Hipófise (hormônio antidiurético)
 - b. Hemograma completo;
 - c. Eletrólitos (alteração de Consciência);
 - d. Sorologia para doenças infecciosas (sífilis, HIV);
 - e. Toxicologia;
 - f. Dosagens séricas.

Cabe pensar que o pedido desses exames deve atender a uma necessidade clínica, uma vez que representam custo físico e econômico para o paciente e seus familiares. Assim, não devem ser pedidos e/ou realizados de maneira mecânica e sem significado. Isso porque, embora em desuso, a frase que refere que “a clínica é sempre soberana” continua tendo valor importante em nossa atividade.

Ainda como parte do protocolo diagnóstico, pode-se recomendar, como parte de uma abordagem multidisciplinar:

11.
 - . Avaliações psicométricas. Curiosamente, em nosso país, pouco utilizada em função da importância dada aos modelos psicanalíticos, consideramos indispensável para a detecção da etapa de desenvolvimento em que a criança se encontra. Essa informação é importante para o estabelecimento de projetos terapêuticos, já que permite a avaliação do prejuízo específico em diferentes funções cognitivas e para o estabelecimento de estratégias de atendimento clínico, bem como permite a avaliação desse processo de atendimento. Salienta-se que os instrumentos de avaliação variam conforme o ambiente em que são aplicados e que devem ser sistematicamente atualizados e validados. Por essa razão, o Conselho Federal de Psicologia (CFP) vem tentando estabelecer e indicar aqueles que são considerados válidos em nosso meio e que não necessariamente se encontram nos exemplos apresentados a seguir os quais têm apenas uma função ilustrativa.
 - a. Avaliações do Desenvolvimento:
 - Motor (BRUNET; LÉZINE, 1981).
 - Mental não verbal (LAUNAY; BOREL-MAISONNY, 1989).
 - Desenvolvimento motor, linguagem, cognição, socialização e autocuidados: Inventário Portage Operacionalizado (WILLIAMS; AIELLO, 2001).
 - b. Eficiência Intelectual:
 - WISC-IV (WECHSLER, 2013).
 - WAIS-III (WECHSLER, 1997).

- c. Sociabilidade:
- Escala Adaptativa Vineland II (SPARROW; BALLA; CICCHETTI, 2005).

Estas três áreas, desenvolvimento, eficiência intelectual e sociabilidade, são de fundamental importância para esse estabelecimento diagnóstico e terapêutico da pessoa com TEA.

- d. Avaliações de Personalidade. Pouco utilizadas em avaliações diagnósticas para o TEA, com alguns trabalhos feitos com portadores da anteriormente denominada Síndrome de Asperger (ARAÚJO; NASCIMENTO; ASSUMPCÃO, 2011), nos quais se observou a existência de uma relativa integridade do processamento perceptivo-cognitivo sendo positivo o índice do déficit relacional que pareceu demonstrar dificuldades em enfrentar as demandas comuns do meio social, dado este compatível com a descrição clínica do quadro. Quanto às variáveis selecionadas para observação, encontrou-se grande variabilidade nos estudos, o que parece indicar que não se pode afirmar que essas avaliações façam parte de um perfil específico para o TEA. Testes que podem ser aplicados para a avaliação de personalidade incluem:
- CAT-H - Teste de Apercepção Infantil – Figuras Humanas (MIGUEL et al., 2016).
 - Teste Pirâmides Coloridas de Pfister (VILLEMOR AMARAL, 1978).
 - Teste Rorschach, Psychodiagnostic Plates (1927)
- e. Outros instrumentos:
- Trail Making Test (PARTINGTON, 1949).
 - Teste Stroop de Cores e Palavras (GOLDEN, 2013).
 - Teste de aprendizagem auditivo-verbal (REY, 1964).

Conforme discutido anteriormente, o TEA é um conjunto de doenças, hoje, classificadas dentro de um *continuum*, cujo prognóstico exige uma abordagem multidisciplinar. O protocolo acima sugerido demonstra tal complexidade e variabilidade, devendo ser considerado com cautela e modificado dependendo de cada indivíduo a ser avaliado.

QUADROS ASSOCIADOS AO TEA

Com a maior acurácia das pesquisas clínicas, um grande número de sub síndromes ligadas ao complexo “Autismo” deve ser identificado nos próximos anos, de forma que os conhecimentos sobre a área aumentarão de modo significativo em um futuro próximo. Neste momento, trabalhamos com um complexo sindrômico que, a maneira do conceito de deficiência mental, engloba um número imenso de quadros clínicos os quais têm, entre outras, uma característica comportamental comum, a qual denominamos autismo. Já foram encontrados os seguintes quadros como tendo relações com o TEA:

1. Infecções pré-natais:
 - a. Rubéola congênita;
 - b. Sífilis congênita;
 - c. Toxoplasmose;
 - d. Citomegalovirose.
2. Hipóxia neonatal;
3. Infecções pós-natais - herpes simplex;
4. Déficits sensoriais;
5. Espasmos Infantís - S. West;
6. Doença de Tay Sachs;
7. Fenilcetonúria - herança recessiva ligada ao cromossoma 12;
8. Síndrome de Angelman - ocorrência esporádica, deleção proximal do braço longo do cromossoma 15;
9. Síndrome de Prader-Willi - ocorrência esporádica, deleção proximal do braço longo do cromossoma 15;
- 10
- . Esclerose Tuberosa;
- 11
- . Neurofibromatose;
- 12
- . Síndrome Cornélica De Lange - ocorrência esporádica, braço longo do cromossoma 3;
- 13
- . Síndrome de Williams;
- 14
- . Síndrome Moebius;
- 15
- . Mucopolissacaridoses;
- 16
- . Síndrome de Down;
- 17
- . Síndrome de Turner;
- 18
- . Síndrome do X Frágil;
- 19
- . Hipomelanose de Ito;

20

. Síndrome de Zúrich;

21

. Síndrome de Aarskog;

22

. Outras alterações cromossômicas estruturais (KUCZYNSKI, 1996);

23

. Intoxicações.

Considerando-se essa multiplicidade de quadros que podem estar associados ao TEA (KUCZYNSKI, 1996; SKUSE et al., 2004), o diagnóstico em todos os seus eixos (pensando-se em diagnóstico sindrômico e descritivo, diagnóstico do desenvolvimento e seus prejuízos, diagnóstico etiológico ou de quadros médicos associados, diagnóstico familiar e diagnóstico funcional, todos de fundamental importância para o estabelecimento de prognóstico e projeto terapêutico eficaz) torna-se importante o estabelecimento de linhas que orientem esse pensamento.

Essa ideia corresponde à proposta de Skuse et al. (2004) quando refere que o TEA é um diagnóstico que abrange um grande espectro, com muitas comorbidades propondo um procedimento de tipo computacional que gera perfis diagnósticos para condições de TEA, chegando à conclusão de boas perspectivas e possibilidades no instrumento por eles proposto.

Assim, diagnosticar significa reconhecer e, em Medicina (e também em Psiquiatria da Infância e da Adolescência), diagnosticar algo é reconhecer uma patologia ou um indivíduo enfermo com um propósito clínico (terapêutica), de comunicação, de investigação (anátomo patológico ou epidemiológico) ou outro (perícia laboral ou forense) (MIRANDA-SÁ, 1992). Para seu estabelecimento, reúnem-se todos os elementos conseguidos por meio da anamnese e dos exames, buscando-se chegar a uma conclusão a partir da qual podem ser visualizadas a situação atual do paciente e as respostas e repercussões futuras. Diagnosticar não é prover um mero rótulo; esse complexo processo possui características próprias que, segundo Almeida-Filho (1989), podem ser descritas como:

1. sendo um processo mental dedutivo produzindo conclusões sobre casos particulares a partir de regras gerais;
2. sendo realizado em casos individuais, "considerados em sua singularidade" e integrados posteriormente a uma casuística. A seleção dos casos é feita em busca de uma homogeneidade;
 - a. requerendo a integração de conhecimentos sobre cada caso, determinando uma maior necessidade de detalhamento, resultando em critérios subjetivos e assim, diminuindo seu grau de reprodutibilidade;
 - b. os dados semiológicos em Psiquiatria toleram atribuições simbólicas com diferentes graus de imprecisão, ambiguidade e incoerência.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Podemos considerar, a partir do até aqui exposto, que a síndrome autística é uma entidade clínica, com características definidas, principalmente em nível cognitivo, o que possibilita a avaliação da dinâmica familiar dos pais de seus portadores, uma vez que a sua educação e processo de socialização cabe à família independente de processos de habilitação e tratamento. Sendo o autismo uma doença crônica, ele exige da família uma série de transformações para absorver em sua dinâmica um elemento com essa deficiência em seu processo de desenvolvimento.

SÍTIOS RECOMENDADOS

<<http://autismoerealidade.org/>>.

<<http://bdkmsw.umwblogs.org/what-is-autism/autism-in-the-dsm/>>.

<<http://entendendoautismo.com.br/artigo/autismo-sintomas-e-diagnostico/>>.

<<http://www.psiquiatriainfantil.com.br/>>.

<<http://www.tidelandscounseling.com/dsm-iv-tr-criteria-autism-spectrum-disorders>>.

<https://www.ufrgs.br/psicopatologia/wiki/index.php?title=Transtorno_global_do_desenvolvimento_sem_outra_especifica%C3%A7%C3%A3o_-_incluindo_autismo_at%C3%ADpico>.

<<http://www.unstrange.com/dsm1.html>>.

REFERÊNCIAS

AJURIAGUERRA, J. *Manual de Psiquiatria Infantil*. Barcelona: Toray-Masson, 1977.

ALMEIDA-FILHO, N. *Epidemiologia sem números: Uma introdução crítica à ciência epidemiológica*. Rio de Janeiro: Campus, 1989.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *DSM-III-R: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Revised*. Washington, D. C.: APA, 1987.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington, D. C.: APA, 1994.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *DSMIV-TR: Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais*. Porto Alegre: Artes Médicas, 2002.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)*. Washington, D. C.: APA, 2013.

ARAÚJO, C. A.; NASCIMENTO, R. S. G. F.; ASSUMPÇÃO JR, F. B. Autismo e psicodiagnóstico de Rorschach. *Psico*, 42, p. 434-441, 2011.

ASSUMPÇÃO JR., F. B. Transtornos abrangentes do desenvolvimento. In: ASSUMPÇÃO JR., F. B.; KUCZYNSKI, E. (Org.), *Tratado de Psiquiatria da Infância e Adolescência*. São Paulo, SP: Atheneu, 2003. p. 265-280.

BARON-COHEN, S. Social and pragmatic deficits in autism: Cognitive or affective? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 18 (3), p. 379-401, 1988.

BARON-COHEN, S. Autism, a specific cognitive disorder of "mind-blindness". *International Review of Psychiatry*, 2, p. 81-90, 1990.

BARON-COHEN, S. The development of a theory of mind in autism: Deviance or delay? *Psychiatric Clinics of North America*, 14, p. 33-52, 1991.

BARON-COHEN, S.; ALLEN, J.; GILLBERGM C. Can autism be detected at 18 months? *British Journal of Psychiatry*; 161, p. 839-843, 1992.

BARON-COHEN, S. The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 6, p. 248-254, 2002.

BARON-COHEN, S. *A diferença essencial*. São Paulo, SP: Objetiva, 2013.

BARON-COHEN, S.; BELMONTE, M. K. Autism: A window onto the development of the social and the analytic brain. *Annual Review of Neuroscience*; 28, 2005. p. 109-126.

BARTHELÉMY, J.; ADRIEN, J. L.; BOURON, M.; SAUVAGE, D.; LÉLORD, G. As escalas de avaliação no autismo da criança: Aspectos metodológicos e aplicações clínicas. In: MAZET, P.; LEBOVICI, S. *Autismo e psicoses na criança*. Porto Alegre, RS: Artes Médicas, 1991. p. 51-61.

BRUNET, O.; LÉZINE, I. *Echelle de développement psychomoteur de la première enfance*. Montreuil: Editions et Applications Psychologiques, 1981.

BRYSON, S. E.; CLARK, B. S.; SMITH, I. M. First report of a Canadian epidemiological study of autistic syndromes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29, 1988. p. 433-445.

BURACK, J. A. Debate and argument: Clarifying developmental issues in the study of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 1992. p. 617-621.

FOMBONNE, E. Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatric Research*, 65, 2009. p. 591-598.

FOMBONNE, E. The changing epidemiology of autism. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 18, 2005. p. 281-294.

FRITH, U. Autism: Possible clues to the underlying pathology: Psychological facts. In: WING, L. *Aspects of autism: Biological research*. London: Gaskell Ed & Royal College of Psychiatrists & The National Autistic, 1988. p. 19-30.

FRITH, U. *Autism, explaining the enigma*. Oxford: Blackwell, 1989.

GERNSBACHER, M. A.; DAWSON, M.; GOLDSMITH, H. H. Three reasons not to believe in an autism epidemic. *Current Directions in Psychological Science*, 14, 2005. p. 55-58.

GILLBERG, C.; COLEMAN, M. *The biology of the autistic syndromes*. Cambridge: Cambridge University Press, 2000.

GILLBERG, C. Infantile autism: Diagnosis and treatment. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 81 (3), 1990. p. 209-215.

GOLDEN, C. *STROOP – Teste de Cores e Palavras*. Lisboa: CEGOC, 2013.

GREENSPAN, S. I.; WIEDER S. *Engaging autism: Using floortime approach to help, children relate, communicate, and think*. Cambridge: Da Capo Press, 2006.

GROUP FOR THE ADVANCEMENT OF PSYCHIATRY. *Psychopathological Disorders in Childhood: Theoretical Considerations and a Proposed Classification*. New York, NY: Group for the Advancement of Psychiatry, 1996.

HAPPÉ, F. G. E. Wechsler IQ profile and Theory of Mind in autism: A research note. *Journal of Child Psychiatry*, 35, 1994. p. 1461-1471.

HEATON, R. K. *Wisconsin Card Sorting Test (WCST) Manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources, 1981.

HOUZEL, D. Reflexões sobre a definição e a nosografia das psicoses. In: MAZET, P.; LEBOVICI, S. *Autismo e Psicose na Criança*. Porto Alegre, RS: Artes Médicas, 1991. p. 31-50.

JARROLD, C.; BOUCHER, J.; SMITH, P. K. Executive functions deficits and the pretend play of children with autism: A research note. *Journal of Child Psychiatry*, 35, 1994. p. 1473-1482.

KAMP-BECKER, I. et al. Categorical and dimensional structure of autism spectrum disorders: The nosologic validity of Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40, 2010. p. 921-929.

KANNER, L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2 (3), 1943. p. 217-250.

KANNER, L. Early infantile autism. *The Journal of Pediatrics*, 25, 1944. p. 211-217.

KANNER, L. Problems of nosology and psychodynamics in early childhood autism. *American Journal of Orthopsychiatry*, 19, 1949. p. 416-426.

- KANNER, L.; EISENBERG, L. Early infantile autism: 1943–1955. *American Journal of Orthopsychiatry*, 26, 1956. p. 55-65.
- KANNER, L. Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1, 1971. p. 119-145.
- KLIN, A. Autismo e síndrome de Asperger: Uma visão geral. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 28 (suppl I): S3-S11, 2006.
- KUCZYNSKI, E. Anormalidades cromossômicas esporádicas associadas à síndrome autística. *Infanto: Revista de Neuropsiquiatria da Infância e Adolescência*, 4 (2), 1996. p. 26-36.
- LARSON, J. C. G.; MOSTOFKY, S. H. Evidence that the pattern of visuomotor sequence learning is altered in children with autism. *Autism Research*, 1, 2008. p. 341-353.
- LAUNAY, C.; MAISONNY, S. B. *Distúrbios da linguagem, da fala e da voz na infância*. São Paulo: Roca, 1989.
- LEBOVICI, S.; DUCHÉ, D. J. Os conceitos de autismo e psicose na criança. In: MAZET, P.; LEBOVICI, S. *Autismo e Psicoses na Criança*. Porto Alegre: Ed. Artes Médicas, 1991.
- LELORD, G.; SAUVAGE, D. *L'autisme de l'enfant*. Paris: Masson, 1991.
- LYONS, V.; FITZGERALD, M. Asperger (1906-1980) and Kanner (1894-1981), the two pioneers of autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 2022-2023.
- MIGUEL, A.; TARDIVO, L. S. de La P. C.; MORAES, M. C. V.; TOSI, S. M. V. D. *Coleção CAT-H - Teste de Apercepção Infantil – Figuras Humanas*. São Paulo, SP: Vetor, 2016.
- MIRANDA-SÁ, L. S. *Sinopse de psiquiatria: O diagnóstico psiquiátrico*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1992.
- MISÉS, R. Classification française des troubles mentaux de l'enfant e de l'adolescent. *Neuropsychiatrie de l'enfance*, 38, 1990. p. 523-539.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Manual de classificação internacional de doenças, lesões e morte* (9th revision, 1975). São Paulo: Centro Colaborador da OMS para a Classificação de Doenças em Português, 1978.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação das doenças mentais da CID 10*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
- PARTINGTON, J. E.; LEITER, R. G. Partington's Pathway Test (Trail Making test). *Psychological Service Center Bulletin*, 168, 1949. p. 111-117.
- PLIMLEY, L. A. A review of quality of life issues and people with autism spectrum disorders. *British Journal Learning Disabilities*, 35, 2007. p. 205-213.
- RAJENDRAN, G.; MITCHELL, P. Cognitive theories of autism. *Developmental Review*, 27 (2), 2007. p. 224-260.
- REY, A. *L'examen clinique em psychologie*. Paris: Press Universitaire de France, 1964.
- RITVO, E. R.; ORNITZ, E. M. *Autism: Diagnosis, current research and management*. New York, NY: Spectrum, 1976.
- RORSCHACH H. *Rorschach Test – Psychodiagnostic Plates*. Göttingen, Germany: Hogrefe, 1927.
- RUTTER, M. A. Etiology of autism: Findings and questions. *Journal of Intellectual Disability Research*, 49, 2005. p. 231-238.
- SANDERS, J. L. Qualitative or quantitative differences between Asperger's disorder and autism? Historical considerations. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39, 2009. p. 1560-1567.
- SCHOPLER, E.; MESIBOV, G. B. *Diagnosis and assessment in autism*. New York, NY: Plenum, 1988.
- SKUSE, D. et al. The developmental, dimensional and diagnostic interview (3di): A novel computerized assessment for autism spectrum disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 43, 2004. p. 548-558.
- SPARROW, S.; BALLA, D.; CICCHETTI, D. *VINELAND-II - Escalas de Comportamento Adaptativo de Vineland*. 2 ed. Lisboa: CEGOC, 2005.
- STEFFEMBERG, S. Neuropsychiatric assessments of children with autism: A population-based study. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 33, 1991. p. 495-511.
- TUCHMAN, R.; RAPIN, I. *Autismo: Abordagem neurobiológica*. Porto Alegre: Artmed, 2009.
- VILLEMOR AMARAL, F. *Pirâmides Coloridas de Pfister*. 2 ed. Rio de Janeiro: CEPA, 1978.
- VOLKMAR, F. R. et al. Autistic Disorder. In: VOLKMAR, F. R. *Psychoses and pervasive developmental disorders in childhood and adolescence*. Washington, D. C.: American Psychiatric Press, 1996. p. 129-190.
- WECHSLER, D. *Wechsler Adult Intelligence Scale-III*. 3. ed. Nova York, NY: Psychological Corporation, 1997.
- WECHSLER, D. *Escala de Inteligência Wechsler para Crianças Revisada*. 4. ed. São Paulo, SP: Casa do Psicólogo, 2013.
- WILLIAMS, L. C. A.; AIELLO, A. L. R. *O Inventário Portage Operacionalizado: Intervenção com famílias*. São Paulo, SP: Memnon, 2001.

CAPÍTULO 2

OS SINAIS PRECOCES DO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

Conforme apresentado no Capítulo 1, o autismo foi descrito primeiramente, em 1943, em um artigo escrito por Leo Kanner, intitulado “Distúrbios autísticos do contato afetivo”. Kanner relatou um estudo com 11 crianças que apresentavam comportamentos anormais em comparação com crianças consideradas como tendo desenvolvimento típico (DT). Os sinais por ele identificados eram ações repetitivas, aderência a rotinas e, principalmente, um evidente isolamento social e afetivo. A partir desse artigo seminal, diversas áreas da ciência começaram a investigar o autismo sob diversos aspectos, desde a neurobiologia do transtorno, sua fenomenologia clínica, até estudos sobre possíveis causas genéticas (VOLKMAR; MCPARTLAND, 2014).

O conceito de autismo modificou-se consideravelmente, ao longo dos mais de 70 anos, desde a publicação do trabalho de Leo Kanner. O autismo, que foi considerado equivocadamente como produto de relações afetivas e práticas parentais, hoje é compreendido como um complexo transtorno do desenvolvimento com forte base genética (LAI; LOMBARDO; BARON-COHEN, 2014). A definição mais recente, apresentada na quinta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM-5; APA, 2014) conceitua o autismo como um espectro, denominando-o como Transtorno do Espectro Autista (TEA). Essa nova definição representa uma nova concepção do TEA, que deixa de ser compreendido como categorias (Transtorno Autista, Síndrome de Asperger, Transtorno Invasivo do Desenvolvimento Sem Outra Especificação) e passa a ser entendido como um *continuum* de manifestações de ampla variabilidade, tanto no grau de acometimento, quanto na forma particular em que os prejuízos apresentam-se em diversas áreas do desenvolvimento do indivíduo.

O diagnóstico do TEA é realizado com base em uma avaliação clínica, observando-se a criança e analisando seu histórico de desenvolvimento por meio de entrevista com os pais ou cuidadores. De acordo com o DSM-5 (APA, 2014), o diagnóstico do TEA é realizado a partir da identificação de déficits em dois aspectos principais: (A) prejuízos nas habilidades relacionadas à comunicação e interação social e (B) presença de padrões de comportamentos repetitivos e interesses restritos. No que se refere aos prejuízos nas habilidades de comunicação e interação social, o indivíduo deve necessariamente apresentar déficits na reciprocidade social-emocional (isto é, dificuldade em compartilhar e reconhecer sentimentos e pensamentos), déficits na comunicação não verbal (ausência ou baixa frequência de contato visual, expressões faciais, gestos, entonação da fala) e déficits nas habilidades de iniciar e manter interações sociais (manifestadas normalmente por um reduzido interesse em pessoas, rejeição pelo contato com os outros ou formas inadequadas – às vezes agressivas – de iniciar interações com pessoas). Sobre os padrões de comportamento repetitivos e restritos, um diagnóstico de TEA requer que o indivíduo apresente pelo menos dois dos quatro sinais a seguir: movimentos repetitivos e estereotipados (como balançar as mãos, repetição de sons estranhos, de palavras ou até frases inteiras, mas fora de contexto), persistência em rotinas e/ou realizações de rituais (reagir de forma negativa e com intensidade atípica frente a mudanças, realizações de rituais para comer, sair de casa ou brincar), interesses restritos e com foco ou intensidade anormal (apego a um pedaço de pano ou parte de um brinquedo, preocupação excessiva em desmontar objetos, insistência em conversar sobre carros, dinossauros ou algum outro tópico específico), e uma hiper ou hiporresponsividade a estímulos (resistência ao frio ou a dor, reações atípicas a alguns sons ou texturas, fascínio por luzes ou objetos que giram, entre outros).

Um dos critérios diagnósticos descritos no DSM-5 é que os sinais de TEA devem ser observados no início do desenvolvimento da criança. Em países como os Estados Unidos, o diagnóstico normalmente é realizado a partir de 3 anos de idade (CDC, 2014; CERVANTES; MATSON; GOLDIN, 2016). No Brasil, não foram encontradas estatísticas oficiais sobre a média de idade que crianças são diagnosticadas com TEA. Essa média de idade de diagnóstico é especialmente importante no caso do TEA porque, se realizado precocemente, o prognóstico do tratamento tende a melhorar, se, a partir dele, a criança for encaminhada ao tratamento especializado (KOEGL et al., 2014; ZWAIGENBAUM et al., 2015). Sem o diagnóstico precoce, é possível que os pais da criança protelem a busca por um tratamento precoce especializado, mesmo percebendo algumas irregularidades no desenvolvimento da criança. O início precoce da intervenção, isto é, por volta dos 3 anos, tem sido apontado como um fator de grande impacto no

prognóstico da criança (GRAMPEESHEH et al., 2009). Portanto, diagnosticar precocemente o TEA tem como principal vantagem facilitar o rápido encaminhamento para o tratamento especializado, o que pode ter importantes consequências para o desenvolvimento da criança (BARBARO; DISSANAYAKE, 2009).

Apesar do diagnóstico precoce ocorrer por volta dos 3 ou 4 anos de idade, uma série de estudos tem demonstrado que, em muitos casos de TEA, alguns sinais podem ser observados a partir de 6 meses de idade, evidenciando-se entre os 12 aos 24 meses (ZWAIGENBAUM; BRYSON; GARON, 2013). A identificação de sinais precoces de TEA é relevante por permitir identificar crianças que apresentam fatores de risco de TEA. Dizer que uma criança está em risco de TEA não implica afirmar que o diagnóstico será fechado no futuro (como ficará mais claro ao longo deste capítulo), mas permite aos profissionais de saúde, educação e aos pais a oportunidade valiosa de monitorar cuidadosamente o desenvolvimento da criança e de encaminhar para avaliações profissionais especializadas, seja para diagnóstico, seja para intervenção precoce. Conhecer os sinais precoces de TEA, portanto, pode resultar em importantes impactos no prognóstico das crianças com TEA.

OS MARCOS DO DESENVOLVIMENTO INFANTIL

O desenvolvimento humano (DI) pode ser compreendido como mudanças nas estruturas físicas, neurológicas, cognitivas e comportamentais do indivíduo, que ocorrem de forma sequencial e regular (DIAS; CORREIA; MARCELINO, 2013). Para a Organização Mundial de Saúde – OMS (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2012), este é um processo que ocorre desde a formação do feto até a morte, resultando em um indivíduo que responde às suas necessidades físicas e sociais de acordo com o meio em que está inserido. Ou seja, falar em desenvolvimento também implica falar sobre comportamentos, ao se partir do entendimento de que comportamento se define enquanto uma relação do organismo com seu ambiente (BIJOU, 1995).

A noção de desenvolvimento traz consigo a ideia de passagem, de mudança, de alteração. A partir desse ponto de vista, compreender o desenvolvimento humano implica entender as alterações que um indivíduo apresenta, em certos aspectos, em comparação a ele mesmo, em um período anterior. Dada a sua grande complexidade enquanto fenômeno, o estudo do desenvolvimento humano é normalmente dividido em diferentes áreas, como, a área motora, social, emocional, de linguagem/comunicação, cognitiva, entre outras.

De acordo com Gerber, Wilks e Erdie-Lalena (2010) e conforme mencionado anteriormente, o desenvolvimento humano apresenta, em geral, uma certa regularidade e uma sequência. Denomina-se *marcos do desenvolvimento* algumas mudanças específicas que são tipicamente observadas em seres humanos, em determinados momentos das suas vidas. Na espécie humana, por exemplo, o bebê normalmente se senta sem apoio a partir dos 7 meses de idade, enquanto aos 12 meses ele normalmente consegue andar sozinho (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2012). Sentar-se sem apoio aos 6 meses e andar sozinho aos 12 meses são exemplos de marcos do desenvolvimento infantil. Assim, a identificação dos marcos do desenvolvimento tem grande relevância por permitir o acompanhamento do desenvolvimento de um indivíduo ao longo do tempo, o que facilitaria a identificação de irregularidades em seu curso.

O Quadro 1 apresenta alguns marcos do desenvolvimento infantil conforme descritos pelo Ministério da Saúde (2012) e por Gerber et al. (2010). Uma análise detalhada de todos os marcos do desenvolvimento não faz parte do escopo do presente capítulo, uma vez que o desenvolvimento infantil é um processo bastante complexo e, como dito anteriormente, mostra-se a partir de diversos aspectos da vida do indivíduo. No entanto alguns marcos são especialmente importantes para que seja possível identificar sinais precoces de TEA.

Por exemplo, aos 12 meses de idade, é esperado que o bebê comece a apresentar alguns comportamentos importantes para o desenvolvimento da comunicação e da socialização. Nessa idade, o bebê responde quando é chamado pelo nome, segue algumas instruções simples (“venha cá”), consegue imitar alguns sons e dizer uma ou outra palavra. Assim, a criança não apenas começa a entender a linguagem humana, como também começa a aprender como fazer uso dela para interagir com as pessoas ao seu redor. E é exatamente nesse período que uma habilidade comportamental que exerce um importante papel no desenvolvimento da socialização começa a se desenvolver: a atenção compartilhada.

A atenção compartilhada (ou atenção conjunta, MUNDY; NEWELL, 2007) é a habilidade da criança em coordenar sua atenção com a de seu interlocutor. A criança consegue tanto rastrear a direção do olhar ou dos gestos do adulto, quanto utilizar o seu próprio olhar ou gestos para

PRÉVIA GRATUITA · OFERTA POR TEMPO LIMITADO

Você chegou ao fim desta prévia.

Continue lendo "ANÁLISE DO COMPORTAMENTO APLICADA AO T..."
e mais de 1 milhão de livros — de graça por 30 dias.

★★★★★ Mais de 1 milhão de leitores já aproveitam

Com o Kindle Unlimited, sua leitura não tem fim:

- ✓ Leia à vontade — explore mais de 1 milhão de títulos sem pagar por livro.
- ✓ Leve para qualquer lugar — baixe o app gratuito e leia onde e quando quiser.
- ✓ Em qualquer tela — celular, tablet, computador ou Kindle — você escolhe.
- ✓ Grandes autores — best-sellers e novos talentos, inclusive títulos em inglês.

COMEÇAR MEUS 30 DIAS GRÁTIS

Cobrança só após o período grátis.

- ✓ Pagamento seguro
- ✓ Acesso imediato
- ✓ Cancele quando quiser

Não precisa ter um Kindle: baixe o app gratuito e comece a ler agora.

Se não quiser ler no aplicativo Kindle, compre o livro [clikando aqui](#).