



LUIZ FERNANDO LONGUIM PEGORARO

**DÉFICIT DA INTERAÇÃO SOCIAL EM CRIANÇAS
E ADOLESCENTES AUTISTAS: UMA
APROXIMAÇÃO ETOLÓGICA**

***SOCIAL INTERACTION DEFICIT IN CHILDREN AND
ADOLESCENTS WITH AUTISM: AN ETHOLOGICAL
APPROACH***

**Campinas
2014**



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
Faculdade de Ciências Médicas

Luiz Fernando Longuim Pegoraro

**DÉFICIT DA INTERAÇÃO SOCIAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES
AUTISTAS: UMA APROXIMAÇÃO ETOLÓGICA**

***SOCIAL INTERACTION DEFICIT IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH
AUTISM: AN ETHOLOGICAL APPROACH***

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos exigidos para obtenção do título de Doutor em Ciências, na área de concentração em Saúde da Criança e do Adolescente.

Thesis presented to the Faculty of Medical Sciences of State University of Campinas as part of the requirements to obtain the title of Doctor of Science in the area of concentration in Child and Adolescent Health.

Orientador: Paulo Dalgalarrodo

Co-orientadora: Eleonore Zulnara Freire Setz

ESTE EXEMPLAR CORRESPONDE À VERSÃO FINAL DA
TESE DEFENDIDA PELO ALUNO LUIZ FERNANDO LONGUIM
PEGORARO E ORIENTADA PELO PROF. DR. PAULO DALGALARRONDO

Assinatura do Orientador

Campinas
2014

Ficha catalográfica
Universidade Estadual de Campinas
Biblioteca da Faculdade de Ciências Médicas
Maristella Soares dos Santos - CRB 8/8402

P349d Pegoraro, Luiz Fernando Longuim, 1984-
Déficit da interação social em crianças e
adolescentes autistas : uma aproximação etológica / Luiz
Fernando Longuim Pegoraro. -- Campinas, SP : [s.n.],
2014.

Orientador : Paulo Dalgarrondo.
Coorientador : Eleonore Zulnara Freire Setz
Tese (Doutorado) - Universidade Estadual de
Campinas, Faculdade de Ciências Médicas.

1. Transtorno autístico. 2. Deficiência intelectual. 3.
Etologia. 4. Criança. I. Dalgarrondo, Paulo, 1960-. II.
Setz, Eleonore Zulnara Freire, 1953-. III. Universidade
Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.
IV. Título.

Informações para Biblioteca Digital

Título em outro idioma: Social interaction deficit in children and adolescents with
autism : an ethological approach

Palavras-chave em inglês:

Autism

Intellectual disability

Ethology

Child

Ethogram

Área de concentração: Saúde da Criança e do Adolescente

Titulação: Doutor em Ciências

Banca examinadora:

Paulo Dalgarrondo [Orientador]

Eloisa Helena Rubello Valler Celeri

Marilisa Mantovani Guerreiro

Patrícia Izar Mauro

Sônia Regina Fiorim Enumo

Data de defesa: 12-03-2014

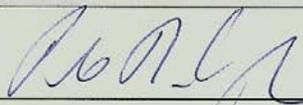
BANCA EXAMINADORA DA DEFESA DE DOUTORADO

LUIZ FERNANDO LONGUIM PEGORARO

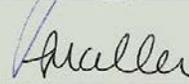
Orientador (a) PROF(A). DR(A). PAULO DALGALARRONDO

MEMBROS:

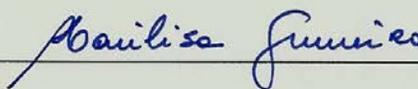
1. PROF(A). DR(A). PAULO DALGALARRONDO



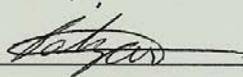
2. PROF(A). DR(A). ELOISA HELENA RUBELLO VALLER CELERI



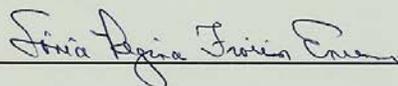
3. PROF(A). DR(A). MARILISA MANTOVANI GUERREIRO



4. PROF(A).DR(A). PATRÍCIA IZAR MAURO



5. PROF(A).DR(A). SÔNIA REGINA FIORIM ENUMO



Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas

Data: 12 de março de 2014

RESUMO

O diagnóstico de crianças com transtornos do espectro autista (TEA) baseia-se na observação e em informações sobre padrões comportamentais e sintomas descritos pelos cuidadores. A etologia é uma área da biologia que pode contribuir significativamente para o desenvolvimento de métodos mais válidos e precisos de mensuração do comportamento de crianças com TEA. Esta pesquisa teve por objetivo desenvolver um etograma novo, detalhado, válido e útil com uma amostra expressiva de crianças e adolescentes com TEA e verificar se este instrumento é capaz de identificar e discriminar os TEA de outro transtorno do desenvolvimento que normalmente é diagnosticado na infância, a deficiência intelectual (DI). Todas as crianças e adolescentes com TEA e DI incluídos neste estudo eram pacientes dos Ambulatórios de Psiquiatria da Criança e do Adolescente do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas. A amostra foi composta por 69 crianças e adolescentes diagnosticados com TEA entre as idades de três e 18 anos e 77 crianças e adolescentes diagnosticados com DI entre as idades de quatro e 16 anos. O diagnóstico de TEA foi confirmado pela versão brasileira da *Childhood Autism Rating Scale (CARS -BR)*. Todos os participantes com DI apresentaram um QI abaixo de 70, determinado por meio da Escala de Inteligência Wechsler para crianças ou adolescentes, 3ª edição, versão brasileira. Uma câmera escondida de alta definição na forma de uma caneta, com um gravador de vídeo digital, foi utilizada para gravar cada um dos participantes durante as consultas psiquiátricas. Para compor as categorias e subcategorias do etograma, foram selecionadas as dez primeiras gravações de participantes com TEA e DI, totalizando 20 gravações. O etograma foi composto por 10 grandes categorias, divididas em 88 subcategorias, incluindo posturas corporais, verbalizações, estereotípias motoras, posturas de cabeça, comportamento visual, gestos, o estado atual e a distância interpessoal. O teste de Mann-Whitney revelou diferenças significativas entre os participantes com TEA e DI em relação aos sinais clássicos dos TEA e comportamentos que não são típicos dos TEA e da DI, tais como movimentação corporal e exploração do meio. A interação social de crianças e adolescentes com DI foi significativamente melhor do que crianças e adolescentes com TEA, independentemente do seu grau de comprometimento intelectual ou adaptativo. Também foram observadas diferenças significativas entre as categorias de etograma quando os grupos foram divididos por idade, sexo e gravidade. A análise de regressão logística com as categorias e os fatores extraídos da etograma revelou preditores significativos para o diagnóstico dos TEA e dos seus níveis de severidade de acordo com o DSM-IV-TR e DSM-5. O método de observação do comportamento social de crianças e adolescentes baseado na etologia é extremamente eficaz para a identificação dos TEA e para discriminação destes transtornos em relação a DI. É um método barato e minimamente invasivo, que não depende do relato dos pais e do preenchimento de questionários. A etologia pode contribuir significativamente para a investigação dos sinais e sintomas dos TEA, com aplicação importante no contexto clínico do profissional de saúde mental e para fins de pesquisa.

ABSTRACT

The diagnosis of Autism Spectrum Disorder (ASD) is still based on direct behavior observation or on information about patterns of behaviors and symptoms described by caregivers. Ethology is an area of biology that may contribute significantly to the development of more accurate and valid methods for measuring the behavior of children with ASD. The aims of this study were to develop a new, detailed, valid and useful ethogram with a large sample of children and adolescents with ASD, and to test whether this instrument accurately distinguishes ASD from another developmental disorder that is usually diagnosed in childhood, the Intellectual Developmental Disorder (IDD). All of the children and adolescents with ASD and IDD enrolled in this study were patients of the Child and Adolescent Psychiatry outpatient clinics of the Hospital of the University of Campinas (Unicamp). The participants comprised 69 children and adolescents diagnosed with ASD between the ages of 3 and 18 years; and 77 children and adolescents diagnosed with IDD between the ages of 4 and 16 years. The diagnosis of ASD was confirmed by the Brazilian version of Childhood Autism Rating Scale (CARS-BR). All participants with IDD had a full-scale IQ (FSIQ) below 70, determined using the Wechsler Intelligence Scale for Children or Adults, 3rd edition, Brazilian version. A High-Definition Hidden Camera Pen, with a digital video recorder, was used to record each participant during their regular psychiatric assessment. To compose the categories and subcategories of the ethogram, we selected the first ten recordings from ASD and IDD participants, for a total of 20 recordings. The ethogram comprised 10 major categories divided into 88 subcategories, including body postures, verbalizations, motor stereotypies, head postures, gaze behavior, gestures, current status and interpersonal distance. The Mann-Whitney test revealed significant differences between participants with ASD and IDD in relation to classic signs of ASD and behaviors that are not typical of ASD and IDD, such as body movement and exploitation of the environment. The social interaction of children and adolescents with IDD was significantly better than children and adolescents with ASD, regardless of their degree of intellectual or adaptive impairment. Significant differences between the categories of ethogram were also observed when the groups were divided by age, gender and level of severity. The logistic regression analysis with the categories and the factors extracted from the ethogram showed significant predictors for the diagnosis of ASD and their severity levels according to the DSM-IV-TR and DSM-5. The method of observation and measurement of social behavior of children and adolescents grounded in ethology is extremely effective for the identification of ASD and discrimination of these disorders compared to IDD. It is an inexpensive and minimally invasive method that does not depend on the report of parents and on completing questionnaires. The ethology may contribute significantly to the investigation of the signs and symptoms of ASD, having important application in the clinical context of the mental health professional and for research purposes.

	PAG.
RESUMO	<i>vii</i>
ABSTRACT	<i>ix</i>
1- INTRODUÇÃO	21
1.1- Autismo: Origem do conceito e Classificação.....	23
1.2- Interação e Cognição Social.....	29
1.3- O Cérebro Social.....	37
1.4- Linguagem e Comunicação Social.....	43
1.5- Comportamentos Estereotipados e a Interação Social.....	49
1.6- Autismo e Etologia.....	54
2- OBJETIVOS	61
2.1- Objetivo Geral.....	63
2.2- Objetivos Específicos.....	63
3- MATERIAL E MÉTODOS	65
3.1- Desenho.....	67
3.2- Amostra.....	67
3.3- Materiais e Instrumentos.....	68
3.4- Procedimento.....	70
3.5- Forma de Análise dos Resultados.....	73
4- RESULTADOS	75
4.1- Etograma.....	77
4.2- Artigo: <i>Ethological approach to autism spectrum disorder</i>	83
4.3- Resultados adicionais: Comparações entre Subamostras.....	113
5- DISCUSSÃO	129
6- CONCLUSÕES	139
7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	143

8- APÊNDICES	163
8.1- <i>Combined functional and structural MRI abnormalities in autism spectrum disorder</i>	165
8.2- <i>Audience effect on pro-Social behavior in autism spectrum disorder: fMRI investigation</i>	168
9- ANEXOS	171
9.1- Anexo A: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	173
9.2- Anexo B: Autorização do editor do jornal Evolutionary Psychology para reprodução do artigo.....	175
9.3- Anexo C: Tabelas para Análise do Etograma.....	176

DEDICATÓRIA

Para Maria Fernanda Longuim Pegoraro, minha mãe.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Prof. Dr. Paulo Dalgalarro, minha referência profissional, pelas orientações precisas em todas as etapas desta pesquisa.

A Profa. Dra. Eleonore Zulnara Freire Setz, pela gentileza e pelos ensinamentos preciosos referentes à etologia.

A toda a equipe dos ambulatórios de Psiquiatria da Criança e Psiquiatria do Adolescente do HC da Unicamp, pelo suporte a esta pesquisa.

Aos pais, crianças e adolescentes que tornaram possível a realização desta pesquisa.

À Maria Clara Moretto, minha companheira e amiga, pelo amor, paciência e apoio incondicional.

Ao meu pai, Luiz Fernando Pegoraro, por todo o suporte a minha pesquisa e a minha carreira. Obrigado pai.

LISTA DE TABELAS

		PAG.
Artigo		
<i>Table 1</i>	<i>Sample characteristics.....</i>	91
<i>Table 2</i>	<i>Subcategories that did not differentiate ASD and IDD.....</i>	92
<i>Table 3</i>	<i>Subcategories that differentiate ASD and IDD in the unclassified group (n = 24).....</i>	93
<i>Table 4</i>	<i>Principal components analysis after Varimax rotation (n = 122).....</i>	94
<i>Table 5</i>	<i>Stepwise binary logistic regression analysis of the ethogram's factors predicting ASD (n = 122).....</i>	96
<i>Table 6</i>	<i>Stepwise binary logistic regression analysis of the ethogram's major categories predicting ASD (n = 122).....</i>	97
<i>Appendix I</i>	<i>Ethogram.....</i>	104
<i>Appendix II</i>	<i>Ethogram's scoring sheet for point events.....</i>	110
<i>Appendix III</i>	<i>Ethogram's scoring sheet for lasting events.....</i>	112
Tabela 1	Diferenças significativas das subcategorias do etograma entre participantes com TA e TGDN.....	115
Tabela 2	Diferenças significativas entre as subcategorias do etograma para os três níveis de gravidade dos TEA.....	116
Tabela 3	Diferenças entre as subcategorias do etograma entre crianças e adolescentes com TEA.....	117
Tabela 4	Diferenças entre as subcategorias do etograma entre crianças e adolescentes com DI.....	118

Tabela 5	Diferenças entre as subcategorias do etograma entre meninos e meninas com TEA.....	118
Tabela 6	Diferenças entre as subcategorias do etograma entre meninos e meninas com DI.....	119
Tabela 7	Diferenças significativas entre as subcategorias do etograma entre os participantes com TA e DI moderada/grave.....	120
Tabela 8	Diferenças significativas entre as subcategorias do etograma entre os participantes com TGDN e DI leve.....	122
Tabela 9	Análise de regressão logística binária com categorias do etograma para o TA	124
Tabela 10	Análise de regressão logística binária com fatores do etograma como preditores do TA	125
Tabela 11	Análise de regressão logística multinomial com categorias do etograma para os três níveis de gravidade dos TEA.....	126
Tabela 12	Análise de regressão logística multinomial com fatores do etograma para os três níveis de gravidade dos TEA.....	127

LISTA DE ABREVIATURAS

ASD	<i>Autism Spectrum Disorders</i>
CARS-BR	<i>Childhood Autism Rating Scale</i> , versão Brasileira
CID	Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento
CIRRE	Comportamentos e Interesses Repetitivos, Restritos e Estereotipados
CLS	Comportamentos Ligados ao <i>Sameness</i>
CMMS	Escala de Maturidade Mental Colúmbia
CS	Cérebro Social
DI	Deficiência Intelectual
DSM	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders</i>
FCM	Faculdade de Ciências Médicas
HC	Hospital de Clínicas
IDD	<i>Intellectual Developmental Disorder</i>
PET	Tomografia por Emissão de Pósitrons
QIE	Quociente Intelectual de Execução
QI	Quociente Intelectual
QIV	Quociente Intelectual Verbal
RM	Ressonância Magnética
STS	Sulco Temporal Superior
TA	Transtorno Autista
TEA	Transtornos do Espectro Autista
TEL	Transtornos Específicos de Linguagem
TGDN	Transtorno Global do Desenvolvimento não Especificado
VBM	Morfometria Baseada em <i>Voxels</i>
WAIS-III	<i>Wechsler Adult Intelligence Scale III</i>
WISC-III	<i>Wechsler Intelligence Scale for Children III</i>

1 – INTRODUÇÃO

1.1 Autismo: Origem e Classificação

O autismo é uma síndrome comportamental com etiologia ainda não estabelecida, caracterizada por interação social recíproca anormal, atrasos nas habilidades de comunicação e repertório de atividades e interesses restritos (1).

O primeiro a difundir o termo autismo, do grego *Autós*, que significa “de si mesmo” ou “voltar-se para si mesmo”, foi o psiquiatra suíço Eugen Bleuler, em 1911, ao descrever certa organização mental atribuída a pacientes esquizofrênicos adultos (2). Tal organização mental se expressaria pela fuga da realidade e recusa ou incapacidade em se relacionar com os outros.

A primeira descrição de síndrome comportamental designada por autismo em crianças foi feita pelo psiquiatra austríaco Leo Kanner (3) em seu trabalho *Autistic Disturbances of Affective Contact*. Entretanto, acredita-se que antes mesmo de Kanner o autismo tenha sido descrito por Haslam em 1809 e por Down em 1887 (4).

Para Kanner (3), o autismo não se enquadrava em nenhuma das condições conhecidas pela psiquiatria infantil até então, ou seja, a oligofrenia (retardo mental), as demências ou a esquizofrenia infantil. Segundo Kanner (3), enquanto na esquizofrenia haveria uma fuga da realidade, no autismo, desde o início haverá um marcante isolamento do ambiente circundante.

No descrição de 1943, Kanner (3) mencionou uma série de características anormais do comportamento e do desenvolvimento observadas em onze crianças (oito meninos e três meninas), como por exemplo, o isolamento autista extremo, o atraso no desenvolvimento da linguagem, a ecolalia (repetição automática das últimas palavras do entrevistador imediatamente ou posteriormente), a inversão pronominal (referir-se a si mesmo na terceira pessoa), a falha em assumir uma postura antecipatória, as estereotípias e maneirismos motores, os relacionamentos interpessoais anormais, a preferência por figuras e objetos inanimados, a intolerância a sons altos, o medo e a resistência à mudança e uma gama limitada de atividades espontâneas (3). No ano seguinte, Kanner (5) descreveu mais duas crianças autistas e introduziu a designação “autismo infantil precoce”.

Em 1944, outro estudo de importância histórica para o autismo foi elaborado pelo médico austríaco Hans Asperger (6). Nesta ocasião, Asperger apresentou quatro casos

clínicos, todos do sexo masculino, em que a interação social estava prejudicada, os movimentos eram descoordenados, o interesse era restrito a assuntos específicos, a fala focada para um mesmo tema e a inteligência estava preservada para a maioria das habilidades.

Alguns autores destacam que a síndrome proposta por Asperger é difícil de se distinguir do autismo de alto funcionamento, ou seja, pessoas com autismo que apresentam a inteligência preservada (7-8).

Apenas em 1981, no trabalho de Lorna Wing (9), é que a condição descrita por Asperger foi reconhecida no meio científico, recebendo seu nome atual: Síndrome de Asperger. A explicação para a valorização tardia do trabalho de Asperger deve-se deste pesquisador ter publicado seu artigo original em alemão, enquanto Kanner (3) e Lorna Wing (9) escreveram seus trabalhos em inglês, em periódicos científicos difundidos no mundo anglofônico.

Kanner (10) chegou a formular uma hipótese para a etiologia do autismo. Ele acreditava que havia um distúrbio de relacionamento na família desses pacientes. Pelo contato que teve com os pais de pacientes autistas, Kanner salientou o caráter essencialmente intelectualizado destes, descrevendo-os como pais “frios” e distantes de seus filhos, dando destaque especial as mães (11). Contudo, Kanner (10) também considerava a hipótese de que fatores biológicos e inatos poderiam estar envolvidos com os comportamentos precocemente anormais observados em crianças autistas, principalmente no que diz respeito ao déficit marcante da interação social. Por fim, afirmava que a educação e o ambiente isoladamente não poderiam provocar o autismo.

As teorias etiológicas de Kanner sobre o autismo geraram controvérsias no meio científico, iniciando uma discussão entre os pesquisadores de tendência inatista versus aqueles que consideravam o ambiente e a educação como fatores prioritários para o surgimento do autismo.

Autores posteriores a Kanner, como por exemplo, o psicanalista Bruno Bettelheim (12), desenvolveram teorias para explicar o autismo, destacando o papel psicológico dos pais, principalmente o da mãe na formação desta condição. Bettelheim (12) utilizou o conceito de “mães-geladeiras” para se referir as mães de crianças autistas que não demonstravam amor e afeição suficiente para com seus filhos. Essa expressão foi

popularizada por Bettelheim e muitas mães foram julgadas equivocadamente por profissionais que trabalhavam com pacientes autistas nesta época. Posteriormente, a concepção psicogênica do autismo proposta por Bettelheim passou a ser duramente criticada (13).

Desde 1943 até trabalhos subsequentes, Kanner (3) ainda relacionava o autismo infantil à psicose na infância, também chamada de esquizofrenia infantil (11,14). No entanto, Kanner começou a investigar aspectos neurológicos e cromossômicos inerentes ao autismo, um dos focos das pesquisas sobre a etiologia desta condição até hoje (14).

No final de 1960, particularmente durante a década de 80 e início dos anos 90, surgiram novos e importantes pesquisadores que começaram a separar o autismo das psicoses infantis (15-23).

Em 1968, Michael Rutter (15), pesquisador de destaque da psiquiatria infantil no mundo, propôs uma distinção entre o autismo e a esquizofrenia ou psicose infantil. Salientou as diferenças entre as abordagens psicogênicas e orgânicas/inatistas e preocupou-se, sobretudo, com a base genética subjacente ao autismo.

Em 1976, Ornitz e Ritvo (16), afirmaram que o autismo seria um distúrbio do desenvolvimento que estaria relacionado a um déficit cognitivo geral, fazendo portanto, distinção do grupo das psicoses infantis.

No ano de 1978, Rutter (24) propôs critérios diagnósticos para o autismo, como por exemplo, a alteração no desenvolvimento da linguagem, os comportamentos estereotipados, a resistência a mudanças, os rituais e os comportamentos obsessivos e o início precoce dessas anormalidades antes dos 30 meses de vida.

Também em 1978, Schopler (17) contribuiu para a difusão da concepção do autismo como uma síndrome comportamental de base orgânica que seria diferente da psicose infantil.

Ainda no ano de 1978, Ritvo e Freedman (25) formularam uma importante descrição do autismo que seria empregada posteriormente pela *National Society for Autistic Children*. Esta nova formulação considerava aspectos neurobiológicos concomitantes ao autismo, como por exemplo, a epilepsia e as infecções virais.

Em 1979, Wing e Gould (18), investigaram a prevalência de prejuízos na interação social, na linguagem e em comportamentos estereotipados e repetitivos em crianças abaixo

dos 15 anos de idade em Londres, reforçando a concepção dos três déficits centrais do autismo, características consideradas até hoje nas pesquisas e no diagnóstico deste transtorno.

Em 1985, Baron-Cohen e seus colaboradores (19) propuseram que o déficit da interação social em crianças autistas poderia ser entendido como a uma incapacidade destas crianças atribuírem estados mentais a outras pessoas. Tratava-se, portanto, de um déficit cognitivo central, um comprometimento no desenvolvimento da “teoria da mente”, ou seja, a capacidade de fazer meta-representações ou representações sobre o estado mental de outras pessoas, assim como de seus próprios estados mentais. Como consequência, as crianças autistas apresentariam um prejuízo na expressão de afetos e na compreensão de emoções e normas sociais.

Em 1990, Gillberg (22) foi um dos primeiros pesquisadores a usar o termo “transtornos do espectro autista”, englobando o autismo de Kanner, a síndrome descrita por Asperger e o transtorno desintegrativo da infância, condição caracterizada por uma regressão severa nas habilidades sociais e de comunicação em seis crianças de 3 a 4 anos (26). Gillberg (22) acreditava que o autismo seria um transtorno de ordem biológica, ou seja, que teria base etiológica orgânica.

Até 1980, o autismo não era considerado como um transtorno independente da esquizofrenia. No Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, segunda versão, o DSM II (27), o autismo fazia parte da categoria referente às Esquizofrenias de Início na Infância. Na nona revisão da Classificação Internacional de Doenças (28) o autismo foi classificado dentro dos Transtornos Psicóticos.

Posteriormente, com o DSM-III (29), e em 1987 com o DSM-III-R (30), o autismo foi separado da esquizofrenia, fazendo parte dos Transtornos Globais do Desenvolvimento, ou seja, os distúrbios que afetam marcadamente áreas do desenvolvimento cognitivo, social e afetivo (31).

A condição apresentada por Kanner (3) equivale ao *Transtorno Autista* (1) ou *Autismo Infantil* (32), e representa apenas um dos quadros dentre os Transtornos Globais do Desenvolvimento segundo o DSM-IV-TR (1) ou dentre os Transtornos Invasivos do Desenvolvimento segundo a CID-10 (32).

No DSM-IV-TR (1), o termo “infantil” foi retirado, para que o autismo não fosse relacionado exclusivamente às crianças. Os Transtornos Globais do Desenvolvimento abrangem, além do Autismo Infantil, outros transtornos do espectro autista, como por exemplo, o Transtorno Desintegrativo da Infância (ou Síndrome de Heller), a Síndrome de Asperger e a Síndrome de Rett.

Segundo a CID-10 (32) e o DSM-IV-TR (1), os critérios que definem o autismo infantil ou transtorno autista dividem-se em três eixos principais: déficit das interações sociais, déficit da linguagem e a presença de comportamentos estereotipados, repetitivos e/ou interesses restritos.

Segundo estes manuais, no autismo há um déficit marcante da interação social, verificado por várias classes de comportamentos verbais e não verbais, como por exemplo, a tendência a evitar o contato visual direto e a falta de reciprocidade social por meio de posturas e gestos bizarros. As pessoas com autismo falhariam em desenvolver relações com seus pares. Eles não compartilhariam espontaneamente interesses ou realizações com outras pessoas (1,32). Enfim, há um prejuízo marcante quanto à reciprocidade social e emocional.

O autismo pode estar associado a outras condições observadas em crianças e adolescentes, como por exemplo, a Esclerose Tuberosa, a Neurofibromatose tipo 1, as síndromes genéticas do X-Frágil, de Williams, de Prader-Willi, de Angelman, de Down, de Cohen, de Turner e a outros transtornos psiquiátricos, como o retardo mental (deficiência intelectual) e a síndrome de Giles de La Tourette (2).

O déficit intelectual está presente na maioria dos casos de autismo (33) e a maioria dos estudos sobre a capacidade intelectual de crianças autistas apontam que o QI delas permanece estável ao longo do desenvolvimento (34).

Quando o autismo resulta de uma síndrome genética, fala-se em autismo sindrômico. Quando não há relação com nenhuma outra condição, fala-se em autismo idiopático (35).

Com a quinta revisão do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, o DSM-5 (36), e a décima primeira revisão da Classificação Internacional de Doenças, a CID-11 (37), os Transtornos Globais do Desenvolvimento ou Transtornos Invasivos de Desenvolvimento serão representados, provavelmente, pela categoria denominada “Transtorno do Espectro Autista”.

Com a nova classificação do DSM-5, a Síndrome de Asperger, o Transtorno Desintegrativo da Infância, a Síndrome de Rett e o Transtorno do Desenvolvimento não Especificado, também conhecido como autismo atípico, deixaram de existir como entidades separadas (36). O Transtorno Desintegrativo da Infância e a Síndrome de Rett foram eliminados por terem sido considerados transtornos de base mais neurológica do que psiquiátrica (38). Em relação à Síndrome de Asperger, acredita-se que esta condição seria difícil de diferenciar do autismo de alto funcionamento (36), mesmo em termos de evolução do prognóstico, não sendo, portanto, uma categoria válida. Alguns especialistas em saúde mental, no entanto, afirmam que a eliminação da Síndrome de Asperger foi prematura demais (38-39).

As novas definições dos Transtornos do Espectro Autista (TEA) segundo o DSM-5 e a CID-11 (36-37) incluem dois critérios diagnósticos principais: déficits da interação e comunicação social e comportamentos e interesses restritos, repetitivos e estereotipados. Os critérios diagnósticos referentes à linguagem e a interação social foram unidos, refletindo achados recentes da literatura que demonstraram que a divisão anterior estabelecida pelo DSM-IV-TR (1) e pela CID-10 (32) seria arbitrária (40), já que muitos comportamentos descritos nos TEA são ao mesmo tempo relacionados à comunicação e à interação social (por exemplo, conversar e apontar).

Outra mudança estabelecida pelo DSM-5 (36) é a divisão dos TEA em três níveis diferentes de gravidade. O primeiro nível diz respeito às pessoas com TEA que demandam supervisão para interagir socialmente. Os déficits são mais amenos. O segundo nível refere-se às pessoas que apresentam déficits marcantes de interação e comunicação social, mesmo com a intervenção de terceiros. Os comportamentos estereotipados interferem claramente na vida social da pessoa acometida em vários contextos. Já o terceiro nível, o mais grave de todos, representa os indivíduos com TEA que apresentam déficits graves de comunicação e interação social, praticamente sem resposta às intervenções de outras pessoas. As estereotipias e interesses restritos interferem significativamente no dia a dia da pessoa acometida (36).

No decorrer do capítulo introdutório, o termo Transtornos do Espectro Autista (TEA) será empregado de maneira geral para se referir a uma síndrome comportamental que configura os critérios diagnósticos referidos anteriormente, ou seja, prejuízo qualitativo

na interação social, na comunicação verbal e não verbal, e nas atividades e interesses restritos e repetitivos. A seguir, serão destacados os principais pontos que contribuem para o déficit social nos TEA.

1.2 Interação e cognição social

Há um prejuízo da interação social nos TEA que os diferenciam de outros transtornos da comunicação e do comportamento (41), e do desenvolvimento neurológico (42). Independentemente da criança com TEA apresentar ou não deficiência intelectual (DI) concomitante, ou algum atraso na linguagem, ou mesmo exibir ou não comportamentos estereotipados, todas as crianças com TEA apresentam algum tipo de perturbação na interação social (43). Nos casos em que há comorbidade dos TEA com a deficiência intelectual (DI) o prognóstico é sempre pior (33). O mesmo pode-se dizer em relação ao desenvolvimento das habilidades sociais.

O prejuízo na interação social apresenta-se como uma série de comportamentos inapropriados no contato com o outro, como por exemplo, evitar o contato visual direto, não responder pelo nome, não participar de brincadeiras e atividades em grupo, ser indiferente em relação ao outro, não compreender as normas sociais, não conseguir interpretar as expressões não-verbais dos outros, não desenvolver relacionamentos apropriados para a idade, não demonstrar reciprocidade emocional, não tentar se comunicar, nem mesmo por meio da linguagem não verbal. Quando há linguagem, ela pode ser estereotipada e até mesmo incompreensível para quem ouve, limitando a interação social (1,35,44).

A ausência do riso social, ou seja, do sorriso quando os pais sorriem para o bebê, o contato visual limitado, a falta do interesse social e a criança não responder pelo nome quando chamada são indicativos do surgimento do autismo desde a tenra idade (45). Estudos com crianças com risco para desenvolver TEA sugerem que a perda gradual de habilidades sociais talvez seja uma característica presente em todas as crianças com TEA (46).

Quando a criança autista atinge o primeiro ano de vida, há mudanças significativas na comunicação e nos comportamentos sociais (47). Essas mudanças ocorrem na maioria

das crianças e incluem: movimentos repetitivos como balançar os braços; anomalias no comportamento visual, como olhar para objetos com o canto dos olhos ou ficar olhando para objetos simples por um tempo prolongado; dificuldade em focar um novo estímulo visual ou sonoro; redução do contato visual em relação às pessoas, prejuízos na capacidade de imitação, da atenção conjunta, redução do sorriso e da resposta ao nome próprio; além de atrasos na comunicação verbal e não verbal (47).

O primatólogo e pesquisador do desenvolvimento cognitivo, Michel Tomasello e seu grupo (48), acreditam que a capacidade de participar de atividades de maneira cooperativa, buscando uma meta em comum, percebendo o outro como um ser autônomo e intencional, é uma habilidade que pode pertencer exclusivamente aos seres humanos. Esses autores destacam que nos TEA há um comprometimento nas habilidades de cooperação, provavelmente devido a uma incapacidade de se compartilhar intenções e experiências com os outros, o que resultaria em um prejuízo da interação e da cognição social.

Outros pesquisadores afirmam que os déficits nas habilidades de cooperação e interação/ cognição social poderiam resultar de prejuízos na capacidade de imitação (49-50), na atenção conjunta ou articulada (50-52), no contato visual direcionado a outras pessoas (53-54) e na compreensão da intenção e dos estados mentais dos outros (19-21, 55-56). Todas essas características mencionadas compõem a cognição social, aspecto de nossa cognição relacionado aos comportamentos sociais e que nos últimos anos está sendo amplamente investigada por neurocientistas (57), especialistas de diferentes áreas do conhecimento que estudam a estrutura e o funcionamento do sistema nervoso central e a forma como este se relaciona com o comportamento, a cognição e as emoções.

A imitação é um componente fundamental do comportamento social humano que se desenvolve desde a tenra infância (58). Geralmente, as crianças com TEA não imitam imediatamente aquilo que observam (49).

O déficit da imitação em pessoas com TEA é uma característica marcante desta condição (59). Há anos a capacidade de imitação nos TEA tem sido investigada. Na última década, o interesse por este tema de pesquisa aumentou consideravelmente (60).

Em um dos primeiros estudos sobre a capacidade de imitação em pessoas autistas, DeMyer et al. (61) compararam 12 crianças com TEA com outras cinco crianças com desenvolvimento típico no que se refere à imitação de gestos corporais e à imitação do uso

de objetos em brincadeiras. Eles encontraram que o grupo de crianças com TEA apresentou pior resultado na imitação dos gestos corporais em relação ao grupo controle, sugerindo que este déficit talvez esteja presente nos estágios iniciais do desenvolvimento da criança autista, o que talvez pudesse afetar a interpretação adequada do ambiente que a cerca, mesmo com a ajuda dos pais.

Em outra pesquisa sobre este tema, Rogers e Pennington (62) propuseram que o prejuízo nas habilidades de imitação, de compartilhar emoções e de desenvolver a teoria da mente nas crianças com TEA estaria relacionado a mecanismos complexos de representações delas próprias e de outras pessoas. Segundo as autoras, o déficit na capacidade de imitação se manifestaria primeiro, seguido por outros prejuízos que resultariam no déficit social observado em pessoas com autismo. Desta forma, a capacidade de imitação em crianças com TEA seria um importante precursor de outros déficits que levariam ao prejuízo do contato social.

Não são todos os autores que concordam que nos TEA há sempre um déficit na capacidade de imitação (63). Segundo Sevlever e Gillis (60), os resultados das pesquisas sobre a imitação nos TEA ainda são contraditórios por falta de uma definição mais clara sobre o que significa esta habilidade. Os autores destacam que os tipos de comportamentos de imitação nos TEA podem ser compreendidos mais facilmente se divididos em três categorias: realce de um estímulo, emulação e mimetismo. Na primeira categoria, o indivíduo presta atenção a um estímulo novo que não havia percebido e então aprende a manipular o objeto ou a ação por tentativa e erro. Na emulação, o indivíduo copia aquilo que observa, no entanto, comporta-se de um jeito particularizado e não exatamente igual ao da outra pessoa. O que importa na emulação é a meta final. Já no mimetismo, ao contrário da emulação, a pessoa copia exatamente o comportamento do outro, como se comportasse automaticamente, mesmo que ela compreenda a meta final de seus atos (60).

O déficit na capacidade de imitação é uma característica importante para diferenciar as crianças com autismo daquelas com DI ou com atraso no desenvolvimento neuropsicomotor (64-65). Além disso, acredita-se que este déficit pode prejudicar o desenvolvimento da percepção do estado mental de outras pessoas (62), assim como o desenvolvimento da linguagem (66).

A imitação está fortemente associada à atenção conjunta, também conhecida como atenção compartilhada ou articulada. A atenção conjunta é a capacidade de coordenarmos nossa própria atenção com a de outra pessoa, seguindo seu olhar e seus gestos, permitindo assim a interação social durante uma tarefa realizada em conjunto (50), como por exemplo, quando praticamos algum esporte, ou quando brincamos com algum objeto com uma outra pessoa. A atenção conjunta é um elemento essencial na comunicação social e no desenvolvimento da cognição social (67).

Segundo Mundy et al. (68), nos primeiros meses de vida dois tipos de comportamentos estão associados a atenção conjunta: comportamentos de resposta à atenção conjunta e comportamentos de iniciação da atenção conjunta. Os comportamentos de resposta à atenção conjunta referem-se à capacidade da criança de seguir o olhar e outros movimentos das pessoas, como por exemplo, a postura corporal e os movimentos da cabeça. Já os comportamentos de iniciação da atenção conjunta remetem a habilidade da criança em criar seu próprio ponto de referência por meio de gestos e pelo olhar, como acontece quando um bebê olha para um objeto e depois para a mãe, com intuito que ela pegue o que ele deseja.

Em um dos primeiros estudos a relacionar a atenção conjunta aos TEA, Sigman et al. (69), ao compararem os comportamentos de interação social de jovens autistas com controles com desenvolvimento típico e com DI, encontraram que os jovens com autismo apresentaram menor frequência de comportamentos associados à atenção conjunta.

Em crianças com o desenvolvimento típico, a atenção conjunta se desenvolve entre os seis e os 12 meses. Em crianças com TEA, estudos têm apontado que há um déficit da atenção conjunta desde o início do desenvolvimento deste transtorno (51,70-73).

Outro componente da cognição social que está fortemente associado à atenção conjunta e a capacidade de imitação é o olhar. (57). A direção do olhar é uma pista social importante. Ela pode refletir as intenções e as emoções de uma pessoa e, portanto, auxiliar na interação social (74-75).

Uma menor capacidade de fixar o olhar no olhar do outro tem sido descrita como uma das principais características deficitárias nos TEA desde o trabalho de Kanner em 1943 (43,53,76-80). Este déficit pode ser identificado nos estágios mais precoces do desenvolvimento do autismo (73,81).

Crianças com desenvolvimento típico, desde os dois meses de idade, preferem focar a atenção nos olhos de um rosto de uma pessoa do que em outras partes, como por exemplo, a boca, o nariz e as orelhas. No caso das crianças com autismo acontece o contrário (82).

Por meio de uma tecnologia de rastreamento ocular, chamada de *eye tracking*, alguns autores têm demonstrado que as crianças com TEA tendem a desviar o olhar dos olhos de um rosto qualquer (83-84), preferindo olhar a boca ao invés dos olhos (85-86), o que impossibilitaria a interpretação das pistas sociais importantes presentes na expressão do olhar de outras pessoas.

Outro aspecto da cognição social em pessoas com TEA que tem sido muito estudado atualmente é a teoria da mente. Segundo essa teoria, o comprometimento da interação social recíproca no autismo estaria relacionado principalmente a deficiências na compreensão de que os outros possuem crenças, desejos, emoções e intenções próprias (19,87-88). Essa capacidade do indivíduo perceber e inferir as intenções, as emoções, os desejos e as crenças encobertas do outro, e também perceber seu próprio estado mental, é descrita no meio científico como teoria da mente, ou inteligência maquiavélica (19).

Nos TEA, tanto crianças com ou sem linguagem desenvolvida possuem déficits na teoria da mente (89), o que contribuiria significativamente para o desenvolvimento de comportamentos sociais inadequados ou gravemente empobrecidos.

Para alguns pesquisadores, as habilidades de imitação, de atenção conjunta e de seguir o olhar de outras pessoas, todas prejudicadas nos TEA, seriam precursoras do desenvolvimento da capacidade de fazer representações das intenções dos outros, ou seja, de desenvolver a teoria da mente (57,90-91).

Baron-Cohen et al. (19) foram os primeiros a estudar a teoria da mente em crianças autistas. Eles se basearam no trabalho clássico de Premack e Woodruff (92), no qual o conceito de teoria da mente foi introduzido, quando estudaram a capacidade de chimpanzés adultos inferirem estados mentais de outras pessoas enquanto observavam vídeos de pessoas tentando resolver diferentes problemas.

Baron-Cohen et al. (19) estudaram a capacidade para meta-representação (compreensão do estado mental alheio) de um grupo de crianças autistas de alto funcionamento (com inteligência preservada), um grupo de crianças com síndrome de

Down e um grupo com crianças com o desenvolvimento típico. O procedimento adotado pelos autores consistia em mostrar para as crianças uma situação em que duas bonecas eram protagonistas de uma história. Uma primeira boneca entrava em um quarto e guardava uma bola de gude dentro de um cesto. Posteriormente, a segunda boneca entrava e tentava achar a bola de gude. Então era perguntado para as crianças onde é que a segunda boneca deveria procurar a bola de gude. A maioria das crianças com síndrome de Down e com desenvolvimento típico responderam que a segunda boneca procuraria no lugar onde a bola de gude estava antes de ser guardada no cesto, enquanto que a maioria das crianças autistas responderam de maneira oposta, ou seja, que a segunda protagonista procuraria no cesto. Diante desses resultados, os autores sugeriram que as crianças com TEA falhariam em utilizar a teoria da mente, ou seja, teriam um déficit em compreender e em representar estados mentais alheios.

Desde o primeiro estudo sobre a teoria da mente, Baron-Cohen e outros autores continuaram a estudar o déficit na teoria da mente no autismo (20-21,55,93-95), inaugurando uma nova frente de pesquisa dentro do campo da cognição social.

Outra teoria de base cognitiva que se relaciona indiretamente ao déficit social nos TEA é a teoria da coerência central. Frith e Happé (96) acreditavam que a teoria da mente não era capaz de explicar isoladamente outros sintomas além da tríade sintomática (déficit da interação social, prejuízo da linguagem e estereotípias), como por exemplo, o desejo obsessivo de manter tudo da mesma forma, a preocupação excessiva com partes de objetos e as habilidades específicas altamente desenvolvidas, como por exemplo, a capacidade de memorizar informações acima do normal e a habilidade de fazer cálculos complexos mentalmente.

Segundo a teoria da coerência central, nos TEA há uma integração anormal dos estímulos percebidos, ou seja, eles não são capazes de integrar as informações captadas para formar um todo coerente e lógico (96-97). As pessoas com TEA teriam facilidade para perceber partes ao invés de um todo, o que poderia prejudicar a percepção adequada do contexto que os circundam e ao mesmo tempo facilitar o desenvolvimento de habilidades como memorizar uma sequência de palavras, números ou itens não relacionados.

Shah e Frith (98) avaliaram a capacidade de 20 crianças com TEA em encontrar figuras embutidas dentro de outras, como por exemplo, um triângulo incorporado dentro de

um desenho triangular de um carrinho de bebê, e compararam com 20 crianças com DI e com o desenvolvimento típico. Posteriormente, Shah e Frith (99) compararam novamente o rendimento de 20 crianças com TEA em utilizar vários cubos com faces coloridas para formar desenhos de figuras geométricas. Em ambos os estudos, as crianças com TEA apresentaram um desempenho significativamente superior em relação aos outros grupos, destacando, portanto, o potencial destas crianças para lidar com partes ao invés do todo, como propõe a teoria da coerência central.

Alguns sintomas que poderiam ser explicados pelo déficit da coerência central, como por exemplo, a preferência por brincadeiras e interesses restritos e atípicos para a maioria das pessoas, como brincar com partes de objetos e decorar números e palavras por longos períodos, limitariam em certa medida a interação social com o outro.

Além disso, o prejuízo em atribuir estados mentais ao outro e a si próprio, aliado ao déficit em assimilar estímulos ambientais para formar um todo coerente, acabariam restringindo ainda mais a habilidade de interação social das pessoas com TEA (97).

O brincar simbólico ou jogo simbólico, outra atividade social importante na infância, relacionado à representação da própria imaginação durante o brincar (94), também está prejudicado nos TEA, colaborando para o déficit de interação com outras crianças.

O brincar simbólico desenvolve-se mais tarde, ou na maioria dos casos, não se desenvolve em crianças com TEA. Além disso, elas costumam depreender menos tempo nessas brincadeiras, que geralmente são menos espontâneas em comparação as crianças com desenvolvimento normal (100-102).

Tanto o desenvolvimento do brincar simbólico, como a atenção conjunta e a imitação são considerados por muitos autores como fatores imprescindíveis para o desenvolvimento da linguagem (103) e da comunicação e interação social.

Marcu et al. (102) relacionaram o brincar simbólico das crianças com TEA com padrões de vinculação destas com suas mães. Eles demonstraram que não há diferenças significativas entre o brincar simbólico em crianças com TEA com vínculo bem estabelecido com as mães em relação às crianças com um vínculo inseguro, ao contrário do que se observa normalmente em crianças com o desenvolvimento típico. Isso sugere que o prejuízo no brincar simbólico em crianças com TEA talvez seja um fator inerente a esse transtorno, que pouco depende da educação e o tipo de vínculo formado com os pais.

Algumas crianças com TEA são afetuosas com seus pais, mas quem geralmente inicia o contato é a criança. Ela poderá, por exemplo, ir abraçar o pai ou a mãe, mas provavelmente não aceitará se fizerem o oposto. Poderá ainda, utilizá-los para pegar doces, para depositar coisas e para brincar com partes do corpo e da roupa (104).

O reconhecimento das emoções de outras pessoas é uma habilidade inerente ao desenvolvimento da teoria da mente (19). Trata-se de uma competência social complexa (105), imprescindível para a interação social satisfatória. A prosódia da fala, os gestos faciais e corporais são os indicadores principais dos nossos sentimentos (106). Através da percepção da emoção do outro, modulamos nosso comportamento e também nossa emoção. Nos TEA, a percepção da emoção de outras pessoas por meio destas pistas sociais está muito prejudicada (106).

Kuusikko et al. (106) estudaram o reconhecimento das emoções em rostos que expressavam felicidade, tristeza, medo, raiva, surpresa e repugnância em crianças e adolescentes com TEA. Eles demonstraram que o grupo de pessoas com TEA apresentou maior dificuldade em reconhecer as emoções faciais quando comparado ao grupo controle de pessoas com o desenvolvimento típico. Destacaram que as pessoas com TEA mais velhas (≥ 12 anos) tiveram melhor desempenho no reconhecimento de emoções em relação as pessoas mais novas (< 12 anos). Além disso, as meninas com TEA apresentaram melhor desempenho no reconhecimento da emoção felicidade em relação aos meninos. De maneira geral, o grupo com TEA demonstrou maior dificuldade em identificar a raiva como um sentimento.

Recentemente, a teoria da motivação social tem recebido cada vez mais atenção por parte da comunidade científica. Segundo esta teoria, as pessoas com TEA apresentariam motivação extremamente restrita para o contato social desde a mais tenra idade, o que resultaria em um prejuízo no desenvolvimento da cognição social e de habilidades sociais gerais (107). Isso poderia ser observado pela evitação do contato visual, a atenção conjunta praticamente inexistente, a preferência por estímulos visuais e sonoros que não têm relação com o convívio social, o desejo de ficar sozinho e a despreocupação quanto à própria imagem.

Os autores acreditam que um circuito cerebral representado pelas áreas orbitofrontal-estriatal-amígdala e a desregulação de neurotransmissores específicos estariam relacionados ao déficit do contato social (107).

Há ainda uma série de funções cognitivas e aspectos do desenvolvimento que contribuem para o déficit da interação social nos TEA. Essas funções incluem o processamento do rosto de pessoas familiares ou não, os sistemas de memória, as funções executivas e outras habilidades motoras (52), o prejuízo na linguagem, os comportamentos restritos e estereotipados que limitam a interação social, além do desenvolvimento e do funcionamento anormal de partes do cérebro relacionadas ao comportamento social, tema discutido a seguir.

1.3 O Cérebro Social

Neurocientistas propuseram que um circuito cerebral se relacionaria aos comportamentos sociais nos seres humanos. Este circuito cerebral específico, chamado de cérebro social (CS), estaria relacionado ao reconhecimento de faces e emoções, a autorreferência, a linguagem, a memória de trabalho (108), ao olhar, a atenção conjunta (109), a imitação (58) e a teoria da mente (110) nos seres humanos.

À partir do estudo do cérebro de macacos, Brothers (111) introduziu o conceito de cérebro social (CS), quando propôs que um conjunto específico de regiões cerebrais estariam conectadas a cognição social nestes animais. Ele acreditava que os componentes principais do CS eram a amígdala e os córtices orbitofrontal e temporal.

Para Dunbar (112), a evolução dos cérebros excepcionalmente grandes em relação ao corpo, especialmente nos primatas e nos humanos, está associada às relações sociais mais complexas que estes animais tiveram que desenvolver para conviver em sociedades maiores e com maior demanda social.

No caso dos homens, a capacidade de sistematização (como por exemplo, desenvolvimento de ferramentas e armas, analisar variáveis de um ambiente) foi essencial para a sobrevivência e evolução da espécie. Baseando-se nessa premissa, Baron-Cohen (113) postula que as pessoas com TEA apresentariam cérebros extremamente masculinos, totalmente dirigidos à sistematização, o que justificaria a dificuldade em compreender

estados mentais e emoções de outras pessoas, algo que evolutivamente teria sido mais acentuadamente desenvolvido nas mulheres, decorrente das demandas ambientais referentes ao cuidado materno e a interação social.

Atualmente, há uma tendência em estudar o déficit social nos TEA e em outros transtornos, como por exemplo, a esquizofrenia, a partir de um enfoque neurobiológico. No caso dos TEA, a compreensão detalhada dos mecanismos neurobiológicos subjacentes ao comportamento social pode ter implicações para a identificação precoce, a prevenção e a intervenção destes transtornos do desenvolvimento (114).

Para Crespi e Badcock (115) a cognição social nos TEA estaria prejudicada devido a um desvio no desenvolvimento normal do cérebro da criança com TEA, decorrente da ação dos genes (*imprinting*) no cérebro.

A recente hipótese do CS considera que o déficit em habilidades sociais nos TEA está relacionado a anormalidades no funcionamento e/ou na forma como se estruturam partes específicas do cérebro que estão vinculadas a interação social e a comunicação, como o sulco temporal superior (116), o giro temporal superior (117-118), a amígdala (119), o giro do cíngulo (120), o giro pré-frontal inferior (121), o córtex medial pré-frontal (122), o corpo caloso (123-124), o cerebelo (125-126), o giro fusiforme (127-128), o hipocampo (129) e a área orbitofrontal (111).

Esses estudos têm utilizado técnicas de neuroimagem estrutural e funcional, como por exemplo, a tomografia por emissão de pósitrons (PET) e a ressonância magnética (RM) estrutural e funcional para realizar estudos anatômicos, de medidas de repouso do metabolismo da glicose cerebral regional ou do fluxo sanguíneo cerebral e a avaliação de programas específicos de ativação cerebral (130).

O sulco temporal superior (STS) tem importante implicação no processamento da linguagem, da atenção conjunta e do olhar (131). Por este motivo, esta área tem sido muito estudada nos TEA, pois as anormalidades no STS podem ocasionar tanto prejuízos na linguagem como na interação social, déficits principais dos TEA.

Zilbovicius et al. (116) associaram os prejuízos na interação social do autismo à anormalidades no sulco temporal superior bilateralmente. Utilizando uma técnica atual que avalia a distribuição da substância cinzenta e branca por todo o cérebro, denominada de morfometria baseada em voxels (VBM), as autoras encontraram uma redução significativa

da substância cinzenta nos sulcos temporais superiores, bilateralmente, no grupo de crianças autistas em relação a um grupo de crianças saudáveis.

O giro temporal superior também está relacionado com o processamento da linguagem e com a percepção de informações sociais. Em uma pesquisa que mediu o volume do giro temporal superior esquerdo e direito com o auxílio da ressonância magnética, Jou et al. (118) observaram que no grupo de crianças e adolescentes com TEA o volume do giro temporal superior direito era acentuadamente maior que no grupo controle. Isso os fez pensar que esta estrutura faz parte da base neuro-anatômica do cérebro social.

Para Schulkin (109), nos TEA há uma alteração no funcionamento da amígdala, área importante do cérebro ligada à percepção dos outros e daquilo que os outros olham e se interessam, além da percepção das emoções, principalmente da expressão do medo no rosto das pessoas (132).

Na amígdala há um grande número de receptores para um neuropeptídeo chamado oxitocina. Este neuropeptídeo, também conhecido como “hormônio do amor”, está relacionado ao comportamento social nos animais, principalmente em relação ao vínculo formado com os pais e com os parceiros sexuais (133).

Em pessoas com TEA, há uma desregulação do sistema oxitocina e da vasopressina no sistema nervoso central (134). Bartz e Hollander (135) sugeriram que a oxitocina pode ser benéfica no tratamento dos TEA, podendo reduzir os comportamentos repetitivos e principalmente, contribuir para o desenvolvendo da cognição social nestes, facilitando o contato social com outras pessoas.

A área fusiforme (na transição entre o lobo temporal e occipital), associada ao reconhecimento de faces, é significativamente menos ativada em crianças com TEA, independente do QI ou da idade, quando estas são expostas a rostos de outras pessoas (127-128).

Corbett et al. (136) fizeram uma investigação funcional e estrutural do processamento de faces e de emoções em 12 crianças autistas de alto funcionamento, comparando-as com outras 15 crianças com o desenvolvimento típico e encontraram uma hipotivação no giro fusiforme e na amígdala. Por outro lado, Monk et al. (137) encontraram uma maior ativação da amígdala direita no grupo de sujeitos autistas quando estudavam o processamento de informações emocionais de faces.

Adolphs et al. (138) e Adolphs et al. (139) também relacionaram o processamento anormal de informações sociais e emocionais de faces a uma disfunção na ativação da amígdala em pessoas com TEA.

Kleinhans et al. (42) investigaram a relação entre a ansiedade social e a atividade cerebral durante a percepção emocional de faces em pessoas com TEA. Eles observaram um aumento na ativação da amígdala direita, no giro temporal médio esquerdo e uma diminuição da ativação da área fusiforme. Eles concluíram que o nível de ansiedade social nos TEA seria capaz de mediar a resposta neural à percepção emocional de faces.

Já Bachevalier e Loveland (140) sugeriram que o desenvolvimento prejudicado do circuito orbitofrontal-amígdala seria um fator primordial para o desenvolvimento dos TEA e seus sintomas associados, como por exemplo, o déficit da interação social e emocional.

O corpo caloso, outra parte do cérebro que tem sido investigada nos TEA, é a maior estrutura cerebral de substância branca, localizada na fissura longitudinal, sendo a principal comissura que conecta os hemisférios cerebrais direito e esquerdo (124).

Egaas et al. (123) investigaram o tamanho do corpo caloso por meio de imagens de ressonância magnética em 51 pacientes autistas, na maioria homens, com ampla variação de idade (3 a 42 anos). Os autores observaram que o corpo caloso dos pacientes autistas estava reduzido em comparação aos controles, sobretudo nas regiões posteriores, onde as fibras do lobo parietal se projetam. Eles acreditam que o lobo parietal também pode estar envolvido com o autismo.

Hardan et al. (124) encontraram um volume reduzido do corpo caloso e de várias de suas subdivisões em 22 crianças com TEA. Eles concluíram que a anormalidade no tamanho do corpo caloso nas crianças com TEA pode apontar para um desenvolvimento neural atípico destas crianças. Sugeriram ainda que as anormalidades regionais e a organização topográfica do corpo caloso facilitariam o reconhecimento de quais partes do cérebro estariam mais envolvidas no déficit social em pessoas com TEA.

O hipocampo é uma estrutura cerebral localizada na altura dos lobos temporais que faz parte do sistema límbico e que está fortemente relacionada à memória associativa, a integração de informação, a aprendizagem, a navegação espacial e conseqüentemente ao desenvolvimento de habilidades sociais nos TEA.

Até o ano de 2002, nenhum achado consistente em relação a anormalidades no hipocampo em pessoas com TEA havia sido descrito (141). Em pesquisas posteriores foi encontrado um aumento no volume do hipocampo em crianças e adolescentes autistas (129) e uma redução do volume na porção do hipocampo medial posterior direito em crianças autistas (142).

O giro do cíngulo ou cingulado, outro componente do sistema límbico, situado na face medial do cérebro, entre o sulco cingulado e o corpo caloso, é uma região que está envolvida com o processamento de informações, regulação do comportamento agressivo, reação emocional a dor e a interpretação de pistas emocionais, características relevantes para o estudo de comportamentos sociais nos seres humanos. Em pessoas com TEA foram encontradas anormalidades metabólicas no giro do cíngulo (120,143), tanto na parte anterior, como na parte posterior (143).

Além da coordenação motora, o cerebelo está envolvido com a regulação da emoção, com a linguagem, com a atenção e com as funções executivas (125). Por esta razão, esta estrutura tem sido investigada também no que se refere aos TEA.

Utilizando a aquisição de imagens por ressonância magnética, Webb et al. (126) compararam o volume do cerebelo de 45 crianças com TEA de 3 a 4 anos com outras 14 crianças com atraso no desenvolvimento neuropsicomotor e outras 26 com desenvolvimento típico. As crianças com TEA apresentaram um volume do vérmis reduzido em relação aos outros dois grupos. Além disso, os lóbulos vermianos VI e VII eram menores nas crianças autistas em relação às crianças com desenvolvimento típico. Pesquisas anteriores a esta já haviam descrito uma redução no volume dos lóbulos vermianos VI e VII em pacientes autistas (144-145).

Di Pellegrino et al. (146) observaram que os neurônios do córtex pré-motor ventral (os neurônios-espelho) de macacos eram ativados quando eles realizavam alguma tarefa específica, como por exemplo, quando pegavam um objeto. No entanto, para a surpresa de Di Pellegrino et al. (146), os neurônios-espelho também eram ativados quando os macacos observavam os experimentadores realizarem o mesmo ato de pegar um objeto.

Nos seres humanos, os neurônios-espelho correspondem ao giro frontal inferior e ao lobo parietal inferior. Assim como nos macacos, nos humanos os neurônios-espelho têm

importante implicação na capacidade de imitação (58), no aprendizado, na empatia e no desenvolvimento da teoria da mente nos TEA (110).

Pesquisas atuais têm sugerido que as disfunções na ativação dos neurônios-espelho em pessoas com TEA podem estar relacionadas ao déficit social nesta condição (91,110,147-149).

A teoria da mente tem sido associada não só às áreas comprometidas dos neurônios-espelho, mas também às regiões mediais da parte pré-frontal, as áreas adjacentes ao sulco temporal superior e aos pólos bilaterais dos lobos temporais (108).

A comunicação por meio da fala e de gestos é um importante meio de interação social do ser humano. Déficits na capacidade de comunicação verbal e não verbal fazem parte do quadro sintomático dos TEA (1), contribuindo para o déficit da interação social desta condição.

O funcionamento anormal da região frontal inferior direita e esquerda foi associado ao déficit da linguagem nos TEA (150). Em uma pesquisa que utilizou a ressonância magnética funcional para investigar a compreensão de sentenças em autistas de alto funcionamento, foi encontrado uma maior ativação da região temporal superior esquerda (na área de Wernick) e menor ativação do giro frontal inferior esquerdo (na área de Broca) no grupo de autistas (151).

Groen et al. (150) também encontraram uma hipoativação da região frontal inferior esquerda em adolescentes com TEA quando estudaram a compreensão de sentenças por meio da ressonância magnética funcional.

Knaus et al. (152) descobriram que o *pars triangularis* e o *pars opercularis*, áreas distintas do giro frontal inferior ligadas a linguagem, eram maiores em 40 crianças e adolescentes com TEA do que nos controles.

Enfim, há a hipótese cada vez mais explorada nos últimos anos de que um circuito cerebral específico relacionado ao reconhecimento de faces e emoções, a autorreferência, a linguagem, a imitação, a atenção conjunta, a teoria da mente e aos comportamentos de resposta e interação social em geral seja profundamente deficitário no autismo, sendo talvez a base do transtorno.

Resultados preliminares de dois estudos de neuroimagem estrutural e funcional com parte de nossa amostra foram acrescentados ao final desta tese (vide Apêndices).

1.4 Linguagem e Comunicação Social

A linguagem é uma característica essencial para a interação social satisfatória. Crianças com o desenvolvimento típico em diferentes culturas iniciam a aquisição de linguagem por volta de 10 a 12 meses. No segundo ano de vida, desenvolvem permanentemente a capacidade linguística (153).

Nos TEA há um atraso ou até mesmo ausência no desenvolvimento da linguagem verbal e não-verbal. Quando há desenvolvimento da linguagem, ela pode ser usada de maneira estereotipada e repetitiva (1).

Geralmente, as crianças com TEA são levadas ao médico antes dos 24 meses com ausência de fala adequada ou regressão da linguagem inicial e da comunicação (154). Atrasos e déficits na aquisição da linguagem fazem parte de um critério diagnóstico chave para os TEA (9). Além disso, a perda da linguagem é algo particular dos TEA e não de outros transtornos específicos da linguagem. Esse fator deve ser considerado pelos clínicos como um alerta para o diagnóstico precoce dos TEA em crianças de menor idade (155).

Ainda que o déficit na comunicação faça parte dos critérios diagnósticos para os TEA, as crianças autistas podem apresentar habilidades da comunicação diferentes, variando desde aquelas que não apresentam linguagem verbal, até aquelas que possuem toda a capacidade linguística para participar de uma conversação (156).

Em seu primeiro trabalho sobre o autismo, Kanner (3) descreveu uma série de anormalidades da comunicação: ecolalia, inversão pronominal, produção da fala sem relação com o contexto atual, problemas de comunicação por gestos e ausência de respostas às perguntas realizadas.

Asperger (6) também fez menção aos déficits da comunicação descritos por Kanner (3) em seu trabalho com a síndrome de Asperger. Entretanto, nas pessoas com síndrome de Asperger o vocabulário, a articulação das palavras e as habilidades gramaticais podem estar preservadas, mas o componente social da linguagem, como a capacidade de iniciar e manter a conversa com outras pessoas está prejudicado (154).

As alterações mais comuns da linguagem em pessoas com TEA são a inversão pronominal e a ecolalia (1,157). Na inversão pronominal a pessoa refere-se a si própria

usando pronomes como tu, ele e ela. Já a ecolalia é a repetição automática da fala do outro sem ter um significado para quem repete.

Outras deficiências na linguagem expressiva em pessoas com TEA referem-se a alterações fonológicas, semânticas, defeitos na articulação, monotonia e labilidade no timbre e no tom da voz, além de compulsão a repetição de perguntas (31). Elas podem não compreender perguntas e piadas simples, podem desenvolver uma linguagem que só pessoas próximas entendam (linguagem idiossincrática) e podem se interessar pela repetição de músicas e *jingles* de comerciais (1).

Em relação à prosódia (a melodia da fala), as pessoas com TEA podem falar com voz estridente ou “cantada”. Elas podem colocar entonação na parte final da frase, soando como uma pergunta ao invés de uma afirmação para quem as ouve (158).

O componente pragmático da linguagem refere-se às regras que governam a linguagem falada, sendo essencial para uma interação social satisfatória. O componente pragmático da linguagem em pessoas com TEA também está prejudicado, mesmo nos casos considerados menos graves, como a síndrome de Asperger (35). O déficit neste componente revela uma diferença importante entre as crianças com TEA e as crianças com algum transtorno específico da linguagem (35).

Na maioria das crianças com TEA não só a linguagem convencional está gravemente prejudicada ou ausente, mas também outros meios de comunicação estão gravemente afetados, como por exemplo, a linguagem por meio de sinais, gestos e expressões faciais (31,159).

Alguns autores apontam que o desenvolvimento de habilidades sócio-cognitivas como a atenção conjunta, a imitação, os gestos e o brincar simbólico são importantes precursores do desenvolvimento da linguagem e do aparecimento do vocabulário (103). Várias pesquisas têm salientado a importância da capacidade de imitação ao desenvolvimento da linguagem em pessoas autistas (66,160-162).

Em uma das primeiras pesquisas sobre o desenvolvimento da linguagem nos TEA, Bartak et al. (163) comparam as habilidades linguísticas de meninos autistas de quatro a nove anos com outros meninos com DI e com transtorno do desenvolvimento da linguagem. Os meninos autistas demonstraram ter compreensão verbal, vocabulário e uso social da linguagem significativamente inferior ao grupo de meninos com DI.

Seung (164) investigou as habilidades linguísticas em autistas de alto funcionamento e em pessoas com síndrome de Asperger. Todos os participantes eram do sexo masculino e a idade do grupo variou de 11 a 49 anos. O pesquisador convidou os participantes a assistirem um vídeo para depois responderem dez questões sobre o que viram. Posteriormente, os textos produzidos pelos participantes foram transcritos e analisados. Ao comparar os grupos, Seung (164) verificou que os autistas de alto funcionamento e as pessoas com síndrome de Asperger usaram o vocabulário e os componentes que dão coesão linguística (pronomes anafóricos, isto é, aqueles que remetem a algo que já foi dito) de maneira similar e adequada. No entanto, as pessoas com síndrome de Asperger utilizaram mais frequentemente os verbos no passado ao contar o que observaram no vídeo.

Essa diferença no uso dos verbos no passado fez o autor levantar a hipótese de que os autistas de alto funcionamento seriam menos sensíveis em relação às pessoas com a síndrome de Asperger no que diz respeito às convenções pragmáticas e em considerar a perspectiva de quem os ouve falando.

Quando estudaram a comunicação não verbal em crianças pequenas com TEA, Chiang et al. (165) observaram que as crianças com TEA apresentaram um déficit marcante da comunicação mesmo quando foram comparadas às crianças com o desenvolvimento típico de menor idade. Além disso, as crianças com TEA apresentaram prejuízo na atenção conjunta e um padrão de comunicação não verbal diferente dos grupos de crianças com DI e com desenvolvimento típico.

Luyster et al. (103) investigaram o desenvolvimento da linguagem em 164 crianças com TEA entre 18 e 33 meses por meio de testes padronizados e pelo relato dos responsáveis. Os autores encontraram que a linguagem receptiva e a linguagem expressiva de crianças com TEA estavam altamente correlacionadas com variáveis sócio-cognitivas e motoras. Eles afirmaram que os melhores indicadores para o desenvolvimento da linguagem receptiva e expressiva nas crianças seriam o uso de gestos e a habilidade cognitiva não verbal. Os autores concluíram que há relação entre a linguagem e as habilidades sócio-cognitivas nas crianças autistas.

As pesquisas sobre o desenvolvimento da linguagem em pessoas autistas e em transtornos específicos da linguagem demonstraram que fatores genéticos (166) e fatores

do desenvolvimento neurológico (150-152) resultariam no déficit de linguagem nestas duas condições.

Problemas na fala e na linguagem foram associados a uma mutação em um gene denominado *FOXP2* (167). Este gene, localizado no *locus* SPCH1 7q21, foi considerado como um traço dominante herdado em uma família com transtornos marcantes de linguagem (168). Ainda que alguns estudos não tenham corroborado a relação entre este gene e os TEA, pesquisadores encontraram uma forte associação entre os TEA e a presença de polimorfismo no *FOXP2* (166).

O desenvolvimento da linguagem tem sido investigado tanto nos TEA como nos transtornos específicos de linguagem (TEL), já que ambas as condições podem apresentar déficits de linguagem expressiva e/ou compreensiva (169). Os TEL são representados pelos transtornos de linguagem expressiva, receptiva, receptiva e expressiva, além da tartamudez (gagueira) e transtorno da articulação da fala ou transtorno fonológico (32).

Esse interesse surgiu porque muitos autores acreditam haver uma relação etiológica e neurobiológica entre os TEA e os TEL (169); ou até mesmo uma possível sobreposição entre esses transtornos (170-172).

Whitehouse et al. (173) estudaram o déficit da linguagem em 34 crianças com TEA e em 34 com TEL por meio de repetição de pseudopalavras. Esta tarefa consiste na repetição de palavras que se assemelham a língua da pessoa, com estruturas gramaticais semelhantes, mas que não tem significado algum naquela língua.

Acredita-se que a repetição de pseudopalavras tenha uma conexão com a memória fonológica de curto prazo (174). Pessoas com TEL apresentam déficits nesta tarefa e na utilização de verbos no passado (174), déficits que já foram associados aos TEA (170).

Whitehouse et al. (173) dividiram as 34 crianças com TEA em dois grupos: as crianças autistas com TEL concomitante e as crianças com autismo e linguagem apropriada. Quando comparadas, as crianças autistas com TEL e as crianças somente com TEL apresentaram desempenho diferente em várias atividades. As crianças com TEL demonstraram pior rendimento do que as crianças com autismo e TEL nas atividades que envolviam habilidades motoras da fala e a repetição de frases, consideradas marcadores psicolinguísticos dos TEL (173). As crianças autistas que se saíram pior na repetição de

pseudopalavras foram aquelas que tinham comprometimentos mais graves nos outros componentes dos TEA, ou seja, o déficit da interação social e os comportamentos atípicos.

Whithehouse et al. (173) concluíram que as diferenças encontradas entre os grupos estudados, particularmente entre as crianças com TEL e as crianças com autismo e TEL, refutam a hipótese da sobreposição entre essas duas condições.

Em outro estudo em que se comparou as habilidades de linguagem em crianças com autismo com ou sem TEL a aquelas com TEL, Lindgren et al. (175) encontraram que as crianças com autismo e TEL associado e as crianças com TEL apresentaram desempenho similar na maioria das tarefas propostas, enquanto que as crianças com autismo obtiveram melhor resultado no QI Verbal, no processamento fonológico, na compreensão lexical e na habilidade de leitura. Os resultados atingidos não apóiam a hipótese de sobreposição de fenótipos da linguagem de crianças com autismo e crianças com TEL.

Pickles et al. (155) pesquisaram a perda da linguagem em crianças autistas e em crianças com TEL. Apenas 1% das crianças com TEL apresentaram perda da linguagem no histórico da evolução deste transtorno. Já em relação às crianças autistas, 15% da amostra apresentou perda da linguagem em seu histórico, o que fez os autores concluírem que esta seria uma característica exclusiva dos TEA.

Em um estudo qualitativo recente, Riches et al. (174) investigaram a linguagem em um grupo de adolescentes com TEA e em um grupo com TEL por meio da repetição de pseudopalavras. Os autores encontraram diferenças no perfil qualitativo da linguagem entre os dois grupos estudados, sugerindo que a hipótese da sobreposição entre essas duas condições talvez tenha sido exagerada, a exemplo do que Whitehouse et al. (173) relataram em sua conclusão.

A falta de uma terminologia consensual e a falta de um modelo dos níveis de desenvolvimento da linguagem expressiva em crianças com TEA dificulta o estudo desta importante habilidade para a interação social. Considerando estas questões, Tager-Flusberg et al. (176) ressaltaram o trabalho de 18 meses de um grupo de especialistas em linguagem com intuito de estabelecer um referencial de excelência no que diz respeito ao uso de terminologias e métodos para o estudo dos níveis do desenvolvimento da linguagem expressiva no autismo; e para desenvolver um conjunto de medidas que podem ser usadas

para avaliar a eficácia dos programas de intervenção utilizados para promover a linguagem falada no autismo.

Para estudar a linguagem no autismo, os pesquisadores devem considerar pelo menos três fontes diferentes de informação: amostras da linguagem natural da própria criança, do relato dos pais e a coleta por meio de testes e medidas padronizadas.

Tager-Flusberg et al. (1976) propuseram cinco fases do desenvolvimento típico da linguagem expressiva para auxiliar outros profissionais a investigarem as anormalidades nesta habilidade específica.

Na primeira fase, chamada de fase Pré-Verbal, que ocorre geralmente entre seis e 12 meses em crianças com o desenvolvimento típico, a criança tenta se comunicar por gestos e sons inespecíficos (1976).

Na segunda fase, “Primeiras Palavras”, que ocorre dos 12 aos 18 meses em crianças com desenvolvimento típico, a criança utiliza as palavras para agrupar, requisitar e comentar acontecimentos e objetos (1976).

Na fase 3, “Combinação de Palavras”, que vai dos 18 aos 30 meses, as crianças já tem um repertório de palavras maior. Elas combinam palavras diferentes (verbos, substantivos, adjetivos) para se referir a objetos e acontecimentos (1976).

Na fase seguinte, “Sentenças”, que ocorre dos 30 aos 48 meses, as crianças já têm um vocabulário vasto que irá auxiliá-las a se comunicar com familiares e pessoas estranhas em diferentes situações cotidianas. Elas já são capazes de formar frases com o uso do plural, de preposições e de outras terminações verbais (1976).

Na última fase, “A Linguagem Complexa”, que ocorre até o final dos anos pré-escolares, as crianças com desenvolvimento típico já possuem um vocabulário rico que as possibilitará discutir tópicos mais complexos, como ideias abstratas, utilizando regras gramaticais mais complexas em diferentes formas de comunicação oral (conversa, narrar um evento) (1976).

Dessa forma, as pesquisas futuras podem comparar a linguagem expressiva das crianças com TEA com aquilo que é esperado para uma criança com desenvolvimento típico nesta habilidade. Tendo em vista a intrínseca relação existente entre o desenvolvimento da linguagem e a interação social nos TEA, as pesquisas de observação naturalística devem dar especial atenção a esta importante função cognitiva.

1.5 Comportamentos Estereotipados e a Interação Social

Os critérios diagnósticos do autismo incluem a presença de comportamentos e interesses repetitivos, restritos e estereotipados (1).

Os movimentos estereotipados do corpo, os comportamentos compulsivos mais complexos, a preocupação excessiva com temas cognitivos específicos e a resistência à mudança de rotina são comportamentos que abrangem um critério diagnóstico importante dos TEA (35).

As preocupações com características sensoriais dos materiais como o odor, a textura, a vibração e a cor também fazem parte da categoria de comportamentos e interesses repetitivos, restritos e estereotipados (CIRRE) dos TEA (177). Tem-se sugerido que a realização dos comportamentos sensoriais atípicos nos TEA visaria suprir as anormalidades no processamento sensorial deste transtorno, como a hiporreatividade aos estímulos visuais e a hiperreatividade ao som (177).

Os CIRRE surgem por volta dos três a quatro anos de idade em crianças com TEA e podem prejudicar a interação social e o processo de aprendizagem dessas crianças (178).

As pesquisas com crianças e adultos com TEA sugerem que a manifestação dos CIRRE depende de variáveis como a idade, a inteligência e a funcionalidade de cada indivíduo (179-180).

Os CIRRE representam um eixo diagnóstico muito amplo e heterogêneo dos TEA (181) que engloba tanto movimentos estereotipados e repetitivos do corpo como preocupações cognitivas específicas (180,182). Eles abrangem as estereotipias motoras do corpo (bater as mãos, balançar o corpo, andar nas pontas dos pés, balançar a cabeça); o uso repetitivo de objetos (girar a roda de um carrinho insistentemente); interesses sensoriais não usuais (cheirar e lambe objetos estranhos); rituais ou rotinas não funcionais (a insistência em arrumar o travesseiro do lado direito antes de dormir); a preocupação com objetos e temas inusitados (procurar ventiladores de teto ou estudar obsessivamente modelos diferentes de trens) (181); a ecolalia, os comportamentos auto-lesivos, o *sameness* (não gostar que mude um brinquedo de lugar) (183); e os tiques (piscar os olhos e estalar a língua) (35).

As estereotipias podem descrever tanto movimentos repetitivos e estereotipados dos TEA, como por exemplo, agitar as mãos, balançar o corpo, bater palmas e manear os dedos, como comportamentos e interesses restritos e repetitivos, como por exemplo, beliscar a pele, olhar fixamente para um objeto, cobrir as orelhas e brincar em um padrão fixo (184).

Não é raro que a palavra “estereotipias” seja usada como sinônimo dos CIRRE, causando confusão em muitos pesquisadores e profissionais de saúde mental. Nesta pesquisa, foi adotada a expressão “CIRRE” em detrimento da expressão “estereotipias” para fazer referência aos critérios que compõem o terceiro eixo diagnóstico dos TEA, uma vez que a palavra “estereotipias” remete unicamente, em alguns estudos, às estereotipias motoras ou às estereotipias da linguagem.

É muito comum que as estereotipias motoras sejam confundidas com os tiques mais complexos (184). Para que não haja sobreposição desses comportamentos, elas precisam ser diferenciadas de outros transtornos do movimento, como os tiques, as compulsões, os automatismos e os maneirismos (185).

As estereotipias são movimentos rítmicos, repetitivos, padronizados, involuntários e contínuos que pouco se alteram ao longo do tempo (35). As estereotipias podem surgir antes dos três anos de idade e envolvem partes do corpo como os braços, as mãos e o corpo como um todo (184).

Os tiques, por outro lado, são movimentos discretos, arrítmicos, repetitivos que mudam ao longo do tempo, podendo aumentar ou diminuir de intensidade (35). Os tiques surgem em média por volta dos cinco aos sete anos (184). Eles podem ser rápidos como um “piscar de olhos”.

Ambos ocorrem num momento de ansiedade, excitação ou fadiga, mas os movimentos estereotipados são interrompidos mais facilmente por estímulos que possam distrair as crianças que os executam (184).

As compulsões são comportamentos ou rituais complexos e repetitivos que parecem seguir uma lógica ou uma regra que a pessoa cria voluntariamente (35). As compulsões são realizadas para lidar com a ansiedade causada por pensamentos obsessivos (185), como por exemplo, verificar constantemente a maçaneta de uma porta antes de sair de casa, ou lavar as mãos várias vezes ao dia para não ser contaminado.

Os automatismos referem-se a uma crise parcial complexa do cérebro, com ou sem perda de consciência, que pode provocar movimentos repetitivos das pálpebras, da boca, da língua, ou dos braços (185).

O maneirismo é um movimento estereotipado bizarro, complexo e repetitivo que normalmente está presente na esquizofrenia, na histeria grave e na DI (186). São gestos, posturas e movimentos estranhos exagerados e bizarros, como fazer caretas ao falar com as pessoas (186).

Teorias psicogênicas e teorias neurobiológicas tentam explicar as estereotipias motoras. Os defensores da teoria psicogênica propõem que as estereotipias motoras seriam utilizadas para reduzir um estado de ansiedade ou de alerta extremo (185).

Já aqueles que defendem a teoria de base neurobiológica ressaltam que as estereotipias resultariam de alterações localizadas nos circuitos corticais, dos gânglios da base e tálamo-corticais (35) e de anormalidades da transmissão neural da dopamina (185).

Embora os sintomas sociais e comunicativos provoquem maior desconforto e incapacidade para os autistas, sendo o foco de atenção dos estudos, nos últimos anos tem-se dado especial atenção aos CIRRE (187). Além disso, os CIRRE são encontrados não só nos TEA (188), mas também na DI, na esquizofrenia, no transtorno obsessivo compulsivo (183), em crianças com transtornos sensoriais (35) e em crianças com o desenvolvimento típico (185), o que aumenta a relevância do estudo deste tema.

Bodfish et al. (183) compararam a frequência e a especificidade dos CIRRE em 32 adultos com TEA contra 34 adultos com DI que foram pareados por idade, sexo e QI. Eles avaliaram os CIRRE em relação a quatro classes distintas: estereotipias, comportamentos autoagressivos, compulsões e tiques. Os adultos com TEA apresentaram maior incidência dos CIRRE e apresentaram compulsões e comportamentos autoagressivos mais graves. Os autores sugerem que os CIRRE caracterizaram melhor o grupo com TEA devido à alta frequência de ocorrência e a gravidade dos CIRRE nestes indivíduos.

Outra pesquisa investigou os CIRRE em 33 crianças e adolescentes com síndrome de Asperger em comparação a outras 33 crianças com autismo de alto funcionamento (189). Os grupos foram pareados por idade, sexo e QI. Os autores não encontraram diferenças significativas na frequência de ocorrência e na severidade dos CIRRE entre os dois grupos. Eles acreditam que ambas as condições seriam fenomenologicamente

semelhantes e que isto teria implicação no estudo de mecanismos neurobiológicos entre a síndrome de Asperger e o autismo de alto funcionamento.

Lam et al. (190) estudaram a estrutura dos CIRRE em 316 pessoas com TEA, desde de crianças até adultos. Eles descobriram três fatores distintos dentro dos CIRRE: comportamentos motores repetitivos, comportamentos ligados ao *sameness* (isto é, a resistência à mudança) e interesses restritos.

Eles observaram que os comportamentos motores repetitivos se associaram ao QI, a idade, ao déficit social, a comunicação e a regressão no desenvolvimento. Os comportamentos ligados ao *sameness* demonstraram associação com os déficits sociais e de comunicação, enquanto que os interesses restritos não se relacionaram a nenhuma característica da amostra. Eles concluíram que as múltiplas formas de CIRRE podem implicar em déficits mais expressivos de interação social e de comunicação, resultando em uma forma mais severa de autismo.

Em um estudo com uma amostra expressiva ($n = 277$), Goldman et al. (191) identificaram dois tipos de estereotipias motoras que diferenciaram crianças com TEA daquelas sem TEA: as estereotipias nos dedos e nas mãos e as estereotipias no caminhar. As estereotipias das mãos e dos dedos incluem comportamentos fora de contexto como bater palmas, sacudir as mãos, acenar, girar e abrir e fechar as mãos. Já as estereotipias do caminhar referem-se a saltar, correr e pular de forma repetitiva e automática, também claramente fora de contexto.

Os autores utilizaram gravações dos comportamentos das crianças para auxiliar a análise posterior dos dados, o que tornou a coleta de dados mais precisa se comparado às pesquisas de observação a olho nu, ou mesmo em relação àquelas que fizeram uso de instrumentos como escalas e questionários para averiguar esses comportamentos.

Esbensen et al. (180) estudaram as variações nos CIRRE de acordo com a idade em 700 pessoas com TEA. Segundo esses autores, os interesses restritos e os comportamentos repetitivos são menos frequentes entre os autistas com mais idade. Os comportamentos autoagressivos e compulsivos aparecem igualmente entre as idades. Já os rituais e o *sameness* (a intolerância a mudanças mínimas em seu ambiente/ rotina) são mais comuns nas pessoas autistas de maior idade.

Os movimentos estereotipados são menos frequentes nas pessoas com TEA com mais idade e são mais intensos nos autistas que têm como comorbidade a DI. Além disso, os autores verificaram que há padrões específicos para os CIRRE nos TEA de acordo com a idade (180).

Richler et al. (181) realizaram um estudo longitudinal em 192 crianças com TEA com idade inferior a três anos. Eles acompanharam o desenvolvimento dos CIRRE, bem como o desenvolvimento da inteligência, da linguagem e do comportamento social quando as crianças atingiram as idades de dois, três, cinco e nove anos. Eles dividiram os CIRRE em duas classes diferentes: comportamentos e interesses estereotipados e repetitivos (CIER) e comportamentos ligados ao *sameness* (CLS).

Aos dois anos de idade, Richler et al. (181) observaram que a inteligência não verbal estava associada aos CIER mais leves e também à melhora desses comportamentos ao longo do tempo, mas o mesmo não foi verificado em relação aos CLS. Eles sugeriram que o desenvolvimento cognitivo adequado, desde a tenra idade, seria um bom prognóstico para os CIER.

Quando os participantes tinham dois anos de idade, os autores perceberam que os déficits sociais e comunicativos mais leves se associaram positivamente aos CLS mais graves nos TEA. Todas as crianças apresentaram uma piora dos CLS ao longo do tempo. No entanto, a piora dos CIER ao invés dos CLS estaria relacionada a um diagnóstico mais grave do autismo futuramente.

A diferença nas associações entre os CIER e os CLS nas crianças com TEA fez com que Richler et al. (181) concluíssem que há subtipos de CIRRE que devem ser considerados separadamente pelos pesquisadores. A divisão dos CIRRE para facilitar o estudo já havia sido proposta por Turner (192).

A autora sugeriu que os CIRRE fossem divididos em duas categorias: comportamentos simples ou de baixo nível e os comportamentos complexos ou de alto nível. Os comportamentos simples referem-se aos movimentos estereotipados, a manipulação repetitiva de objetos, aos comportamentos autoagressivos repetitivos, aos tiques e aos movimentos discinéticos. Já os comportamentos complexos dizem respeito ao *sameness*, ao uso repetitivo da linguagem, ao apego aos objetos e aos interesses restritos (192).

Uma criança com TEA que costuma brincar de forma particularizada e pouco usual para outras crianças e que resiste a pequenas mudanças em seu ambiente e em suas brincadeiras apresenta limitações importantes também na interação social. O mesmo pode ser dito para um adolescente ou um adulto com TEA que só se interessa por atividades isoladas e específicas, como por exemplo, o estudo da meteorologia ou o cálculo mental.

Os CIRRE, assim como o prejuízo no desenvolvimento da linguagem, também contribuem para o déficit da interação social nos TEA (178). Logo, o estudo dos comportamentos relacionados a este déficit específico em crianças e adolescentes com TEA é de extrema importância para compreensão das habilidades sociais nos TEA.

1.6 Autismo e Etologia

Os naturalistas, influenciados pelas idéias de Charles Darwin acerca do comportamento animal, propuseram um novo campo do conhecimento e desenvolveram uma nova metodologia científica para estudar o comportamento animal: a Etologia. Nas décadas de 30 e 40, Konrad Lorenz, Níkolaas Tinbergen e Karl Von Frish foram os responsáveis por iniciar a pesquisa sistemática e a fundamentação teórica da Etologia. No entanto, o reconhecimento definitivo pela comunidade científica veio apenas em 1973, ocasião em que receberam o Prêmio Nobel de Medicina e Fisiologia (193).

A pesquisa etológica é particularmente desenvolvida no que se refere à busca do conhecimento por meio da observação naturalística, ou seja, no habitat natural (194). Tanto Konrad Lorenz como Níkolaas Tinbergen interessaram-se pela aplicação dos métodos da etologia (isto é, a observação do comportamento animal em seu habitat natural) no campo do comportamento humano normal e patológico.

Lorenz acreditava que a etologia é tão necessária para o estudo do comportamento humano quanto à química é para a fisiologia metabólica (195). Para Lorenz, certos padrões comportamentais seriam inatos, desenvolvidos ao longo da filogênese da espécie.

Tinbergen (196) acreditava que os etólogos devem fazer quatro perguntas quando pretendem estudar qualquer comportamento. Estas perguntas seriam respondidas por diversas áreas do conhecimento, como por exemplo, a medicina, a antropologia, a genética

e a psicologia. Segundo Tinbergen (196), os pesquisadores devem se perguntar: Qual é a causa imediata deste padrão comportamental? Ou seja, quais são os estímulos internos e externos que promovem determinado comportamento nesse momento?; Qual o padrão de desenvolvimento ontogenético (história de vida atual) desses comportamentos?; Qual o caminho filogenético (história da espécie) para desenvolver esse determinado comportamento?; Qual é a função biológica deste padrão comportamental e em que ele ajudaria na preservação da espécie?

Tinbergen, em conjunto com sua esposa, estudou e formulou uma teoria sobre a etiologia e a natureza dos TEA, valendo-se dos princípios da Etologia (197). Para Tinbergen (198), já que muitas crianças com TEA não falavam, o estudo do comportamento não verbal por meio de métodos comprovados em pesquisas de comportamento animal seria o mais indicado para investigá-las. Tinbergen (198) comparou comportamentos não verbais de crianças com o desenvolvimento típico em relação a crianças com TEA. Preocupou-se particularmente com a distância que as crianças mantinham de estranhos ou de situações, além de detalhes de sua expressão facial, a postura corporal e o comportamento de evitação do contato visual.

Tinbergen (198) acreditava que a falha em desenvolver laços sociais, como decorrência de um ambiente urbanizado, superlotado e estressante, em crianças naturalmente tímidas, seria possivelmente a causa dos TEA.

Já Wing e Ricks (199) afirmam que não há evidência para sustentar esta hipótese. No entanto, apesar das críticas referentes a esta concepção, os autores reconheceram que os métodos de investigação da etologia podem ser muito relevantes para o estudo dos TEA em crianças, sobretudo para a investigação das bases cognitivas e perceptuais do reconhecimento social.

São poucas as pesquisas observacionais sistemáticas e quantitativas sobre o déficit social nos TEA (200). Hutt e Ounsted (201), por exemplo, investigaram a aversão pelo contato visual em 12 crianças com TEA em brincadeiras com outras crianças também com TEA e com desenvolvimento típico. Eles observaram que as crianças com TEA brincaram sozinhas na maior parte do tempo, não conversaram com outras pessoas, não apresentaram comportamentos agressivos e se aproximaram tanto quanto as crianças com desenvolvimento típico dos adultos.

Richer (202) observou comportamentos de evitação social (afastar-se do outro, posturas corporais defensivas, desvio do olhar) em crianças com TEA de sete a 11 anos comparadas a crianças com desenvolvimento típico, aproximadas por idade e gênero. As crianças com TEA apresentaram maior frequência de comportamentos de evitação social, mesmo quando outras pessoas não se aproximavam delas.

Em outra pesquisa Richer e Coss (203), ao estudarem o comportamento visual de crianças com TEA, encontraram que elas olhavam mais para outras pessoas quando elas estavam com os olhos fechados. Além disso, olharam mais para os outros quando eles cobriam apenas um olho do que quando ambos os olhos estavam descobertos. Os autores concluíram que as crianças com TEA são naturalmente motivadas a evitação social.

Baseado nesses estudos, os autores sugeriram que a evitação do contato social pelas crianças com TEA prejudicaria o desenvolvimento da linguagem e de outras habilidades relacionadas à comunicação e à cooperação. Para Hutt e Ounsted (76), o desvio do olhar nas crianças com TEA poderia ter uma função defensiva, para evitar a agressão por parte de outra pessoa ou para equilibrar o estado de excitação corporal exacerbado.

Van Engeland et al. (204) compararam o comportamento social de 20 crianças com TEA contra 20 crianças com desenvolvimento típico. Para isso, eles filmaram os participantes durante brincadeiras e durante uma situação de interação social com um adulto desconhecido. Posteriormente, eles analisaram as filmagens com o auxílio de um etograma composto de sete categorias principais e por 51 elementos comportamentais.

As crianças com TEA apresentaram diferenças significativas em relação às crianças com desenvolvimento típico quanto à frequência dos elementos comportamentais ecolalia, vocalização, olhar para outra pessoa, pegar, automanipulação e tocar. As crianças com TEA apresentaram menor frequência dos elementos comportamentais levantar, responder, reagir, encarar, balançar a cabeça para indicar que concorda ou discorda de algo e olhar para a mesa (204).

Posteriormente, os autores investigaram fatores comportamentais subjacentes ao grupo experimental e ao grupo controle. Eles encontraram cinco fatores iguais em ambos os grupos: comunicação não verbal, comunicação verbal, movimentos corporais, comunicação por meio de objetos e distância interpessoal. As crianças com TEA apresentaram um sexto fator, específico a este grupo: os comportamentos estereotipados (204).

Volkmar et al. (205) observaram os comportamentos sociais de 19 crianças com TEA em suas casas. As crianças com TEA responderam as demandas sociais (perguntas, tentativas de interação) em 75% do tempo, o que fez os autores concluir que quando essas crianças são observadas em seu habitat natural, elas geralmente são responsivas socialmente e que fatores extrínsecos ao surgimento de comportamentos de interação social seriam mais importantes que fatores intrínsecos.

Pedersen et al. (206) analisaram o comportamento visual e o contato interpessoal em 18 crianças classificadas em quatro grupos diferentes: crianças com autismo típico, com autismo atípico, com hiperatividade e com DI. As crianças foram filmadas em situações de interação social com um adulto estranho. Esta foi a primeira pesquisa a comparar o comportamento social de crianças com TEA e crianças com DI, utilizando métodos de observação da etologia.

Para a surpresa dos autores, as crianças com autismo típico apresentaram menor média da distância interpessoal em relação ao adulto do que os outros grupos. As crianças com TEA e DI demonstraram menor atenção visual ao rosto do adulto, mas apenas o grupo com TEA não aumentou a frequência do elemento comportamental “olhar para o rosto” quando a pessoa adulta começava a falar. Por outro lado, quando o adulto se aproximava das crianças com TEA, a frequência do olhar para o rosto aumentava (206).

Para Pedersen et al. (206), o que diferenciou as crianças com autismo típico foi a distância relativamente pequena entre elas e o adulto, o maior contato físico e a menor frequência do encarar. Os autores concluem que apesar do grupo com autismo típico apresentar maior contato físico, isso não significaria necessariamente uma interação social mais adequada.

Buitelaar et al. (207) e Hauck et al. (208) também compararam a interação social de crianças com TEA e crianças com DI. No estudo de Buitelaar et al. (207), as crianças com TEA apresentaram déficits mais significativos na atenção conjunta, em gestos e movimentos da cabeça que indicam compreensão da fala do outro, como balançar a cabeça em sinal de concordância, e em coordenar o olhar e os gestos quando executavam alguma tarefa.

Já Hauck et al. (208) observaram que as crianças com DI iniciavam o contato social com seus pares de maneira lúdica com mais frequência que o grupo com TEA. As crianças

com TEA, por outro lado, se engajaram mais em atividades estereotipadas e monitoraram mais o ambiente quando eram forçadas a interagir com seus pares.

Em uma pesquisa posterior, Pedersen e Schelde (200) investigaram 80 elementos comportamentais novamente em quatro grupos distintos: autismo típico, autismo atípico, crianças com hiperatividade e crianças com desenvolvimento típico. As crianças com autismo típico ficaram mais próximas do adulto, apresentaram maior contato físico, maior frequência de virar o rosto e desviar o olhar, de expressões faciais e de sons não articulados.

Outra pesquisa em que os subtipos dos TEA foram comparados, Macintosh e Dissanayake (209) encontraram diferenças pouco significativas em relação ao comportamento social entre crianças com síndrome de Asperger e crianças com autismo de alto funcionamento.

Brown e Whiten (210) estudaram a ocorrência de comportamentos sociais relacionados à teoria da mente, à imitação e ao brincar simbólico em crianças com TEA, em adultos com TEA, em crianças com transtornos de aprendizagem e em crianças com desenvolvimento típico. As pessoas com TEA demonstraram menor interação com seus pares, maior frequência de atividades de manipulação (segurar, virar e examinar um objeto) e menor frequência do brincar simbólico e da teoria da mente (atenção conjunta, fazer piadas, provocar, mentir).

Por meio de observações naturalísticas, ou seja, em contextos que são naturais aos indivíduos estudados, Stone e Caro-Martinez (211) verificaram que a comunicação espontânea está correlacionada ao grau de severidade do autismo e ao nível intelectual. As crianças com TEA que não utilizavam a fala foram as que apresentaram déficits mais significativos na atenção conjunta. Em outra pesquisa, Chiang et al. (165) encontraram que as crianças com TEA apresentaram frequência muito baixa de comportamentos relacionados à comunicação espontânea. Além disso, ao contrário de Stone e Caro-Martinez (211), a severidade dos TEA mostrou correlação negativa com a prevalência destes comportamentos.

A observação etológica de crianças com TEA baseada em filmagens apresenta muitas vantagens sobre outros métodos de observação: as gravações podem ser repetidas quantas vezes forem necessárias para conseguir uma análise fidedigna; este método permite

que novos dados sejam analisados futuramente; e uma grande quantidade de dados pode ser analisada simultaneamente com bastante precisão (200). Quando equipamentos discretos de filmagem são utilizados, a coleta de dados torna-se ainda mais precisa e confiável.

Apesar de vários artigos sobre a aplicação dos métodos da etologia na psiquiatria terem sido escritos na década de 70 e 80, eles tiveram pouco impacto na psiquiatria clínica, assim como no estudo dos TEA. Isso se deve principalmente a dois fatores: este estudo é mais complexo e consome mais tempo do que as técnicas já empregadas na clínica psiquiátrica; e a formação de profissionais da área da saúde mental geralmente não abrange às teorias etológicas (195).

Apesar disso, a etologia é uma ferramenta de estudo valiosa para a área de saúde mental, pois pode contribuir significativamente para o desenvolvimento de métodos possivelmente mais fidedignos e válidos para investigar o comportamento social de pessoas com TEA em função de sua objetividade na coleta de dados, do fato de não ser invasiva, não afetar a ocorrência natural dos comportamentos, além de servir de fértil arcabouço teórico (195). Dessa forma, este método de investigação pode ser extremamente relevante, sobretudo para fins de pesquisa (212).

Além disso, com a biologia evolutiva ganhando novamente destaque na psiquiatria e na medicina em geral, o interesse dos estudiosos dos transtornos mentais pela etologia tende a aumentar (195).

2 – OBJETIVOS

2.1- Objetivos Gerais

Desenvolver um etograma novo, detalhado e válido com uma amostra expressiva de crianças e adolescentes com TEA e verificar se este instrumento é capaz de identificar e discriminar os TEA de outro transtorno do desenvolvimento que normalmente é diagnosticado na infância e frequentemente confundido com os TEA, a deficiência intelectual (DI).

2.2- Objetivos Específicos

- Comparar a frequência dos elementos comportamentais do etograma das crianças e adolescentes com TEA com a frequência dos elementos comportamentais de um grupo de crianças e adolescentes com DI (grupo controle) na mesma situação de interação social.
- Realizar comparações das frequências dos elementos comportamentais entre subamostras, de acordo com a faixa etária, o gênero e o nível de gravidade de cada transtorno.
- Investigar fatores subjacentes aos elementos comportamentais do etograma para a amostra total.
- Buscar fatores que sejam preditores dos TEA e de seus diferentes níveis de gravidade segundo o DSM-IV-TR e o DSM-5.

3 – MATERIAIS E MÉTODOS

3.1- Desenho

Estudo observacional, analítico, de corte transversal.

3.2- Amostra

A amostra deste estudo foi constituída de 146 crianças e adolescentes, entre três e 18 anos ($M = 10,8$; $DP = 4,1$), com o diagnóstico de TEA ($n = 69$) ou DI ($n = 77$). Em sua maioria, os participantes eram crianças ($n = 76$; 52,1%) e do sexo masculino ($n = 113$; 77,4%). Todos os pacientes dos ambulatórios de Psiquiatria da Criança e do Adolescente do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas com diagnóstico de uma destas duas condições foram convidados para fazer parte desta pesquisa.

Os diagnósticos de TEA e da DI foram realizados por psiquiatras clínicos experientes, seguindo os critérios estabelecidos pelo DSM-IV-TR (1). Ambos os grupos também preencheram os critérios diagnósticos para TEA e DI de acordo com a quinta revisão do DSM (36).

Os participantes com TEA que preencheram os critérios diagnósticos segundo o DSM-IV-TR (1), mas que atingiram pontuação de corte abaixo do esperado para confirmar o autismo (escore < 30) segundo a CARS-BR (213), foram excluídos da pesquisa.

Da mesma forma, os participantes com DI que preencheram os critérios diagnósticos segundo o DSM-IV-TR (1), mas que apresentaram pontuação na CARS-BR acima ou exatamente no ponto de corte para o diagnóstico do autismo (escore ≥ 30), ou que apresentaram eficiência intelectual acima do esperado para o diagnóstico da DI ($QI > 70$ ou escore na CMMS dentro da média considerada para a idade dos participantes), também foram excluídos da pesquisa.

Após a exclusão de 24 participantes, a amostra final foi composta de 61 crianças e adolescentes com TEA, entre três e 18 anos ($M = 9,5$; $DP = 4,7$), e 61 crianças e adolescentes com DI, entre quatro e 16 anos ($M = 10,8$; $DP = 2,2$), aproximados por idade e gênero.

3.3- Materiais e Instrumentos

CARS-BR

A *Childhood Autism Rating Scale* (CARS) (214) é uma escala comportamental que permite identificar crianças com TEA acima de dois anos de idade e distinguí-las de outras crianças com prejuízos no desenvolvimento, como por exemplo, a DI. Em 2008, esta escala foi padronizada para uso no Brasil, sendo renomeada para CARS-BR (213).

A CARS-BR avalia sinais e sintomas dos TEA em 14 domínios diferentes: relações pessoais, imitação, resposta emocional, uso corporal, uso de objetos, resposta a mudanças, resposta visual, resposta auditiva, resposta e uso do paladar, olfato e tato, medo ou nervosismo, comunicação verbal, comunicação não verbal, nível de atividade e nível e consistência da resposta intelectual. O 15º domínio refere-se à impressão geral do avaliador a respeito da criança. Os escores em cada domínio variam de um a quatro, sendo que quanto mais baixa é a pontuação, mais próximo a criança está da normalidade.

Após a atribuição do escore em cada domínio da escala, os pontos são somados, resultando em uma pontuação final que varia de 15 a 60. O ponto de corte para os TEA é 30 (214). A escala ainda permite diferenciar o grau do autismo, que pode variar de leve-moderado (escores de 30-36) a grave (escores de 36-60).

A aplicação da CARS-BR é rápida e é realizada por meio da observação direta dos comportamentos da criança e complementada pela entrevista com os pais ou responsáveis. Esta escala não é comercializada no Brasil. Sendo assim, a autorização para aplicar a CARS-BR foi adquirida por meio do contato com a *Western Psychological Services* (WPS), empresa norte americana que detém os direitos autorais da CARS.

CMMS

A Escala de Maturidade Mental Colúmbia (215) é um teste individual que fornece uma estimativa do funcionamento intelectual de crianças com idade entre três e nove anos. Esta escala foi adotada neste estudo para avaliar as crianças com idade inferior a seis anos.

São 92 itens de classificação pictóricos e figurativos organizados em uma série de oito escalas ou níveis destinados para a idade cronológica da criança. Cada item consiste de uma série de três a cinco desenhos em cartões coloridos, nos quais se solicita à criança que olhe todos os desenhos e aponte qual é diferente ou que não se relaciona com os demais.

Trata-se de um teste que avalia o raciocínio geral e que fornece um Índice de Maturidade Mental (IMM), um Resultado Padrão por Idade (RPI) e permite estimar o funcionamento intelectual geral, sendo útil para avaliação de crianças menores de seis anos. A aplicação do CMMS dura aproximadamente 15 a 20 minutos, dependendo da idade, do diagnóstico e da motivação da criança avaliada. Crianças com escore inferior a dois desvios padrões no RPI estão significativamente abaixo da média, o que sugere uma DI.

Filmadora

As crianças e adolescentes com TEA e DI foram filmados durante as consultas psiquiátricas com o auxílio de uma filmadora discreta, em formato de uma caneta comum. Trata-se de uma filmadora espiã, destinada a gravações sigilosas, que pode ser adquirida em sites de venda online de produtos eletrônicos, como Mercadolivre, Amazon, Ebay, entre outros.

A caneta espiã é capaz de escrever e de realizar filmagens digitais em alta definição (1280 x 720 pixels, 30 frames por segundo) com som, sendo possível armazenar até oito Gigabytes (8 Gb) de conteúdo no formato *Audio Video Interleaved* (AVI). A saída *Universal Serial Bus* (USB 2.0) de alta velocidade acoplada à caneta permite que os vídeos sejam transferidos para qualquer computador ou dispositivo com entrada USB.

Para acionar a filmadora da caneta espiã é necessário um clique em sua parte superior e para interromper a gravação deve-se clicar novamente no botão superior. A filmadora em formato de caneta é leve, discreta, não emite sons e pode ser presa no bolso de uma camisa, permitindo que as filmagens sejam realizadas em sigilo.

Os arquivos gerados em formato de vídeo possuem data e duração em segundos, possibilitando a análise das filmagens de maneira mais precisa. Uma limitação deste equipamento é que ele é sensível ao movimento ou ruídos externos. Dessa forma, é necessário que as filmagens sejam realizadas em um ambiente silencioso e que o equipamento seja manipulado sem movimentação abrupta do corpo.

WISC-III e WAIS-III

As Escalas Wechsler de Inteligência para crianças, WISC-III (219), adolescentes e adultos, WAIS-III (220) são o padrão ouro em avaliação intelectual de pessoas com idades entre seis e 89 anos.

Ambas as escalas são padronizadas para o contexto brasileiro e equivalem à terceira edição revisada do WISC e do WAIS publicados nos Estados Unidos pela *The Psychological Corporation* em 1997 e em 1991, respectivamente.

Estas escalas são objetivas, fidedignas e adaptadas satisfatoriamente ao nosso contexto cultural. Elas avaliam habilidades verbais e habilidades visuo-espaciais. Os pontos brutos obtidos em cada subteste verbal e visuo-espacial são ponderados pela idade do paciente, para posteriormente resultarem no quociente intelectual verbal (QIV), no quociente intelectual de execução (QIE) e no quociente intelectual total (QIT) ou simplesmente (QI), medida que é usualmente utilizada para indicar a eficiência intelectual geral de uma determinada pessoa, o que pode auxiliar no diagnóstico de uma DI ($QI < 70$) (1).

Os subtestes do WISC-III e do WAIS-III podem ser utilizados ainda para avaliar a memória, a atenção, a organização, o planejamento, a abstração, a praxia construtiva, a capacidade de análise e a síntese e o reconhecimento de objetos (221).

O tempo de aplicação do WISC-III e do WAIS-III varia de pessoa para pessoa e depende de variáveis como a idade, o diagnóstico e a motivação de cada indivíduo. No entanto, conforme estabelecido pelos manuais dos referidos instrumentos, a aplicação deve variar entre 50 e 90 minutos (219-220). A aplicação destas escalas é restrita aos psicólogos.

3.4- Procedimento

O projeto de pesquisa foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp em Junho de 2010. A pesquisa teve início em Julho de 2010, após aprovação conforme parecer nº 465/2010.

O pesquisador frequentou os ambulatórios de Psiquiatria da Criança e do Adolescente do HC da Unicamp entre os meses de Julho de 2010 a Março de 2012. Todos os pacientes que apresentaram o diagnóstico de TEA ou DI, entre três e 18 anos, tanto meninos como meninas, foram convidados a fazer parte da pesquisa.

Os ambulatórios de psiquiatria da criança e do adolescente acontecem em dias e horários diferentes da semana, no mesmo espaço físico. O ambulatório é composto por 15 salas de atendimento. Participam do ambulatório profissionais de psiquiatria, psicologia, enfermagem, serviço social e fonoaudiologia.

O convite foi realizado em diferentes salas dos ambulatórios citados, antes ou após a consulta de retorno com o médico psiquiatra, sempre com a presença dos responsáveis e do candidato a fazer parte da pesquisa. O convite para alguns participantes também foi feito por telefone, por indicação dos médicos dos ambulatórios de psiquiatria, sendo que a conversa telefônica entre o pesquisador e os responsáveis foi padronizada e autorizada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FCM/Unicamp.

Primeiramente, explicava-se para os responsáveis o objetivo da pesquisa, falava-se do sigilo, dos procedimentos que seriam adotados para a coleta dos dados, da não obrigatoriedade em participar do estudo, do fato de não ser uma pesquisa paga e de não envolver riscos. Posteriormente, caso os responsáveis demonstrassem interesse em participar da pesquisa, era aplicado um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE, Anexo A) em duas vias, oralmente e por escrito. Após assinatura do TCLE, combinava-se com os responsáveis quando as filmagens poderiam ser realizadas. No caso do contato por telefone, o termo era apresentado na data do agendamento da consulta com o médico psiquiatra.

Todos os pacientes que foram convidados para a pesquisa já tinham sido diagnosticados pela equipe de psiquiatria, durante os primeiros atendimentos com o residente. Na primeira consulta no ambulatório de psiquiatria da criança ou do adolescente, os pacientes passaram por uma extensa anamnese, complementada posteriormente por uma avaliação psicológica. O diagnóstico foi confirmado apenas após toda a investigação, a supervisionada por professores e profissionais com experiência na área da saúde mental infantil.

O diagnóstico dos TEA foi realizado por meio da observação do comportamento da criança, relato dos pais, anamnese, relatórios de profissionais de outras instituições, avaliação psicológica, sendo confirmado posteriormente pela aplicação da CARS-BR. O diagnóstico das crianças e adolescentes com DI também foi realizado pela observação comportamental, pelo relato dos pais, anamnese e histórico de vida, relatórios externos e

avaliação psicológica (WISC-III, WAIS-III, CMMS). As escalas WISC-III, WAIS-III, CMMS e CARS-BR foram aplicadas pelo pesquisador e autor desta pesquisa, durante o processo de investigação dos pacientes, o que contribuiu para o tratamento dos mesmos.

As filmagens foram realizadas no mesmo dia da consulta médica de retorno, após o convite para pesquisa. Caso não fosse possível realizar a coleta de dados no mesmo dia do convite, uma nova data era agendada para o próximo dia do retorno com o médico, com o intuito de evitar desconfortos e despesas com transporte e alimentação dos pacientes e acompanhantes. Os participantes da pesquisa e seus responsáveis estavam habituados com o médico psiquiatra, mas não conheciam o pesquisador.

Os participantes de pesquisa foram filmados em apenas um encontro com o médico psiquiatra de aproximadamente 15 minutos, tempo médio de uma consulta de retorno com este especialista no HC da Unicamp, com os pacientes e as mães dentro da sala. Este tempo médio da consulta foi estimado por meio de um estudo piloto, realizado antes da pesquisa ter início. Neste estudo, o pesquisador acompanhou as consultas nos ambulatórios específicos por três meses.

As filmagens dos participantes foram realizadas nos ambulatórios de Psiquiatria da Criança e do Adolescente em uma sala silenciosa, de médio porte (343 x 230 cm), com uma mesa, quatro cadeiras, uma maca, uma lixeira e uma pia. Todas as crianças e adolescentes estavam acompanhados por suas mães. Apenas as mães e o médico psiquiatra tinham conhecimento sobre as filmagens, já que o fato da criança perceber que estava sendo filmada poderia influenciar sua maneira natural de se comportar. O autor desta pesquisa (LFLP) operou a caneta filmadora, mas evitou o contato com os participantes, pais e com o psiquiatra, permanecendo em silêncio durante todo o atendimento, como um aluno que está acompanhando a consulta, algo que é comum no hospital universitário da Unicamp.

As gravações em vídeo foram armazenadas no computador pessoal do pesquisador. Inicialmente foram selecionadas as primeiras vinte filmagens de participantes com TEA e DI para compor as categorias e subcategorias do etograma. Todos os comportamentos observados durante as consultas foram selecionados e posteriormente foram dispostos em categorias gerais. Para auxiliar na descrição teórica desses elementos comportamentais selecionados, estudos de observação naturalística com crianças com TEA foram consultados (165, 200-201, 203-204, 209, 216-217).

As categorias e subcategorias do etograma foram organizadas em uma tabela para facilitar a análise dos vídeos posteriormente (Anexo C). A contagem dos comportamentos de curta duração de cada participante foi realizada pelo método de amostragem *todas as ocorrências* (218). Neste método, todas as ocorrências dos elementos comportamentais observados em um tempo de análise contínua são computadas. De um total de 15 minutos de filmagem para cada participante, foram considerados cinco momentos distintos de análise contínua com duração de um minuto cada e um intervalo de dois minutos entre cada contagem (isto é, 0-1, 3-4, 6-7, 9-10, 12-13 minutos). Para contagem dos elementos comportamentais de longa duração, como os estados e as distâncias interpessoais, foi utilizado o método de amostragem *varredura instantânea* (218), método pelo qual se registra o que o sujeito está fazendo ou a que distância está naquele exato momento, equivalente a descrição de uma fotografia. Para esta análise específica, foram considerados 15 momentos distintos, com intervalos de um minuto entre cada descrição. A tabela com elementos comportamentais do etograma, divididos de acordo com os métodos de amostragem explicitados, pode ser consultada no Anexo C. Os vídeos foram analisados apenas pelo pesquisador. Dessa forma, não houve comparação entre diferentes observadores.

Após a análise das filmagens de cada participante por meio do etograma, os dados foram tabulados e transpostos para o software estatístico para ciências sociais (SPSS 17) e analisados estatisticamente.

3.5- Forma de Análise dos Resultados

Os grupos de crianças e adolescentes com TEA e DI foram caracterizados por meio da análise descritiva e inferencial. Para descrever o perfil da amostra segundo as variáveis categóricas (gênero, grupo etário) foram elaboradas tabelas de frequência absoluta (n) e percentual (%). Utilizou-se a estatística descritiva e inferencial, com medidas de posição e dispersão (média e desvio-padrão) para descrever as variáveis contínuas (idade, CARS-BR, QI, elementos comportamentais do etograma).

Para obter o escore total de cada elemento comportamental do etograma, as frequências de ocorrência dos comportamentos em cada período de análise foram somadas.

O escore das categorias gerais do etograma corresponde à soma das frequências totais de cada elemento comportamental que compõem as categorias (por exemplo, Encarar = encarar mãe + encarar psiquiatra + encarar pesquisador).

A distribuição e a homogeneidade da variância referente às variáveis estudadas foram analisadas por meio dos testes de Kolmogorov–Smirnov e Shapiro Wilk ($\alpha = 0,05$), pela análise dos coeficientes de assimetria e curtose e por meio de gráficos do tipo caixa e bigodes.

Para a comparação das variáveis categóricas foi utilizado o teste do Qui-Quadrado. Para comparar as variáveis contínuas foram realizados os testes não-paramétricos de Mann-Whitney, para a comparação entre dois grupos ou de Kruskal-Wallis, para a comparação entre três grupos, devido à ausência de distribuição normal das variáveis.

Para fazer a análise *post hoc* entre os grupos após a realização do teste Kruskal-Wallis, foi utilizado o teste de comparações múltiplas de Dunn. Gráficos do tipo caixa e bigodes também foram utilizados para verificar a diferença entre as variáveis estudadas.

Para estudar a composição de fatores internos ao etograma foi utilizada a análise fatorial exploratória, pelo método de componentes principais e rotação ortogonal *Varimax*, normalização de Kaiser, com autovalores ≥ 1 . Os elementos do etograma foram padronizados para as análises devido à diferença de variabilidade/ escala. O gráfico *scree plot* foi analisado com o critério de Cattell (222), para determinar o número final de fatores. Os elementos comportamentais que apresentaram escores fatoriais abaixo de 0,4 ou escores altos em dois ou mais fatores foram excluídos da análise. Para verificar a consistência interna dos fatores foi calculado o coeficiente alfa de Cronbach.

Para o estudo da relação entre os fatores e as categorias gerais do etograma e os TEA e seus subtipos, utilizou-se a análise de regressão logística binária multivariada para variáveis de entrada dicotômicas, e a análise de regressão logística multinomial multivariada para três variáveis de entrada. Em todas as análises adotou-se o critério *Stepwise* (em português, passo a passo) de seleção de variáveis. O nível de significância considerado para todos os testes estatísticos foi de 5% ($p < 0,05$).

4 – RESULTADOS

4.1- Etograma

Um catálogo dos elementos comportamentais (etograma) de crianças e adolescentes com TEA e DI foi desenvolvido nesta pesquisa. As categorias e subcategorias do etograma foram compostas pela análise de 20 filmagens iniciais dos participantes com TEA e DI durante as consultas psiquiátricas; e por comportamentos sociais de crianças com TEA descritos em estudos de observação naturalística (165, 200-201, 203-204, 209, 216-217). As gravações escolhidas foram analisadas pelo método de amostragem *todas as ocorrências* (218), no qual todos os comportamentos observados dentro de um período limitado no tempo são considerados para a composição das categorias e subcategorias do etograma.

O etograma desenvolvido foi composto de 10 categorias principais e 88 subcategorias ou elementos comportamentais. As categorias principais abrangem 77 comportamentos de curta duração (por exemplo, apontar, mostrar, falar) e 21 comportamentos de maior duração que correspondem a estados, posturas corporais e distância interpessoal. As categorias incluem movimentos gerais do corpo, verbalizações, expressões faciais, estereotípias motoras, movimentos da cabeça, encarar, olhar, gestos, estado atual e distância interpessoal.

A descrição teórica de cada subcategoria do etograma desenvolvido será descrita a seguir. As tabelas utilizadas para analisar as categorias do etograma utilizado para analisar as filmagens dos pacientes podem ser consultadas no Anexo C.

I- MOVIMENTOS DO CORPO

Andar: Locomoção não intencionalmente direcionada para alguma pessoa

Sentar: Flexionar as pernas de tal forma a encostar as nádegas sob uma superfície. Inclui sentar no chão, na cadeira, na maca e na mesa

Levantar: A postura inicial deve ser sentado ou deitado. A partir desta posição o participante irá esticar as pernas e elevar seu corpo. Alçar-se, erguer-se, pôr-se de pé.

Deitar: Pôr ou dispor o corpo horizontalmente sob uma superfície. Inclui deitar no chão, na maca e na mesa

Subir: Subir na mesa ou na maca da sala

Inclinar Corpo: Inclinar o corpo para frente. Movimento semelhante a uma reverência

Aproximar: Locomoção visando se aproximar intencionalmente de uma pessoa

Afastar: Locomoção visando se afastar intencionalmente de alguma pessoa

Virar Corpo: Vira o corpo em direção contrária ao observador, pelo menos 90°

II- VERBALIZAÇÕES

Perguntar: Fazer perguntas para alguém

Responder: Resposta verbal em relação a uma pergunta da outra pessoa

Ecolalia: Repetição estereotipada de uma palavra ou parte de uma sentença de outra pessoa

Vocalização: Produzir sons incompreensíveis, sem sentido algum

Rir: Manifestar o riso, produzir som decorrente de manifestação de alegria dentro ou fora de contexto

Chorar: Derramar ou verter lágrimas e produzir som em manifestação de tristeza, raiva, angústia e desespero dentro ou fora de contexto

Gritar: Emitir sons altos em sinal de protesto, raiva, reclamação e sofrimento

Termos Estado Mental: A fala demonstra compreensão ou manipulação do estado mental dos outros. Por exemplo: Mentir, fazer piada, provocar. Inclui também o uso de termos para se referir ao estado mental próprio ou de outra pessoa. Ex: Saber, pensar, querer, precisar, acreditar, crer, desejar, sentir

Falar: Utilizar a fala de maneira diferente das demais categorias descritas acima. Ex: conversar sobre algo

III- EXPRESSÃO FACIAL

Sorrir (-): Os cantos da boca se voltam para trás. A boca pode ficar fechada ou levemente aberta. Sem contato visual durante a ação

Sorrir (+): Os cantos da boca se voltam para trás. A boca pode ficar fechada ou levemente aberta. Mantém contato visual durante a ação

Careta: Fazer careta, expressão facial não usual, fora de contexto, expressando dor, desprezo ou aversão

IV- ESTEREOTIPIAS MOTORAS

Balanceio: Balançar o corpo para frente e para trás, ou lateralmente, tanto em pé, como sentado

Flapping: Movimento estereotipado das mãos. Chacoalhar as mãos de maneira não usual e repetida

Pular: Com os pés juntos, saltar para cima

Ponta Pés: Andar nas pontas dos pés

Palmas: Bater palmas de maneira repetitiva e fora de contexto

Dedos: Sacudir os dedos, geralmente próximo a cabeça

Girar: Girar o corpo em torno do próprio eixo de maneira repetitiva e fora de contexto

V- MOVIMENTOS DA CABEÇA

Acenar Cabeça: Acenar com a cabeça, para cima e para baixo, indicando concordância, aceitação ou reconhecimento

Sacudir Cabeça: Sacudir para a esquerda e para a direita, indicando discordância, negação ou rejeição

Inclinar Cabeça: Inclinar a cabeça para frente, para trás ou para os lados

Virar Cabeça: Virar a cabeça em direção contrária ao observador, mais do que 90°

Girar Cabeça: Girar a cabeça em torno do próprio eixo de maneira repetitiva e fora de contexto

VI- ENCARAR

Encarar Mãe: Olhar direcionado aos olhos da mãe

Encarar Psiquiatra: Olhar direcionado aos olhos da psiquiatra

Encarar Pesquisador: Olhar direcionado aos olhos do pesquisador

VII- OLHAR

Olhar Mãe: Olhar direcionado ao corpo da mãe

Olhar Psiquiatra: Olhar direcionado ao corpo do psiquiatra

Olhar Pesquisador: Olhar direcionado ao corpo do pesquisador

Olhar Corpo: Olhar para o próprio corpo

Olhar Objeto Próprio: Olhar para objeto nas mãos ou próximo do corpo

Olhar Objeto Outro: Olhar para objeto que esteja sendo manipulado por outra pessoa

Olhar Sala: Olhar para algo da sala, como parede, porta, chão, teto, janelas

Seguir Olhar: Direcionar o olhar para onde a outra pessoa está olhando. Acompanhar o olhar de outra pessoa ou direcionar o olhar para onde a outra pessoa está indicando ou apontando

VIII- GESTOS

Automanipulação: Esta categoria inclui colocar dedo na boca, se coçar, mexer no cabelo, manipular os genitais, tatear com os dedos o corpo e tocar outra parte do próprio corpo

Autoagressão: Ferir o próprio corpo. Ex: bater a cabeça contra algo, morder a mão, arranhar a pele, etc

Heteroagressão: Agredir fisicamente outra pessoa. Ex: puxar cabelo, chutar, socar, morder, arranhar

Apontar (-): Apontar para algo ou alguém sem estabelecer contato visual

Apontar (+): Apontar para algo ou alguém enquanto estabelece contato visual

Mostrar (-): Mostrar um objeto sem estabelecer contato visual

Mostrar (+): Mostrar um objeto enquanto estabelece contato visual

Dar (-): Dar um objeto para outra pessoa sem estabelecer contato visual

Dar (+): Dar um objeto para outra pessoa enquanto estabelece contato visual

Pegar (-): Pegar objeto de outra pessoa sem estabelecer contato visual

Pegar (+): Pegar objeto de outra pessoa enquanto estabelece contato visual

Manipular (-): Manipular objetos de forma não construtiva ou simbólica. Inclui lamber, morder, cheirar, quebrar, jogar, girar, bater, tocar, virar, levantar, etc. Sem estabelecer contato visual

Manipular (+): Manipular objetos de forma não construtiva ou simbólica. Inclui brincar ou manipular estereotipado. Ex: lamber, morder, cheirar, quebrar, jogar, girar, bater, tocar, virar, levantar, empurrar, etc. Estabelece contato visual durante a ação

Brincar (-): Manipular objetos de maneira funcional, construtiva ou simbólica. Exclui brincar ou manipular estereotipado. Ex: Escrever com uma caneta, fingir que o caderno é um travesseiro, etc. Sem contato visual

Brincar (+): Manipular objetos de maneira funcional, construtiva ou simbólica. Exclui brincar ou manipular estereotipado. Ex: Escrever com uma caneta, fingir que o caderno é um travesseiro, etc. Estabelece contato visual

Explorar (-): Explorar a sala sem estabelecer contato visual. Inclui bater com a mão na parede, na janela e no chão, abrir e fechar a porta, abrir e fechar janela, chutar a porta, etc

Explorar (+): Explorar a sala enquanto estabelece contato visual. Inclui bater com a mão na parede, na janela e no chão, abrir e fechar a porta, abrir e fechar janela, chutar a porta

Tocar Mãe: Estabelecer contato físico com a mãe. Tocar, acariciar, pegar a mão, sentar no colo

Tocar Psiquiatra: Estabelecer contato físico com o psiquiatra. Tocar, acariciar, pegar a mão, sentar no colo

Tocar Pesquisador: Estabelecer contato físico com o pesquisador. Tocar, acariciar, pegar a mão, sentar no colo

Cobrir Olhos: Cobrir os olhos com as mãos

Cobrir Ouvidos: Cobrir os ouvidos com as mãos

Esconder: Esconder-se atrás de uma cadeira, embaixo da mesa, atrás da maca, etc

IX- ESTADO ATUAL

Sentado: O participante apresenta o comportamento de sentar (ver Movimentos Corporais) e permanece nesta posição

Em pé: O participante apresenta o comportamento de levantar (ver Movimentos Corporais) e permanece nesta posição

Deitado: O participante apresenta o comportamento de deitar (ver Movimentos Corporais) e permanece nesta posição

Frente Mãe: O participante está de frente para a mãe

Frente Psiquiatra: O participante está de frente para o médico

Frente Pesquisador: O participante está de frente para o pesquisador

Lado Mãe: O participante está de lado em relação à mãe

Lado Psiquiatra: O participante está de lado em relação ao médico

Lado Pesquisador: O participante está de lado em relação ao pesquisador

Costas Mãe: O participante está de costas para a mãe

Costas Psiquiatra: O participante está de costas para o médico

Costas Pesquisador: O participante está de costas para o pesquisador

X- DISTÂNCIA INTERPESSOAL

Perto Mãe: Distância entre o participante e a mãe está entre 0 e 0,5 metros

Perto Psiquiatra: Distância entre o participante e o psiquiatra está entre 0 e 0,5 metros

Perto Pesquisador: Distância entre o participante e o pesquisador está entre 0 e 0,5 metros

Média Mãe: Distância entre o participante e a mãe está entre 0,5 e 1,5 metros

Média Psiquiatra: Distância entre o participante e o psiquiatra está entre 0,5 e 1,5 metros

Média Pesquisador: Distância entre o participante e o pesquisador está entre 0,5 e 1,5 metros

Longe Mãe: Distância entre o participante e a mãe é de mais de 1,5 metros

Longe Psiquiatra: Distância entre o participante e o psiquiatra é de mais de 1,5 metros

Longe Pesquisador: Distância entre o participante e o pesquisador é de mais de 1,5 metros

4.2- Artigo

Ethological Approach to Autism Spectrum Disorder

Evolutionary Psychology 12(1), 223-244 (Aceito para publicação em 21/01/14)

Luiz Fernando L. Pegoraro ^{a*}, Ph.D. student

Eleonore Z. F. Setz ^b, Ph.D.

Paulo Dalgarrondo ^a, M.D., Ph.D.

^aDepartment of Psychiatry, Medical School
University of Campinas (Unicamp)

^bDepartment of Animal Biology
University of Campinas (Unicamp)

***Corresponding author**

Luiz Fernando L. Pegoraro
Department of Psychiatry
Medical School, University of Campinas (Unicamp)
R. Tessália Vieira de Camargo, 126
Cidade Universitária Zeferino Vaz - Barão Geraldo
Campinas – São Paulo – Brazil
ZIP Code: 13083-887
Telephone/FAX: +55-19-3521.7206
E-mail: luizflp@fcm.unicamp.br

Abstract: The purpose of the study was to develop a new ethogram for assessment of children and adolescents with autism spectrum disorders (ASD) and intellectual developmental disorder (IDD) and to test whether this instrument accurately distinguishes ASD participants ($n = 61$) from IDD participants ($n = 61$). An ethogram with 88 behavior elements was generated, including body postures, verbalizations, facial expressions, motor stereotypies, head postures, gaze behavior, gestures, and interpersonal distance. Significant differences were detected between both groups in classic ASD behaviors; in behaviors that are deficient in ASD according to established theoretical models, such as symbolic play, gaze direction, gaze following, and use of mental state language; in atypical behaviors that have also been described previously in ethological studies with ASD; and in the nonspecific behaviors of ASD, such as walk, look own body, explore and cry. Predictive success of a diagnosis of ASD in the logistic regression model with the ethogram's factors was 98.4%. The results suggest that this ethogram is a powerful and useful tool for both the detailed study of the social behaviors of autistic children and adolescents, and for discriminating ASD and IDD.

Keywords: autism, intellectual disability, children, social behavior, ethology

Introduction

The Autism spectrum disorders (ASD) are characterized by marked deficits in social reciprocity, social use of communication and by the presence of repetitive and stereotyped behaviors or interests (APA, 2012). The diagnosis of ASD is based on direct behavioral observation or on information about patterns of behavior and symptoms described by caregivers (Huerta and Lord, 2012). Often, the distinction between ASD and other developmental disorders, such as Intellectual Developmental Disorder (IDD), seems vague and ill-defined (Nazeer and Ghaziuddin, 2012). Ethology is an area of biology providing powerful non-invasive observation methods that may contribute significantly to the development of a more accurate and valid strategy for diagnosing and measuring the behavior of children with ASD (Klein, 2000). Konrad Lorenz, Nikolaas Tinbergen and Karl von Frisch were the founders of modern ethology, i.e., the science specialized in the study of animal and human behavior. In 1973, they received the Nobel Prize for medicine and physiology for their discoveries concerning organization and elicitation of individual and social behavioral patterns (Zetterstrom, 2007). Irenäus Eibl-Eibesfeldt, a German researcher who collaborated with Konrad Lorenz, was the first to apply ethological principles to study human behavior (Klein, 2000).

A starting point in many ethological studies is the compilation of a detailed ethogram, which is a thorough descriptive catalog of the behavior patterns that form the basic behavioral repertoire of the study subjects (Troisi, 1999). Observed behaviors may differ in duration. Brief behaviors are called *point-events* (e.g., show, point, sit down). *Lasting-events* are behaviors of longer, but varying, duration (e.g., current status, interpersonal distance) (van Engeland, Bodnàr, and Bolhuis, 1985).

The ASD have drawn the attention both of ethologists and evolutionary psychologists by their complexity and severe impact on the social life of affected subjects (e.g., Baron-Cohen, 2009; Reser, 2011; Tinbergen and Tiberger, 1972; Zabel and Zabel, 1982). Tinbergen and his wife, for example, formulated a theory of the etiology of ASD couched in ethological terms (Tinbergen and Tiberger, 1972), but the absence of evidence to their claims and the lack of precision with which they used the terms “autism” and “Kanner’s syndrome” prevented their theory from having subsequent influence (Wing and Ricks, 1976). Earlier ethological studies with ASD have focused on systematic behavioral

observations, i.e., recordings of preselected, well-defined behaviors cataloged on a timed sampling schedule, quantitative measurements of the frequencies of point events or relative durations of the behaviors (e.g., lasting-event categories), and detailed descriptions of behavior (Castell, 1970; Churchill and Bryson, 1972; Hutt and Ounsted, 1970; O'Connor and Hermelin, 1967; Perderson and Schelde, 1997; Richer and Coss, 1976; Richer and Richards, 1975; van Engeland, Bodnàr, and Bolhuis, 1985). Nevertheless, in the majority of these studies the sample was relatively small and/or there were no comparison groups with other mental disorders, weakening their validity and specificity. Therefore, the aims of this study were to develop a new, detailed, valid and useful ethogram with a large sample of children and adolescents with ASD, according to DSM-5 criteria, and to test whether this instrument accurately distinguishes ASD from another developmental disorder that is usually diagnosed in childhood, the IDD.

Materials and Methods

Participants

All of the children and adolescents with ASD and IDD enrolled in this study were patients of the Child and Adolescent Psychiatry outpatient clinics of the Hospital of the University of Campinas (Unicamp) located in Campinas, São Paulo, Brazil. The participants comprised 69 children and adolescents diagnosed with ASD between the ages of 3 and 18 years (mean 9.4 years, SD 4.6 years); and 77 children and adolescents diagnosed with IDD between the ages of 4 and 16 years (mean 12.0 years, SD 3.1 years). Clinical psychiatrists with an average of 20 years of experience treating patients diagnosed the participants using Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders — Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV-TR) (APA, 2000) criteria for ASD and IDD. Both groups also met the proposed revised diagnostic criteria for ASD and IDD in the DSM-5 (APA, 2012). Overall, the participants were not medication-free. After the participants' entry into the study, the diagnosis of ASD was confirmed by the Brazilian version of the Childhood Autism Rating Scale (CARS-BR) (Pereira, Riesgo, and Wagner, 2008), which is a behaviorally based rating scale used to evaluate the severity of autistic symptoms. Also following their entrance into the study, all participants with IDD between the ages of 6 and 16 years completed the Wechsler Intelligence Scale for Children or Adults, 3rd edition,

Brazilian version (Wechsler, 2002, 2004), to determine their full-scale IQ (FSIQ). Participants with IDD aged less than 6 years were intellectually assessed with Columbia Mental Maturity Scale (CMMS) (Burgemeister, Blum, and Lorge, 2011). The two groups were matched in chronological age. Parents signed consent forms which the Institutional Review Board of Unicamp approved.

Measures

Video Recorder

A High-Definition Hidden Camera Pen (by Brickhouse), with a digital video recorder (1280 x 720 pixels, 30 frames per second, 8 Gigabytes), Audio Video Interleaved format (AVI), and high speed Universal Serial Bus (USB) 2.0 interface was used to record each participant during their regular psychiatric assessment.

Ethogram

We developed an ethogram from observations of the study participants' social behaviors in outpatient clinics of the Unicamp Hospital. This ethogram also incorporates measures from the literature of social behaviors of children with ASD in naturalistic settings, such as gaze and physical aversion, interpersonal distance, joint attention, mental state language and other communication skills (Chiang, 2008, 2009; Hutt and Ounsted, 1970; Jones and Schwartz, 2009; Macintosh and Dissanayake, 2006; Perderson and Schelde, 1997; Richer and Coss, 1976; van Engeland, Bodnàr, and Bolhuis, 1985). To compose the categories and subcategories of the ethogram, we selected the first ten recordings from ASD and IDD participants, for a total of 20 recordings. The *All Occurrences* sampling method was used to analyze the video recordings. In this method, all behaviors observed within a period of time are included in the ethogram (Altmann, 1974; Setz, 1991). The final categories of the ethogram included body postures, verbalizations, motor stereotypies, head postures, gaze behavior, gestures, current status and interpersonal distance (see Appendix I). Additionally, we developed two scoring sheets to facilitate the count of point- and lasting-event categories during the video recording analyses (see Appendices II and III).

Procedure

All the participants were videotaped in the outpatient clinics of the Unicamp Hospital, during a follow-up psychiatric assessment, in the company of their mothers, in a 343 cm x 230 cm room containing one table, four chairs, one gurney, one trash can and one sink. Video recordings of each patient generally lasted 15 minutes, and the participants were inside the room for the duration of the recording. Parents knew about the recording, but patients did not. The first author of the present study operated the video recorder pen but avoided interaction with the participants, caregivers, and psychiatrist.

Video recordings of each participant were analyzed using the *All Occurrences Sampling* method (Altmann, 1974; Setz, 1991), with a time interval of 2 minutes for point-events (e.g., point, look, talk), resulting in five periods of continuous analysis (i.e., measurements at 0-1, 3-4, 6-7, 9-10, and 12-13 minutes) (see Appendix II); and the *Scan Sampling* method (Altmann, 1974; Setz, 1991), with intervals of 1 minute for lasting-event categories, totaling 15 distinct instantaneous scans (see Appendix III). In the *Scan Sampling* method, one records the lasting-event categories (e.g., an individual's current activity or interpersonal distance) at preselected moments in time.

Statistical analysis

Data were analyzed using the Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) version 17.0. Variables were tested for normality of distribution using the Kolmogorov-Smirnov test. The arcsine square root transformation (ASRT) for lasting-event categories was performed. The ARST has long been a standard procedure when analyzing proportional data in ethology (Sokal and Rohlf, 1995; Zar, 1998). The manifest frequency of each behavior element (i.e., the subcategories of our ethogram) was computed for each participant and the frequencies in the experimental group (ASD) were compared with those in the control group (IDD). Mann-Whitney's test was used to compare age and the frequencies of behavioral elements between participants with ASD and IDD. The Chi-square test was used for comparison of gender.

In order to reduce the subcategories of the ethogram to a small set of variables, a principal components factor analysis (eigenvalues ≥ 1) with Varimax rotation and Kaiser Normalization was performed for the total sample. The subcategories of the ethogram were

standardized for the analysis, due to the differences in the variability/scale. Only elements with a factor value in excess of 0.40 were used in this analysis. Factors with eigenvalues larger than 1 were initially extracted using principal components. The *scree plot* was then examined using Cattell's (1966) point of inflection criterion to determine factor numbers. Behavior elements which loaded on two different factors with a difference of factor loadings less than 0.20 were eliminated. The reliability analysis was performed on the final ethogram to assess the internal consistency as measured by Cronbach's alpha.

Two binary multivariate logistic regression analyses, with backward likelihood ratio selection method, were conducted with the ethogram's new factors and with ten main ethogram categories (i.e., the sum of the frequencies of each subcategory), to explore the predictors of the ASD diagnosis.

Results

The initial sample consisted of 146 participants (69 with ASD and 77 with IDD) between the ages of 3 and 18 years (mean 10.8 years, SD 4.1 years). The sample was composed predominantly of males ($n = 113, 77.4\%$) and of children ($n = 76, 52.1\%$). Table 1 presents the results of the comparison between the ASD and IDD groups regarding age, gender, and CARS-BR total score. A group of 24 participants (16.4%) was excluded from the main analyses as they could not be unequivocally categorized as either ASD or IDD, according to the CARS-BR cutoff score (< 30) for ASD and the WISC-III/ WAIS-III or CMMS cutoff score for IDD (IQ < 70 or Age Deviation Score below two standard deviations in CMMS). This group was analyzed separately, in order to verify if these individuals could also be categorized based on the ethogram.

We collected 2,190 minutes (36.5 hours) of video recordings for the total sample. The full analysis of the 2,190 minutes of recording took 13,140 minutes, or 219 hours – 90 minutes per participant. The final ethogram comprised 10 major categories divided into 88 subcategories, 67 of which described point-events, and 21 of which described lasting-event categories (see Appendix I for an overview of the main categories, their behavioral elements, and a brief description of each element). Of the 88 subcategories in the ethogram, participants with ASD and IDD showed significant differences in 77 subcategories. Eleven subcategories did not differentiate between ASD and IDD (see Table 2). This could be related to the large variation within the samples, and not necessarily a lack of difference

between ASD and IDD. Children and adolescents that were excluded from the main analyses, based on difficulties in categorizing them according to standard diagnostic checklists for ASD and IDD, exhibited significant differences in 20 subcategories of the ethogram (see Table 3). The subcategories of echolalia, rock and spin were observed only in the ASD group ($n = 8$).

The factor analysis of the ethogram's behavioral elements yielded a model with twenty four factors, accounting for 79.3% of the variance. Table 4 gives an overview of the factor values and explains the variance and the internal consistency of the instrument. Four factors were identified based on eigenvalues and on the *scree plot* test and these accounted for 37.6% of the variance. Thirty variables were excluded as they showed communalities below 0.4 or presented high factor loadings on two or more factors. Each of the four factors was named according to recognizable common features of the highest-loading behavioral elements. The factors were named as follows: Factor 1, General Movements (GM); Factor 2, Functional Communication (FC); Factor 3, Interpersonal Discomfort (ID); Factor 4, Stereotyped Behaviors (SB). Significant differences were found between the ASD and IDD patients in all of the factors ($p > .01$). In relation to the IDD group, the ASD group had significantly higher scores on General Movements, Interpersonal Discomfort and Stereotyped Behaviors and presented significantly lower scores on Functional Communication.

The binary logistic regression with the ethogram's factors showed that Functional Communication and Interpersonal Discomfort were significant predictors of ASD (see Table 5). A second logistic regression with the ethogram's main categories showed that Head Postures, Stare, and Look were significant predictors of the ASD (see Table 6). Predictive success of a diagnosis of ASD in the two logistic regression models was 98.4% and 95.9%, respectively. Due to problems of multicollinearity or singularity, lasting-event categories were removed from logistic regression analyses. The Hosmer–Lemeshow goodness-of-fit statistic (Hosmer and Lemeshow, 2000) was $p > 0.05$ in all steps of both logistic regression analyses.

Table 1. Sample characteristics ($n = 122$)

<i>Continuous Variables</i>	<i>ASD (n = 61)</i>		<i>IDD (n = 61)</i>		<i>p-Value</i>
	<i>Mean</i>	<i>SD</i>	<i>Mean</i>	<i>SD</i>	
Age	9.5	4.7	10.8	2.2	0.109
CARS-BR	41.6	7.7	17.6	5.9	<0.001
<i>Categorical Variables</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	
Gender					
Male	55	90.1	49	80.3	0.126
Female	6	9.9	12	19.7	
Age Group					
Children	37	60.6	38	62.2	0.852
Adolescent	24	39.4	23	37.8	

Note: ASD = Autism Spectrum Disorders; IDD = Intellectual Developmental Disorder.

Significant values in bold.

Table 2. Subcategories that did not differentiate ASD and IDD

	ASD (<i>n</i> = 61)		IDD (<i>n</i> = 61)		<i>p</i> -value
	Mean	<i>SD</i>	Mean	<i>SD</i>	
<i>Point events</i>					
Automanipulation	6.3	5.1	7.1	5.0	0.355
Cover eyes	1.2	2.3	0.2	0.4	0.080
Hide	0.4	0.9	0.3	0.9	0.740
Laugh	0.6	2.1	0.4	1.0	0.366
Play (-)	0.8	2.2	0.4	1.4	0.416
Touch Psychiatrist	0.2	0.8	0.3	0.8	0.656
Touch Researcher	0.1	0.4	0.3	0.1	0.397
<i>Lasting events</i>					
Far Away Researcher	9.6	4.4	10.1	5.7	0.210
Medium Researcher	3.9	4.2	4.4	5.4	0.953
Near Psychiatrist	1.6	2.5	2.3	3.9	0.680
Side Researcher	4.4	3.2	5.0	4.5	0.864

Note: ASD = Autism Spectrum Disorders; IDD = Intellectual Developmental Disorder.

Table 3. Subcategories that differentiate ASD and IDD in the unclassified group ($n = 24$)

	ASD ($n = 8$)		IDD ($n = 16$)		p -value
	Mean	SD	Mean	SD	
Age	8.8	3.5	11.4	3.8	0.140
<i>Point events</i>					
Approach	0.6	0.7	2.1	1.8	0.022
Turn Around	3.7	2.0	1.5	1.5	0.009
Vocalization	5.6	3.7	0.8	0.8	<0.001
Scream	1.1	1.3	0.1	0.3	0.029
Smile (-)	1.6	1.5	0.4	0.5	0.024
Tilt	11.3	5.0	4.2	2.2	0.002
Face Away	6.8	3.7	2.6	1.7	0.009
Stare Psychiatrist	7.5	3.5	14.1	5.7	0.006
Look Mother	15.8	6.4	6.1	3.4	<0.001
Look Psychiatrist	15.6	7.0	5.6	4.4	0.003
Look Researcher	10.5	5.3	4.6	3.6	0.013
Take (+)	<0.1	<0.1	0.4	0.5	0.030
Manipulate (+)	<0.1	<0.1	0.7	0.9	0.019
Touch Researcher	0.3	0.5	<0.1	<0.1	0.010
<i>Lasting events</i>					
Facing Psychiatrist	6.3	3.0	10.8	3.3	0.008
Side Psychiatrist	4.5	0.9	2.8	2.3	0.010
Backs Turned Psychiatrist	4.1	2.7	1.5	1.6	0.038
Backs Turned Researcher	8.6	2.5	5.9	2.4	0.030
Medium Researcher	2.2	1.3	4.6	2.8	0.038
Far Away Researcher	11.8	1.8	8.0	3.8	0.028

Note: ASD = Autism Spectrum Disorders; IDD = Intellectual Developmental Disorder.

Table 4. Principal components analysis after Varimax rotation ($n = 122$)

Behavioral Elements	Factor loading by component			
	GM	FC	ID	SB
Stand	0.840			
Walk	0.758			
Backs Turned Psychiatrist	0.740			
Withdrawal	0.723			
Approach	0.712			
Backs Turned Researcher	0.696			
Near Researcher	0.634			
Turn Around	0.606			
Explore (-)	0.599			
Sit Down	0.596			
Far Away Psychiatrist	0.540			
Climb	0.539			
Heteroagression	0.472			
Far Away Mother	0.461			
Scream	0.427			
Head Spin	0.414			
Facing Researcher	-0.415			
Near Mother	-0.460			
Side Mother	-0.534			
Medium Psychiatrist	-0.609			
Facing Psychiatrist	-0.660			
Sit	-0.853			
Point (+)		0.737		
Smile (+)		0.723		
Show (+)		0.669		
Talk		0.668		
Stare Mother		0.662		
Mental State Language		0.661		
Gaze Following		0.602		
Shake		0.566		
Facing Researcher		0.546		
Ask		0.544		
Nod		0.542		
Near Psychiatrist		0.517		
Answer		0.461		

Note: GM = General Movements; FC = Functional Communication; ID = Interpersonal Discomfort; SB = Stereotyped Behaviors.

Table 4. Continuation

Behavioral Elements	Factor loading by component			
	GM	FC	ID	SB
Smile (-)			0.629	
Grimace			0.581	
Rock			0.515	
Look Mother			0.500	
Tilt			0.441	
Finger			0.436	
Look Psychiatrist			0.411	
Cover Eyes			0.405	
Automanipulation			0.403	
Explore (+)			-0.438	
Give (+)			-0.448	
Take (+)			-0.505	
Play (+)			-0.523	
Manipulate (+)			-0.573	
Echolalia				0.757
Manipulate (-)				0.684
Lie Down				0.677
Play (-)				0.643
Sing				0.601
Look Own Object				0.484
Flapping				0.455
Laugh				0.440
Lying				0.427
Give (-)				0.418
Variance %	20.94	7.54	4.65	4.50
Cumulative			37.63	
Cronbach's alpha	0.940	0.914	0.823	0.865
Total			0.868	

Note: GM = General Movements; FC = Functional Communication; ID = Interpersonal Discomfort; SB = Stereotyped Behaviors.

Table 5. Stepwise binary logistic regression analysis of the ethogram's factors predicting ASD ($n = 122$)

Explanatory Variables	B	SE	<i>p</i> -value	OR	95% CI
<i>Initial Step</i>					
General Movements	0.678	0.686	0.323	1.969	0.513-7.556
Functional Communication	-1.044	0.496	0.035	0.352	0.133-0.932
Interpersonal Discomfort	2.337	1.223	0.056	10.351	0.943-113.655
Stereotyped Behaviors	1.005	0.670	0.134	2.731	0.735-10.148
Constant	-20.696	12.508	0.098	<0.001	-----
<i>Final Step</i>					
Functional Communication	-1.160	0.558	0.038	0.313	0.105-0.936
Interpersonal Discomfort	1.877	0.866	0.030	6.532	1.195-35.694
Stereotyped Behaviors	1.102	0.713	0.122	3.009	0.744-12.172
Constant	-14.305	8.392	0.088	<0.001	-----

Note: B = Partial regression coefficient; SE = Standard Error; OR = Odds ratio; 95% CI = 95% Confidence interval.
Significant values in bold.

Table 6. Stepwise binary logistic regression analysis of the ethogram's major categories predicting ASD ($n = 122$)

Explanatory Variables	B	SE	<i>p</i> -value	OR	95% CI
<i>Initial Step</i>					
Body Postures	0.052	0.056	0.355	1.053	0.944-1.176
Facial Expressions	-0.046	0.091	0.611	0.955	0.799-1.141
Motor Stereotypies	0.088	0.056	0.117	1.092	0.978-1.219
Head Postures	0.298	0.116	0.010	1.348	1.074-1.692
Gestures	0.007	0.047	0.876	1.007	0.918-1.105
Stare	-0.186	0.057	0.001	0.831	0.742-0.929
Look	0.053	0.026	0.043	1.054	1.002-1.109
Verbalizations	-0.016	0.043	0.710	0.984	0.904-1.071
Constant	-4.846	2.512	0.054	0.008	-----
<i>Final Step</i>					
Motor Stereotypies	0.089	0.059	0.133	1.093	0.973-1.228
Head Postures	0.302	0.108	0.005	1.353	1.095-1.671
Stare	-0.177	0.051	<0.001	0.837	0.758-0.925
Look	0.060	0.025	0.017	1.062	1.011-1.116
Constant	-5.054	2.332	0.030	0.006	-----

Note: B = Partial regression coefficient; SE = Standard Error; OR = Odds ratio; 95% CI = 95% Confidence interval.

Significant values in bold.

Discussion

The primary goal of this study was to develop a new ethogram describing behavioral elements that emerge in the psychiatric assessment of children and adolescents with ASD and IDD. Other objectives were to verify whether this ethogram could differentiate the ASD group from the IDD group and whether it could reliably predict the ASD, according to the new DSM-5 criteria. The results achieved in this study should be regarded with some prudence as to their generalizability. After all, the observation time per participant was relatively brief (15 minutes). Moreover, video recordings were performed only in one context of social interaction, the participants were not medication-free, and there was no direct comparison with regard to predictive power between the ethogram and standard ratings. Nevertheless, the data presented here are sufficiently robust, as part of an exploratory study.

We developed an ethogram covering a broad range of verbal and nonverbal behaviors of ASD and IDD, comprising earlier findings in classical ethological studies, and covering contemporary models of social behaviors in mental disorders. Our ethogram not only precisely described the signs and symptoms of ASD, but also correctly classified the ASD in most cases and clearly distinguished it from another developmental disorder which is common in childhood and adolescence, the IDD. Furthermore, some subcategories of the ethogram which were related to gaze behavior, interpersonal distance and avoidance behavior were able to differentiate children and adolescents with ASD and IDD who could not be categorized according to standard diagnostic checklists. A comparison of behavioral elements of the ethogram between ASD and IDD revealed significant differences in classic ASD behaviors, such as motor stereotypies (e.g., rock, hand-flapping), language stereotypies (e.g., echolalia), social interaction deficit (e.g., withdrawal, turn around) and gaze aversion (e.g., face away) (APA, 2000; Kanner, 1943, 1971; WHO, 1992); in behaviors that are deficient in ASD according to established theoretical models, such as symbolic play, gaze following, point (i.e., joint attention) and use of mental state language (Baron-Cohen, 1989, 1994; Baron-Cohen, Leslie, and Frith, 1985; Mundy, Sigman, and Kasari, 1990; Tager-Flusberg, 1981; Wing, Gould, Yeates, and Brierly, 1977); in atypical behaviors that have also been described in ethological studies with ASD, such as gaze and physical aversion, echolalia and motor stereotypies (Hutt and Ounsted, 1970; Pedersen,

Livoir-Petersen, and Schelde, 1989; Perderson and Schelde, 1997; Richer and Coss 1976; van Engeland, Bodnàr, and Bolhuis, 1985); and in the nonspecific behaviors of ASD, such as walk, climb, explore, take, give, look own body, vocalization, and cry. Although children with ASD differed from IDD, it is not certain that the same would be true for the distinction of ASD from other mental disorders (e.g., childhood-onset schizophrenia), since the observed pattern of nonverbal behavior may not be specific to ASD. Future studies could use this ethogram to distinguish ASD from other mental disorders, to detect ASD in the general population, or even to study other behavioral conditions – analogous to previous ethological research with obsessive compulsive disorder (Eilam et al., 2012; Zor et al., 2009; Zor et al., 2011).

The observation method of children and adolescents with ASD by means of discrete video recording devices and further analysis with an ethogram is minimally invasive, inexpensive, affordable, requires only a few minutes of video recording, and it is potentially more accurate than the typical clinical diagnostic procedures. Another advantage of this method in relation to standard ratings is that it does not depend on the parents' report, on the language development of the child or adolescent with the ASD, and on direct observation of behaviors, which are all methods that may suffer due to their lack of accuracy, especially in contexts where socioeconomic and sociocultural deprivation is common, such as in developing countries. On the other hand, the retrospective analysis of video recordings is time-consuming, may demand more training than just consulting DSM-5, and perhaps may not be practical in clinical settings. Nevertheless, there are various computer programs that facilitate the work with ethograms (e.g., the commercial “Observer” by Noldus, and the freeware “J-Watcher”). For research purposes, it may be an objective and very powerful tool for the detailed study of the social behaviors of autistic children and adolescents.

Acknowledgements: We would like to thank our patients and their families for their participation. We also thank Valerie Miller, MD, for constructive and valuable comments that helped improve an earlier version of the manuscript.

References

- Altmann, J. (1974). Observational study of behavior: sampling methods. *Behavior*, 49, 227-267.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatry Association. (2012). *DSM-5 development*. Available from: <http://www.dsm5.org> [last accessed 5 March 2012].
- Baron-Cohen, S. (1989). Perceptual role taking and protodeclarative pointing in autism. *British Journal of Developmental Psychology*, 7, 113–127.
- Baron-Cohen, S. (1994). How to build a baby that can read minds: Cognitive mechanisms in mindreading. *Cahiers de Psychologie Cognitive*, 13, 513–552.
- Baron-Cohen, S. (2009). Autism: The empathizing-systemizing (E-S) theory. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1156, 68-80.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A., and Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “Theory of Mind”? *Cognition*, 21, 37–46.
- Burgemeister, B.B., Blum, L.H., and Lorge, I. (2011). *Escala de maturidade mental Colúmbia: Manual para aplicação e interpretação*. (3^a ed.). São Paulo, SP: Casa do Psicólogo.
- Castell, R. (1970). Physical distance and visual attention as measures of social interacting between child and adults. In S.J. Hutt and C. Hutt (Eds.), *Behavior studies in psychiatry*, (pp. 91-102). Oxford: Pergamon Press.
- Cattell, R. B. (1966). The scree test for the number of factors. *Multivariate Behavioral Research*, 1, 629–637.
- Chiang, H.M. (2008). Communicative spontaneity of children with autism: A preliminary analysis. *Autism*, 12, 9-21.
- Chiang, H.M. (2009). Naturalistic observations of elicited expressive communication of children with autism. *Autism*, 13, 165-178.
- Churchill, D.W., and Bryson, C. (1972). Looking and approach behavior of psychotic and normal children as a function of adult attention or preoccupation. *Comprehensive Psychiatry*, 13, 171-177.

- Eilam, D., Zor, R., Fineberg, N., and Hermesh, H. (2012). Animal behavior as a conceptual framework for the study of obsessive–compulsive disorder (OCD). *Behavioural Brain Research*, *231*, 289-296.
- Hosmer, D.W., and Lemeshow, S. (2000). *Applied logistic regression* (2nd ed.). New York, NY: Wiley.
- Huerta, M., and Lord, C. (2012). Diagnostic evaluation of autism spectrum disorders. *Pediatric Clinics of North America*, *59*, 103-111.
- Hutt, C., and Ounsted, C. (1970). Gaze aversion and its significance in childhood autism. In S.J. Hutt and C. Hutt (Eds.), *Behavior studies in psychiatry* (pp. 103-120). Oxford: Pergamon Press.
- Jones, C.D., and Schwartz, I.S. (2009). When asking questions is not enough: An observational study of social communication differences in high functioning children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *39*, 432-443.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, *2*, 217-250.
- Kanner, L. (1971). Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, *1*, 119-145.
- Klein, Z. (2000). The ethological approach to the study of human behavior. *Neuroendocrinology Letters*, *21*, 477–481.
- Macintosh, K., and Dissanayake, C. (2006). A comparative study of the spontaneous social interactions of children with high-functioning autism and children with Asperger’s disorder. *Autism*, *10*, 199-220.
- Mundy, P., Sigman, M., and Kasari, C. (1990). A longitudinal study of joint attention and language development in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *20*, 115–127.
- Nazeer, A., and Ghaziuddin, M. (2012). Autism spectrum disorders: Clinical features and diagnosis. *Pediatric Clinics of North America*, *59*, 19-25.
- O’Connor, N., and Hermelin, B. (1967). The selective visual attention of psychotic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *8*, 167-179.

- Pedersen, J., Livoir-Petersen, M.F., and Schelde, J.T.M., (1989). An ethological approach to autism: An analysis of visual behavior and interpersonal contact in a child versus adult interaction. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 80, 346–355.
- Pedersen, J., and Schelde, T. (1997). Behavioral aspects of infantile autism: An ethological description. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 6, 96-106.
- Pereira, A., Riesgo, R.S., and Wagner, M.B. (2008). Childhood autism: Translation and validation of the Childhood Autism Rating Scale for use in Brazil. *The Journal of Pediatrics*, 84, 487-494.
- Reser, J.R. (2011). Conceptualizing the autism spectrum in terms of natural selection and behavioral ecology: The solitary forager hypothesis. *Evolutionary Psychology*, 9, 207-238.
- Richer, J.M., and Coss, R.G. (1976). Gaze aversion in autistic and normal children. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 53, 193-210.
- Richer, J.M., and Richards, B. (1975). Reacting to autistic children: the danger of trying too hard. *British Journal of Psychiatry*, 127, 526-529.
- Setz, E.Z.F. (1991). Métodos de quantificação de comportamento de primatas em estudos de campo. In: A.B. Rylands and A.T. Bernardes, (Eds.), *A primatologia no Brasil*, (pp. 411-435). Belo Horizonte: Fundação Biodiversitas.
- Sokal, R.R., and Rohlf, F.J. (1995). *Biometry: The principles and practice of statistics in biological research* (3rd ed.). New York, NY: W. H. Freeman.
- Tager-Flusberg, H. (1981). On the nature of linguistic functioning in early infantile autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 11, 45-56.
- Tinbergen, E.A., and Tinbergen, N. (1972). *Early childhood autism: An ethological approach*. Berlin: Parey.
- Troisi, A. (1999). Ethological research in clinical psychiatry: The study of nonverbal behavior during interviews. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 23, 905-913.
- Van Engeland, H., Bodnàr, F.A., and Bolhuis, G. (1985). Some qualitative aspects of the social behavior of autistic children: An ethological approach. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 879-893.

- Wechsler, D. (2002). *Escala de inteligência Wechsler para crianças: Adaptação e padronização de uma amostra brasileira* (3ª ed.). São Paulo, SP: Casa do Psicólogo.
- Wechsler, D. (2004). *Escala de inteligência Wechsler para adultos: Adaptação e padronização de uma amostra brasileira* (3ª ed.). São Paulo, SP: Casa do Psicólogo.
- Wing, L., Gould, I., Yeates, S.R., and Brierly, L.M. (1977). Symbolic play in severely mentally retarded and in autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 18*, 167–178.
- Wing, L., Ricks, D.M. (1976). The aetiology of childhood autism: a criticism of the Tinbergens' ethological theory. *Psychological Medicine, 6*, 533-543.
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- Zabel, R., and Zabel, M. (1982). Ethological approaches with autistic and other abnormal populations. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 12*, 71-83.
- Zar, J. H. (1998). *Biostatistical Analysis* (4th Ed.). New Jersey, NY: Prentice-Hall.
- Zetterstrom, R. (2007). The Nobel Prize for the introduction of ethology, or animal behaviour, as a new research field: possible implications for child development and behavior. *Acta Paediatrica, 96*, 1105–1108.
- Zor, R., Keren, H., Hermesh, H., Szechtman, H., Mort, J., and Eilam, D. (2009). Obsessive–compulsive disorder: a disorder of pessimal (non-functional) motor behavior. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 120*, 288-298.
- Zor, R., Szechtman, H., Hermesh, Fineberg N.A., and Eilam, D. (2011). Manifestation of Incompleteness in Obsessive- Compulsive Disorder (OCD) as Reduced Functionality and Extended Activity beyond Task Completion. *PLoS ONE, 6*, e25217.

Appendix I Ethogram

I- Body Postures

Walk	Locomotion not directed to another person
Sit Down	Self-explanatory
Stand Up	Self-explanatory
Lie Down	Self-explanatory
Climb	The arms pull, and the legs push the body up. The child may also climb onto large chairs, tables, etc
Bow	To bend forward with the upper part of the body
Approach	The child walks toward a person (to be distinguished from accidental movements in the direction of a person)
Withdrawal	The child walks away from some person (to be distinguished from accidental movements away)
Turn Around	Turns whole body around its axis for at least 90°

II- Verbalizations

Ask	Posing questions to somebody
Answer	Verbal reaction to a question from somebody
Echolalia	Repeating part of sentence spoken by somebody
Vocalization	Producing an unintelligible sound with mouth
Laugh	Self-explanatory
Cry	Self-explanatory
Scream	Self-explanatory
Mental State Language	Use of words such as “think”, “know”, “believe”, “wish”, “mean”, “pretend”, “forget”, “guess”, “want”, “believe”, “feel”, etc. (See Tager-Flusberg, 1981)
Talk	Using speech, loudly or quietly, other than as described

III- Facial Expressions

Smile (-)	The corners of the mouth are drawn back. The mouth is closed or slightly open. Does not establish eye contact
Smile (+)	The corners of the mouth are drawn back. The mouth is closed or slightly open. Establishes eye contact
Grimace	A sharp contortion of the face expressive of pain, contempt or disgust

IV- Motor Stereotypies

Rock	Rhythmic up-and-down movements, either in a lateral or dorsal-ventral way
Flapping	Stereotyped hand-flapping
Jump	Abruptly raises body with or without feet leaving the floor. Does not include skipping, galloping or dancing
Tiptoe	The child walks on toes
Clap	Claps hands repetitively out-of-context
Finger	Moves fingers in a flicking motion, often near the head
Spin	Rotating the body around its own axis repetitively and out-of-context

V- Head Postures

Nod	Moves head up and down, once or several times, quickly or slowly
Shake	Rotates head from side to side, between once and several times
Tilt	Tilts head forward, backwards, or sideways
Face Away	Turns face away from the partner more than 90°
Head Spin	Rotates the head around its own axis repetitively

VI- Stare

Stare Mother	Looks towards eyes of mother
Stare Psychiatrist	Looks towards eyes of psychiatrist
Stare Researcher	Looks towards eyes of researcher

VII- Look

Look Mother	Gaze directed to the mother's body
Look Psychiatrist	Gaze directed to the psychiatrist's body
Look Researcher	Gaze directed to the researcher's body
Look Body	Gaze directed to own body
Look Own Object	Looks at an object that is being manipulated by self
Look Other Object	Looks at an object that is being manipulated by another person
Look Away	Gaze directed away from the other person. This category includes looking at the wall, floor, door, table, window, and chair
Gaze Following	Follows the direction of gaze, head posture, or gestures of other people, and consequently shares a common social point of visual reference

VIII- Gestures

Automanipulation	Manipulates own body, e.g. finger against teeth, picking nose or teeth, fumbling with fingers
Autoagression	Hurts own body, e.g., scratching skin, pulling the hair, biting hand, banging head against something
Heteroagression	Physically assaults another person, e.g., hair pulling, kicking, punching, biting, scratching
Point (-)	Indicates something discrete with fingers, hands or arm

	gestures. Does not establish eye contact
Point (+)	Indication of something discrete by mean of fingers, hand or arm gestures. Establishes eye contact
Show (-)	Shows objects. Does not establish eye contact
Show (+)	Shows objects. Establishes eye contact
Give (-)	Gives an object to another person. Does not establish eye contact
Give (+)	Gives an object to another person. Establishes eye contact
Take (-)	Picks up an object from another person. Does not establish eye contact
Take (+)	Picks up an object from another person. Establishes eye contact
Manipulate (-)	Extensive handling of objects in any way, exclusive of play. Does not establish eye contact
Manipulate (+)	Extensive handling of objects in any way, exclusive of play. Establishes eye contact
Play (-)	Handling objects, toys in a constructive or symbolic way. Does not establish eye contact
Play (+)	Handling objects, toys in a constructive or symbolic way. Establishes eye contact
Explore (-)	Explores the room without making eye contact, e.g., opens and closes the door and the window, pushes the wall, beats the floor with hands
Explore (+)	Explores the room while establishing eye contact, e.g., opens and closes the door and the window, pushes the wall, beats the floor with hands
Touch Mother	Touches the mother's body
Touch Psychiatrist	Touches the psychiatrist's body
Touch Researcher	Touches the researcher's body

Cover Eyes	Covers eyes with own hands
Cover Ears	Covers ears with own hands
Hide	Hides behind a chair, under the table, behind the gurney

IX- Current Status

Sit	Self-explanatory
Stand	Self-explanatory
Lying	Self-explanatory
Facing Mother	The child is facing the mother
Facing Psychiatrist	The child is facing the psychiatrist
Facing Researcher	The child is facing the researcher
Side Mother	The child is beside the mother
Side Psychiatrist	The child is beside the psychiatrist
Side Researcher	The child is beside the researcher
Backs Turned Mother	The child has his back to the mother
Backs Turned Psychiatrist	The child has his back to the psychiatrist
Backs Turned Researcher	The child has his back to the researcher

X- Interpersonal Distance

Near Mother	Distance between child and mother is between 0 and 0.5 meters
Near Psychiatrist	Distance between child and psychiatrist is between 0 and 0.5 meters
Near Researcher	Distance between child and researcher is between 0 and 0.5 meters
Medium Mother	Distance between child and mother is between 0.5 and 1.5

	meters
Medium Psychiatrist	Distance between child and psychiatrist is between 0.5 and 1.5 meters
Medium Researcher	Distance between child and researcher is between 0.5 and 1.5 meters
Far Away Mother	Distance between child and mother is more than 1.5 meters
Far Away Psychiatrist	Distance between child and psychiatrist is more than 1.5 meters
Far Away Researcher	Distance between child and researcher is more than 1.5 meters

Appendix II. Ethogram's scoring sheet for point events

ALL OCCURRENCES (Intervals in minutes)						
Point Events	0-1	3-4	6-7	9-10	12-13	Total
Walk						
Sit Down						
Stand Up						
Lie Down						
Climb						
Bow						
Approach						
Withdrawal						
Turn Around						
<i>BODY POSTURES</i>	-	-	-	-	-	
Ask						
Answer						
Echolalia						
Vocalization						
Laugh						
Cry						
Scream						
MS Language						
Talk						
<i>VERBALIZATIONS</i>	-	-	-	-	-	
Smile (-)						
Smile (+)						
Grimace						
<i>FACIAL EXPRESSIONS</i>	-	-	-	-	-	
Rock						
Flapping						
Jump						
Tiptoe						
Clap						
Finger						
Spin						
<i>MOTOR STEREOTYPIES</i>	-	-	-	-	-	
Nod						
Shake						
Tilt						
Face Away						
Head Spin						
<i>HEAD POSTURES</i>	-	-	-	-	-	
Stare Parents						
Stare Psychiatrist						
Stare Researcher						
<i>STARE</i>	-	-	-	-	-	

Appendix II. Continuation

ALL OCCURRENCES (Intervals in minutes)						
Point Events	0-1	3-4	6-7	9-10	12-13	Total
Look Parents						
Look Psychiatrist						
Look Researcher						
Look Body						
Look Own Object						
Look Other Object						
Look Away						
Gaze Following						
<i>LOOK</i>	-	-	-	-	-	
Automanipulation						
Autoagression						
Heteroagression						
Point (-)						
Point (+)						
Show (-)						
Show (+)						
Give (-)						
Give (+)						
Take (-)						
Take (+)						
Manipulate (-)						
Manipulate (+)						
Play (-)						
Play (+)						
Explore (-)						
Explore (+)						
Touch Parents						
Touch Psychiatrist						
Touch Researcher						
Cover Eyes						
Cover Ears						
Hide						
<i>GESTURES</i>	-	-	-	-	-	

Appendix III. Ethogram's scoring sheet for lasting-event categories

SCAN SAMPLING (Intervals in minutes)																
Lasting Events	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	Total
Sit																
Stand																
Lying																
Facing Mother																
Facing Psychiatrist																
Facing Researcher																
Side Mother																
Side Psychiatrist																
Side Researcher																
Backs Turned Mother																
Backs Turned Psychiatrist																
Backs Turned Researcher																
<i>CURRENT STATUS</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Near Mother																
Near Psychiatrist																
Near Researcher																
Medium Mother																
Medium Psychiatrist																
Medium Researcher																
Far Away Mother																
Far Away Psychiatrist																
Far Away Researcher																
<i>INTERPERSONAL DISTANCE</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

4.3- Resultados Adicionais: comparações entre subamostras

O teste não paramétrico de Mann-Whitney revelou diferenças significativas entre as crianças e adolescentes com transtorno autista (ou autismo típico segundo a CID-10) (32) e transtorno global do desenvolvimento sem outra especificação (ou autismo atípico segundo a CID-10) (32) em relação à idade ($p < 0,05$), em relação ao fator 1, ou seja, os movimentos gerais ($p < 0,01$), ao fator 3, desconforto interpessoal ($p < 0,05$) e quanto ao escore total na CARS-BR ($p < 0,01$) e em seus itens ($p < 0,05$). Os participantes com transtorno autista (TA) apresentaram menor idade e maior pontuação na CARS-BR e nos fatores 1 e 3. Diferenças significativas entre os grupos referidos quanto aos elementos comportamentais do etograma podem ser consultadas na Tabela 1.

Em relação à comparação dos três níveis de gravidade dos TEA de acordo com o DSM-5 (36), foram encontradas diferenças significativas entre os grupos no que diz respeito ao escore da CARS-BR ($p < 0,01$) e em todos os seus itens ($p < 0,01$). Como se esperava, a pontuação nesta escala foi maior para o nível 3, ou seja, para os participantes com TEA que apresentam maior severidade. Não houve diferença significativa quanto à idade dos participantes de cada grupo e quanto aos fatores extraídos do etograma. As comparações entre as subcategorias do etograma entre os três níveis de severidade dos TEA estão dispostas na Tabela 2.

O teste de Mann-Whitney apontou diferenças significativas entre os participantes com DI leve ($n = 43$) e DI moderada/grave ($n = 18$), classificados de acordo com os critérios do DSM-IV-TR (1), em relação à pontuação total na CARS-BR ($p < 0,01$), ao QI ($p < 0,01$) e em relação aos elementos comportamentais balanceio ($p = 0,03$), dedos ($p = 0,03$) e girar cabeça ($p < 0,01$). O grupo com DI moderada/grave apresentou maior frequência de estereotípias motoras, maior pontuação na CARS-BR e menor QI. Não houve diferença em relação à idade e aos fatores do etograma.

Para os participantes com DI leve ($n = 40$) e DI moderada/grave ($n = 21$), classificados de acordo com os critérios do DSM-5 (36), foram encontradas diferenças significativas quanto ao QI ($p < 0,01$) e em relação aos elementos comportamentais balanceio ($p = 0,04$), tocar pesquisador ($p = 0,04$) e girar cabeça ($p = 0,04$). Todos esses comportamentos foram mais prevalentes entre os participantes com DI moderada/grave. Não houve diferença em relação à idade e aos fatores do etograma.

As crianças com TEA ($n = 37$) apresentaram maior pontuação na CARS-BR ($p = 0,63$), maior escore no item da CARS-BR denominado Nível de Atividade ($p = 0,05$) e maior escore no fator 1, movimentos gerais ($p < 0,01$). Os adolescentes com TEA ($n = 24$), apresentaram maior escore no fator 2, comunicação funcional ($p < 0,01$). Diferenças significativas entre as subcategorias do etograma para ambos os grupos são demonstradas na Tabela 3.

As crianças com DI ($n = 38$) apresentaram maior pontuação no fator 3, desconforto interpessoal ($p = 0,05$) e no fator 4, comportamentos estereotipados ($p = 0,01$). Não houve diferença entre crianças e adolescentes com DI em relação à pontuação na CARS-BR ($p = 0,31$) e em relação ao QI ($p = 0,24$). Diferenças significativas entre as subcategorias do etograma para ambos os grupos podem ser consultadas na Tabela 4.

Os meninos com TEA ($n = 55$) apresentaram maior idade ($p = 0,03$) e maior escore no fator 1, movimentos gerais ($p = 0,02$). Não houve diferença em relação à CARS-BR e seus itens. Comparações entre os elementos comportamentais do etograma entre meninos e meninas com TEA são apresentadas na Tabela 5.

Os meninos com DI ($n = 49$) apresentaram maior escore no fator 2, comunicação funcional ($p = 0,01$). Não houve diferença em relação à idade ($p = 0,21$), ao QI ($p = 0,68$) e quanto à CARS-BR e seus itens. Diferenças significativas entre os elementos comportamentais do etograma entre meninos e meninas com DI podem ser consultadas na Tabela 6.

Por meio do teste não paramétrico de Mann-Whitney, os participantes com TEA e DI também foram comparados entre si quanto ao nível de severidade de cada condição. Os participantes com transtorno autista (TA) apresentaram menor idade ($p = 0,03$), maior pontuação na CARS-BR ($p < 0,01$) e nos fatores 1, 3 e 4 do etograma, ou seja, movimentos gerais, desconforto interpessoal e comportamentos estereotipados ($p < 0,01$). Já os participantes com DI moderada/grave apresentaram maior escore no fator 2, comunicação funcional ($p < 0,01$) e maior frequência do comportamento encarar a mãe ($p = 0,05$). A Tabela 7 exibe as diferenças significativas entre as subcategorias do etograma entre os dois grupos.

Tabela 1 Diferenças significativas das subcategorias do etograma entre participantes com TA e TGDN

	TA (n=40)		TGDN (n=21)		Valor-P
	Média	DP	Média	DP	
Andar	6,0	7,0	2,0	3,2	0,003
Sentar	3,4	3,9	0,7	1,1	0,002
Levantar	2,8	3,0	1,0	1,1	0,013
Deitar	1,1	2,0	0,1	0,5	0,031
Subir	0,8	1,4	0,1	0,3	0,022
Aproximar	1,8	1,9	0,4	0,8	0,002
Afastar	4,6	4,9	1,8	2,6	0,012
Virar Corpo	9,1	5,5	6,2	3,4	0,047
Perguntar	0,1	0,7	0,9	1,6	0,001
Responder	0,2	0,8	1,3	2,2	<0,001
Rir	0,4	2,0	1,1	2,3	0,026
Termos Estado Mental	<0,1	<0,1	0,3	0,9	0,015
Falar	0,4	1,5	2,1	2,1	<0,001
Balanceio	5,3	4,2	2,0	2,7	0,001
<i>Flapping</i>	5,7	6,7	2,2	2,7	0,004
Palmas	2,3	3,4	0,8	1,6	0,028
Acenar Cabeça	0,2	0,8	1,4	2,1	0,001
Sacudir Cabeça	<0,1	0,4	0,3	0,7	0,003
Girar Cabeça	1,2	2,2	0,1	0,4	0,032
Encarar Pesquisador	6,3	3,8	9,3	5,3	0,033
Olhar Sala	27,3	10,5	17,9	8,0	0,001
Autoagressão	1,0	2,9	<0,1	<0,1	0,044
Heteroagressão	1,5	3,7	<0,1	<0,1	0,020
Apontar (-)	1,0	2,4	2,1	3,8	0,032
Apontar (+)	0,1	0,6	0,3	0,6	0,012
Mostrar (-)	0,3	0,8	1,4	2,3	0,037
Explorar (-)	5,8	4,9	3,1	2,8	0,020
Sentado	8,8	4,6	13,0	2,6	0,001
Em Pé	5,0	4,3	1,8	2,6	0,004
Deitado	0,9	1,8	0,1	0,6	0,025
Costas Psiquiatra	6,2	3,7	4,2	3,7	0,034
Costas Pesquisador	5,4	3,4	3,6	3,4	0,037
Longe Pesquisador	8,8	4,1	11,1	4,8	0,024

TA, Transtorno Autista; TGDN, Transtorno Global do Desenvolvimento Não Especificado; DP, Desvio Padrão.

Tabela 2 Diferenças significativas entre as subcategorias do etograma para os três níveis de gravidade dos TEA

	Nível 1 (n=17)		Nível 2 (n=23)		Nível 3 (n=21)		Valor-P
	Média	DP	Média	DP	Média	DP	
Andar	1,9	3,4	6,7	6,2	6,5	7,6	0,017 ^a
Sentar	0,7	1,2	4,1	4,2	2,1	3,2	0,007 ^b
Levantar	1,0	1,2	3,4	3,2	1,7	2,3	0,009 ^b
Aproximar	2,2	2,0	1,1	1,4	0,3	0,8	0,001 ^a
Afastar	1,6	2,6	5,1	4,7	3,6	4,8	0,018 ^a
Perguntar	0,8	1,6	0,3	0,9	0,1	0,8	0,047 ^c
Responder	0,9	1,4	0,6	1,9	0,2	1,1	0,030 ^c
Falar	1,7	2,0	0,6	1,6	0,8	2,1	0,007 ^a
Acenar Cabeça	1,4	2,2	0,3	0,8	0,3	1,1	0,021 ^a
Sacudir Cabeça	0,4	0,8	0,1	0,6	<0,1	<0,1	0,002 ^a
Olhar Sala	18,0	8,5	26,7	10,6	26,1	10,8	0,020 ^a
Sentado	13,6	2,8	9,0	4,2	9,4	5,0	0,013 ^a
Em Pé	1,7	2,7	5,1	4,0	4,4	4,5	0,032 ^b
Longe Pesquisador	9,5	4,0	8,3	4,5	11,5	4,4	0,046 ^d

TEA, Transtornos do Espectro Autista; DP, Desvio Padrão.

^a Nível 1 ≠ Nível 2 e Nível 3

^b Nível 1 ≠ Nível 2

^c Nível 1 ≠ Nível 3

^d Nível 2 ≠ Nível 3

Os participantes com transtorno global do desenvolvimento sem outra especificação (TGDN) apresentaram maior pontuação na CARS-BR ($p < 0,01$) e nos fatores 1, 3 e 4 do etograma, ou seja, movimentos gerais, desconforto interpessoal e comportamentos estereotipados ($p < 0,01$). Os participantes com DI leve apresentaram maior escore no fator 2, comunicação funcional ($p < 0,01$). Não houve diferença de idade entre os grupos ($p = 0,25$). A Tabela 8 apresenta as diferenças significativas entre as subcategorias do etograma para os dois grupos.

A análise de regressão logística binária com as categorias principais do etograma, como preditoras do TA, revelou que as crianças e adolescentes com maior chance de apresentarem este transtorno são aquelas com maior escore em movimentos do corpo e nas estereotípias motoras e, ao mesmo tempo, menor escore em expressão facial (Tabela 9). O

modelo obtido conseguiu classificar corretamente 82% dos casos. Já a análise de regressão logística binária com os fatores extraídos do etograma apontou que as crianças e adolescentes com maior escore em movimentos gerais (fator 1) e desconforto interpessoal (fator 3) possuem maior chance de apresentar o TA (Tabela 10). Este modelo classificou corretamente 72,1% dos casos.

Tabela 3 Diferenças entre as subcategorias do etograma entre crianças e adolescentes com TEA

	Crianças (n=37)		Adolescentes (n=24)		Valor-P
	Média	DP	Média	DP	
Andar	6,9	7,4	2,6	3,2	0,045
Sentar	3,3	3,8	1,3	2,4	0,015
Virar Corpo	10,0	5,2	5,1	3,1	<0,001
Rir	0,1	0,5	1,4	3,2	0,046
Virar Cabeça	14,4	5,5	10,6	4,4	0,006
Encarar Psiquiatra	6,6	3,8	9,0	5,2	0,025
Olhar Psiquiatra	9,2	5,3	15,8	11,3	0,023
Seguir Olhar	0,4	0,8	0,8	0,9	0,049
Explorar (-)	5,4	3,6	4,1	5,6	0,030
Cobrir Ouvidos	0,4	0,7	<0,1	0,4	0,011
Sentado	9,2	4,5	11,6	3,9	0,021
Em Pé	4,9	4,4	2,4	2,9	0,021
Lado Mãe	2,4	2,5	4,8	3,1	0,003
Costas Mãe	7,8	3,6	5,1	4,0	0,007
Costas Psiquiatra	6,6	3,6	3,8	3,5	0,002
Costas Pesquisador	5,5	3,3	3,7	3,5	0,048
Perto Pesquisador	1,8	2,5	0,7	2,1	0,024
Longe Psiquiatra	4,4	4,1	2,5	3,5	0,048

TEA, Transtornos do Espectro Autista; DP, Desvio Padrão.

Tabela 4 Diferenças entre as subcategorias do etograma entre crianças e adolescentes com DI

	Crianças (<i>n</i> =38)		Adolescentes (<i>n</i> =23)		Valor- <i>P</i>
	Média	DP	Média	DP	
Andar	1,8	2,8	0,3	0,7	0,012
Levantar	1,2	1,4	0,4	0,5	0,031
Afastar	0,4	0,9	<0,1	0,2	0,046
Olhar Objeto Próprio	6,2	7,0	3,2	5,2	0,014
Manipular (-)	1,8	1,9	0,6	1,1	0,004
Brincar (+)	3,5	4,7	1,4	3,1	0,012
Explorar (-)	1,0	1,3	0,7	2,1	0,039
Sentado	13,0	3,2	14,7	0,6	0,006
Em Pé	1,8	3,2	0,2	0,6	0,012
Perto Pesquisador	0,8	2,0	<0,1	<0,1	0,030

DI, Deficiência Intelectual; DP, Desvio Padrão.

Tabela 5 Diferenças entre as subcategorias do etograma entre meninos e meninas com TEA

	Meninos (<i>n</i> =55)		Meninas (<i>n</i> =6)		Valor- <i>P</i>
	Média	DP	Média	DP	
Andar	5,4	6,1	3,8	9,3	0,048
Sentar	2,7	3,6	0,5	1,2	0,037
Levantar	2,4	2,7	0,1	0,4	0,003
Virar Cabeça	13,4	5,4	8,6	2,6	0,023
Lado Mãe	3,1	3,0	5,6	2,7	0,040
Costas Mãe	7,2	3,9	3,0	2,9	0,013

TEA, Transtornos do Espectro Autista; DP, Desvio Padrão.

A análise de regressão logística multinomial com as categorias do etograma revelou que a chance de se identificar uma criança ou adolescente com TEA de Nível 1 em relação a outras crianças e adolescentes com TEA de Nível 2 e Nível 3 diminui quando há um aumento no escore em estereotípias motoras e em movimentos do corpo (Tabela 11). Em relação à comparação específica com o grupo do Nível 3, o aumento no escore em verbalizações aumenta a chance da pessoa ser do Nível 1, ou seja, o grau mais leve de gravidade dos TEA (Tabela 11).

A regressão logística multinomial com os fatores extraídos do etograma indicou que o aumento no escore do fator 4, comportamentos estereotipados, está significativamente associado aos níveis de gravidade 2 e 3 dos TEA, diminuindo a chance da criança ou adolescente com TEA pertencer ao Nível 1 (Tabela 12).

Tabela 6 Diferenças entre as subcategorias do etograma entre meninos e meninas com DI

	Meninos (<i>n</i> =49)		Meninas (<i>n</i> =12)		Valor- <i>P</i>
	Média	DP	Média	DP	
Termos Estado Mental	2,8	2,4	1,1	1,0	0,008
Falar	11,2	7,4	6,9	7,6	0,034
Palmas	<0,1	0,1	1,5	3,4	0,004
Encarar Psiquiatra	30,0	14,9	19,4	11,2	0,017
Pegar (-)	0,2	0,4	0,7	0,7	0,006
Brincar (-)	0,2	1,0	1,3	2,1	0,001
Perto Psiquiatra	2,8	4,2	0,1	0,5	0,017

DI, Deficiência Intelectual; DP, Desvio Padrão.

Tabela 7 Diferenças significativas entre as subcategorias do etograma entre os participantes com TA e DI moderada/grave

	TA (n=40)		DI M/G (n=13)		Valor-P
	Média	DP	Média	DP	
Andar	6,9	7,0	1,2	2,5	0,002
Sentar	3,4	3,9	0,7	0,7	0,021
Levantar	2,8	3,0	0,4	0,5	0,002
Deitar	1,1	2,0	<0,1	<0,1	0,008
Subir	0,8	1,4	<0,1	<0,1	0,015
Aproximar	1,8	1,9	0,7	2,2	0,016
Afastar	4,6	4,9	0,3	1,1	<0,001
Virar Corpo	9,1	5,5	2,0	2,3	<0,001
Perguntar	0,1	0,7	3,3	5,1	<0,001
Responder	0,2	0,8	6,5	7,0	<0,001
Ecolalia	3,4	4,7	<0,1	0,2	0,001
Vocalização	12,3	8,9	1,6	1,6	<0,001
Termos Estado Mental	0,3	0,9	1,7	1,8	<0,001
Falar	0,4	1,5	9,4	8,7	<0,001
Sorrir (-)	6,1	6,3	1,5	1,3	0,001
Sorrir (+)	0,7	1,2	10,6	8,6	<0,001
Careta	3,0	3,2	0,7	1,2	0,009
Balanceio	5,3	4,2	1,7	3,1	0,002
Flapping	5,7	6,7	0,8	2,7	<0,001
Palmas	2,3	3,4	0,6	2,4	0,006
Ponta Pés	0,5	1,0	<0,1	<0,1	0,027
Dedos	3,3	5,6	0,5	1,1	0,018
Acenar Cabeça	0,2	0,8	4,3	4,6	<0,001
Sacudir Cabeça	<0,1	0,4	1,0	1,4	<0,001
Inclinar Cabeça	15,7	6,0	9,7	3,9	0,001
Virar Cabeça	13,8	5,6	3,3	3,1	<0,001
Encarar Psiquiatra	7,5	5,3	25,6	11,7	<0,001
Olhar Mãe	13,5	8,3	5,7	4,3	0,001
Olhar Pesquisador	7,3	6,9	2,1	3,3	<0,001

TA, Transtorno Autista (autismo típico); DI M/G, Deficiência Intelectual Moderada/Grave; DP, Desvio Padrão.

Tabela 7 Continuação

	TA (n=40)		DI M/G (n=13)		Valor-P
	Média	DP	Média	DP	
Seguir Olhar	0,7	0,9	3,8	3,0	<0,001
Olhar Sala	27,3	10,5	10,2	6,9	<0,001
Apontar (+)	0,1	0,6	3,3	4,1	<0,001
Mostrar (+)	<0,1	0,2	1,3	1,5	<0,001
Dar (+)	<0,1	0,1	1,3	2,9	<0,001
Pegar (+)	<0,1	0,2	2,2	3,3	<0,001
Manipular (-)	9,0	7,6	0,8	0,9	<0,001
Manipular (+)	0,5	1,0	3,2	2,9	<0,001
Brincar (+)	<0,1	0,1	1,8	3,8	<0,001
Explorar (-)	5,8	4,9	1,3	2,7	<0,001
Explorar (+)	0,2	0,5	2,2	2,3	<0,001
Tocar Mãe	4,4	4,8	1,6	1,9	0,049
Em Pé	5,0	4,3	1,0	2,7	0,001
Deitado	0,9	1,8	<0,1	<0,1	0,028
Frente Psiquiatra	5,8	3,0	12,3	3,7	<0,001
Frente Pesquisador	5,2	3,2	9,0	5,6	0,047
Lado Mãe	2,8	2,6	5,4	4,0	0,015
Lado Psiquiatra	2,9	2,5	1,0	1,4	0,011
Costas Mãe	7,3	3,9	2,5	3,9	<0,001
Costas Psiquiatra	6,2	3,7	1,2	2,8	<0,001
Costas Pesquisador	5,4	3,4	1,6	3,3	<0,001
Perto Mãe	9,1	4,3	11,9	5,7	0,013
Perto Pesquisador	1,7	2,7	0,3	1,1	0,022
Média Mãe	3,9	3,4	2,9	5,3	0,029
Média Psiquiatra	9,2	4,2	12,6	4,3	0,005
Longe Mãe	1,9	2,6	0,1	0,5	0,005
Longe Psiquiatra	3,8	4,0	0,3	0,7	<0,001

TA, Transtorno Autista (autismo típico); DI M/G, Deficiência Intelectual Moderada/Grave; DP, Desvio Padrão.

Tabela 8 Diferenças significativas das subcategorias do etograma entre participantes com TGDN e DI leve

	TGDN (<i>n</i> =21)		DI Leve (<i>n</i> =48)		Valor- <i>P</i>
	Média	DP	Média	DP	
Afastar	1,8	2,6	0,2	0,6	0,002
Virar Corpo	6,2	3,4	2,7	2,0	<0,001
Perguntar	0,9	1,6	3,1	4,2	0,002
Responder	1,3	2,2	7,8	7,0	<0,001
Ecolalia	1,7	1,7	<0,1	0,4	<0,001
Vocalização	11,2	7,7	1,1	1,7	<0,001
Termos Estado Mental	0,3	0,9	2,6	2,4	<0,001
Falar	2,1	2,1	10,6	7,3	<0,001
Sorrir (-)	6,8	3,5	1,2	1,7	<0,001
Sorrir (+)	1,2	1,4	8,5	6,3	<0,001
Careta	1,9	2,3	0,6	1,3	0,014
Balanceio	2,0	2,7	0,3	0,7	<0,001
<i>Flapping</i>	2,2	2,7	0,1	0,3	<0,001
Palmas	0,8	1,6	0,2	1,3	0,033
Dedos	1,6	2,1	0,1	0,3	<0,001
Girar	0,1	0,4	<0,1	<0,1	0,031
Acenar Cabeça	1,4	2,1	4,9	4,8	0,002
Sacudir Cabeça	0,3	0,7	2,2	3,2	0,007
Inclinar Cabeça	13,1	4,5	9,8	3,7	0,007
Virar Cabeça	11,2	4,4	4,1	2,4	<0,001
Girar Cabeça	0,1	0,4	<0,1	<0,1	0,031
Encarar Mãe	7,8	3,8	17,5	9,5	<0,001
Encarar Psiquiatra	7,7	2,5	28,5	15,6	<0,001
Encarar Pesquisador	6,3	3,8	15,6	10,3	<0,001
Olhar Mãe	11,1	7,5	6,0	4,5	0,004
Olhar Psiquiatra	14,4	9,9	8,8	5,5	0,018
Olhar Pesquisador	5,0	5,6	2,2	2,6	0,021
Olhar Objeto Próprio	10,0	10,1	5,1	6,5	0,044
Olhar Objeto Outro	2,9	3,1	8,1	6,3	0,001
Seguir Olhar	0,4	0,5	3,4	2,3	<0,001
Olhar Sala	17,9	8,0	12,2	8,0	0,005

TGDN, Transtorno Global do Desenvolvimento Não Especificado; DI Leve, Deficiência Intelectual Leve; DP, Desvio Padrão.

Tabela 8 Continuação

	TGDN (<i>n</i> =21)		DI Leve (<i>n</i> =48)		Valor- <i>P</i>
	Média	DP	Média	DP	
Apontar (-)	2,1	3,8	0,2	1,0	<0,001
Apontar (+)	0,3	0,6	3,9	3,9	<0,001
Mostrar (-)	1,4	2,3	0,1	0,7	<0,001
Mostrar (+)	0,4	1,0	1,6	2,0	0,001
Dar (-)	0,5	0,9	<0,1	0,3	0,009
Dar (+)	<0,1	<0,1	0,6	0,9	0,001
Pegar (+)	<0,1	0,2	1,2	1,6	<0,001
Manipular (-)	7,7	5,5	1,5	1,9	<0,001
Manipular (+)	0,4	0,6	4,4	4,3	<0,001
Brincar (+)	<0,1	0,2	2,9	4,4	<0,001
Explorar (-)	3,1	2,8	0,8	1,3	<0,001
Explorar (+)	0,1	0,3	2,1	2,5	<0,001
Cobrir Ouvidos	0,2	0,6	<0,1	0,2	0,014
Frente Mãe	4,8	3,3	8,2	3,2	0,001
Frente Psiquiatra	6,7	3,5	12,0	3,2	<0,001
Lado Psiquiatra	3,8	2,6	1,7	2,4	0,002
Costas Mãe	5,8	4,0	2,3	2,2	<0,001
Costas Psiquiatra	4,2	3,7	1,2	2,1	<0,001
Costas Pesquisador	3,6	3,4	1,7	2,3	0,012
Perto Mãe	7,4	4,9	11,2	4,4	0,002
Longe Mãe	2,7	4,1	0,4	1,0	0,011
Longe Psiquiatra	3,4	4,1	1,1	2,4	0,010

TGDN, Transtorno Global do Desenvolvimento Não Especificado; DI Leve, Deficiência Intelectual Leve; DP, Desvio Padrão.

Tabela 9 Análise de regressão logística binária com categorias do etograma para o TA

Variáveis Explicativas	B	EP	Valor- <i>p</i>	OR*	IC 95%
<i>Passo Inicial</i>					
Movimentos do Corpo	0,104	0,052	0,046	1,110	1,002-1,229
Verbalizações	-0,045	0,041	0,274	0,956	0,882-1,036
Expressão Facial	-0,112	0,073	0,124	0,894	0,776-1,031
Estereotipias Motoras	0,204	0,069	0,003	1,227	1,072-1,404
Movimentos da Cabeça	0,038	0,058	0,513	1,039	0,927-1,164
Gestos	-0,036	0,044	0,411	0,964	0,884-1,052
Encarar	0,039	0,054	0,479	1,039	0,934-1,156
Olhar	<0,001	0,024	0,980	0,999	0,954-1,047
Constante	-3,473	1,898	0,067	0,031	-
<i>Passo Final</i>					
Movimentos do Corpo	0,077	0,032	0,015	1,081	1,015-1,150
Expressão Facial	-0,112	0,066	0,092	0,894	0,785-1,019
Estereotipias Motoras	0,195	0,062	0,002	1,215	1,076-1,371
Constante	-2,725	1,069	0,011	0,066	-

TA, Transtorno Autista; B, Coeficiente de Regressão Parcial; EP, Erro Padrão; OR, *Odds Ratio*; IC 95%, Intervalo de Confiança de 95%.

*Transtorno Autista (n=40); Transtorno Global do Desenvolvimento não Especificado (n=21). Critério *Stepwise* de seleção de Variáveis.

$R^2 = 0,42$ (Cox & Snell), 0,58 (Nagelkerke). Modelo $\chi^2(8) = 3,80$

Valores significativos em negrito.

Tabela 10 Análise de regressão logística binária com fatores do etograma como preditores do TA

Variáveis Explicativas	B	EP	Valor- <i>p</i>	OR [*]	IC 95%
<i>Passo Inicial</i>					
Movimentos Gerais	0,368	0,182	0,043	1,445	1,011-2,066
Comunicação Funcional	-0,466	0,425	0,272	0,627	0,273-1,442
Desconforto Interpessoal	0,433	0,215	0,044	1,541	1,012-2,347
Comportamentos Estereotipados	0,152	0,153	0,319	1,165	0,863-1,571
Constante	-5,030	2,193	0,022	0,007	-
<i>Passo Final</i>					
Movimentos Gerais	0,456	0,172	0,008	1,578	1,127-2,209
Desconforto Interpessoal	0,320	0,183	0,080	1,377	0,962-1,970
Constante	-4,757	2,096	0,023	0,009	-

TA, Transtorno Autista; B, Coeficiente de Regressão Parcial; EP, Erro Padrão; OR, *Odds Ratio*; IC 95%, Intervalo de Confiança de 95%.

*Transtorno Autista (n=40); Transtorno Global do Desenvolvimento não Especificado (n=21). Critério *Stepwise* de seleção de Variáveis.

$R^2 = 0,19$ (Cox & Snell), 0,26 (Nagelkerke). Modelo $\chi^2(8) = 2,50$

Valores significativos em negrito.

Tabela 11 Análise de regressão logística multinomial com categorias do etograma para os três níveis de gravidade dos TEA

Variáveis Explicativas	B	EP	Valor- <i>p</i>	OR*	IC 95%
<i>Nível 2 x Nível 1</i>					
Estereotipias Motoras	0,129	0,053	0,015	1,138	1,026-1,263
Verbalizações	0,021	0,035	0,553	1,021	0,953-1,094
Movimentos do Corpo	0,057	0,031	0,067	1,058	0,996-1,125
Constante	-3,209	1,088	0,003	-	-
<i>Nível 3 x Nível 1</i>					
Estereotipias Motoras	0,128	0,053	0,016	1,137	1,024-1,261
Verbalizações	-0,037	0,037	0,314	0,964	0,897-1,036
Movimentos do Corpo	0,065	0,031	0,036	1,067	1,004-1,134
Constante	-2,340	1,034	0,024	-	-

TA, Transtorno Autista; B, Coeficiente de Regressão Parcial; EP, Erro Padrão; OR, *Odds Ratio*; IC 95%, Intervalo de Confiança de 95%.

**Nível 1* (n=17); *Nível 2* (n=23); *Nível 3* (n=21). Categoria de referência: *Nível 1*. Critério *Stepwise* de seleção de Variáveis.

$R^2 = 0,35$ (Cox & Snell), 0,39 (Nagelkerke). Modelo $\chi^2(6) = 26,54$

Valores significativos em negrito.

Tabela 12 Análise de regressão logística multinomial com fatores do etograma para os três níveis de gravidade dos TEA

Variáveis Explicativas	B	EP	Valor- <i>p</i>	OR*	IC 95%
<i>Nível 2 x Nível 1</i>					
Comportamentos Estereotipados	0,360	0,173	0,038	1,433	1,021-2,013
Constante	-0,995	0,655	0,129	-	-
<i>Nível 3 x Nível 1</i>					
Comportamentos Estereotipados	0,095	0,182	0,602	1,100	0,770-1,571
Constante	-0,068	0,623	0,913	-	-

TA, Transtorno Autista; B, Coeficiente de Regressão Parcial; EP, Erro Padrão; OR, *Odds Ratio*; IC 95%, Intervalo de Confiança de 95%.

**Nível 1* (n=17); *Nível 2* (n=23); *Nível 3* (n=21). Categoria de referência: *Nível 1*. Critério *Stepwise* de seleção de Variáveis.

$R^2 = 0,12$ (Cox & Snell), 0,13 (Nagelkerke). Modelo $\chi^2(6) = 7,85$

Valores significativos em negrito.

5 – DISCUSSÃO

Estudos de neuroimagem atuais têm relacionado o déficit da interação social à estrutura e o funcionamento de áreas cerebrais específicas nos TEA, como por exemplo, as regiões temporais à esquerda (vide Apêndice). Mesmo com o avanço nas pesquisas de neuroimagem e genética em pessoas com TEA, não há um marcador biológico que diagnostique precisamente esta condição.

Sendo assim, o diagnóstico dos TEA ainda é realizado, sobretudo, pela observação de padrões de comportamentos específicos a estes transtornos. Entretanto, mesmo com os métodos diagnósticos atuais, os TEA nem sempre são adequadamente diferenciados de outros transtornos psiquiátricos (38), como por exemplo, a DI.

O método etológico de observação e análise do comportamento adotado nesta pesquisa possui inúmeras vantagens: permite a observação mais precisa e minuciosa de comportamentos naturais por meio de equipamentos de filmagem discretos; possibilita a análise posterior dos dados quantas vezes for necessário; fornece suporte ao processo de análise das filmagens por meio de um catálogo de comportamentos elaborado previamente (isto é, o etograma) e não exige treinamento sofisticado dos profissionais de saúde para coleta de dados. Trata-se de um método barato, pouco invasivo e que pode ser realizado em diferentes contextos; não depende do relato de pais e responsáveis, do nível de desenvolvimento de linguagem do participante ou do preenchimento de escalas, inventários e questionários de observação.

Esta pesquisa apresentou limitações quanto ao instrumento utilizado para classificar os TEA, já que a CARS-BR não é o instrumento padrão ouro para os TEA, também em relação ao tempo relativamente breve de filmagem por participante (15 minutos), em relação à composição da subamostra de participantes do sexo feminino em ambas as condições, o fato do etograma não ter sido comparado a outros instrumentos para diagnóstico dos TEA e não ter sido comparado entre observadores independentes, cegos aos objetivos desta pesquisa. Estas limitações podem ser superadas em estudos futuros.

Optou-se pela CARS-BR (213) em detrimento da ADOS (64), instrumento de observação considerado padrão ouro para classificar pessoas com TEA, pois somente a CARS-BR, no momento da seleção e avaliação da amostra havia sido adaptada para a realidade brasileira. Por meio de um estudo piloto inicial, verificou-se que o tempo médio de uma consulta de retorno com o médico psiquiatra nos ambulatórios de psiquiatria da

criança e do adolescente do hospital de clínicas da Unicamp é de aproximadamente 15 minutos. Sendo assim, o tempo de filmagem adotado para cada participante com TEA ou DI durante a consulta psiquiátrica foi de apenas 15 minutos. A amostra com poucos participantes com TEA do sexo feminino justifica-se pela menor prevalência de mulheres em relação aos homens nestes transtornos (1). Como todas as crianças e os adolescentes com TEA dos ambulatórios de psiquiatria foram convidadas a fazer parte desta pesquisa, este fator não pôde ser controlado.

O ponto de partida de um estudo etológico é elaborar um etograma, ou seja, um catálogo de todos os comportamentos observados em uma determinada espécie (195), que servirá de base para análise posterior dos dados coletados ou observados diretamente. O etograma desenvolvido nesta pesquisa foi baseado em filmagens iniciais de pacientes com TEA e ID, dos ambulatórios de psiquiatria da criança e do adolescente do HC da Unicamp, durante as consultas psiquiátricas; e por etogramas de crianças com TEA elaborados anteriormente por outros estudos de observação naturalística (165,200-201,203-204,209,216-217).

O etograma final contemplou elementos comportamentais muito semelhantes à pesquisa de van England et al. (204) e Pedersen e Schelde (200), como por exemplo, os movimentos corporais (andar, sentar, afastar), as expressões faciais (sorrir, fazer careta), as verbalizações (perguntar, responder), os movimentos da cabeça (virar cabeça, acenar, sacudir), os gestos corporais (manipular, brincar, dar, pegar) e a distância interpessoal (perto, longe). Além disso, foram acrescentadas novas categorias, como por exemplo, o encarar (encarar mãe, psiquiatra), o olhar (olhar corpo, seguir olhar) e o estado atual (sentado, costas pesquisador).

A inclusão dos elementos comportamentais encarar, seguir olhar, apontar, mostrar, dar, pegar, brincar, explorar, sorrir com contato visual além de “termos do estado mental” (p. ex. mentir, fazer piadas, provocar) se justifica não apenas pela observação desses elementos nas filmagens iniciais dos participantes, mas também por estudos atuais de observação com crianças com TEA que descreveram comportamentos relacionados à atenção conjunta, à teoria da mente, à comunicação espontânea e ao brincar simbólico (165,209-210,223).

O etograma formulado apresentou duas novidades em relação às pesquisas anteriores: a divisão dos elementos comportamentais olhar, encarar, tocar e distância interpessoal de acordo com a pessoa de interação, ou seja, a mãe, o psiquiatra, ou o pesquisador; e o estudo das posturas corporais ao longo do tempo (sentado, frente mãe, costas psiquiatra, etc.). Dessa forma, foi possível investigar o comportamento visual e o contato físico separadamente em relação às mães dos participantes, em relação ao médico psiquiatra e ao pesquisador. Além disso, os movimentos e posturas corporais (sentar/sentado, deitar/deitado) também foram estudados quanto a sua ocorrência e sua duração ao longo do tempo.

A comparação dos elementos comportamentais do etograma desenvolvido nesta pesquisa permitiu a diferenciação não apenas entre os TEA e a DI, mas também entre outros agrupamentos (meninos x meninas, crianças x adolescentes, grau leve x grau grave) de cada grande grupo.

Como esperado, os grupos com TEA e DI apresentaram diferenças significativas em quase todos os elementos comportamentais relacionados ao déficit da interação e comunicação social e as estereotipias motoras, características típicas dos TEA (1). A frequência das subcategorias cobrir os olhos, esconder, rir, brincar sem contato visual, tocar psiquiatra e tocar pesquisador foi muito baixa nos dois grupos, limitando a interpretação destes dados. Ambos os grupos apresentaram frequência do comportamento automanipulação e duração dos comportamentos “longe” e “média distância do pesquisador” e “perto do psiquiatra” semelhante.

Tipicamente, as pessoas com TEA evitam a interação social com outras pessoas (1,32). Nesta pesquisa, esta característica foi observada pela maior frequência dos comportamentos afastar, virar o corpo, ficar de costas e pela menor frequência dos comportamentos encarar, seguir o olhar, perguntar, responder, acenar, apontar, dar, receber, mostrar e brincar no grupo com TEA.

Outros estudos com métodos etológicos foram contraditórios em relação aos comportamentos relacionados à evitação social nos TEA (200-201,204). Os autores de dois estudos etológicos distintos observaram que as crianças com TEA e desenvolvimento típico não apresentaram diferenças significativas na ocorrência do afastar e virar o corpo, e que as crianças com TEA se aproximaram tanto quanto ou até mais de adultos estranhos do que as

crianças com desenvolvimento típico (201,204). Entretanto, os autores também verificaram que as crianças com TEA apresentaram menor frequência dos comportamentos encarar, responder, acenar e reagir (200,204), e preferiam brincar sozinhas, evitando conversar com os outros (201).

Em nossa pesquisa, em média, os participantes com TEA ficaram mais afastados da mãe e do psiquiatra e mais próximos do pesquisador, única pessoa a não ter contato prévio com eles. Apesar de terem ficado mais afastados da mãe, as crianças com TEA tocaram mais a mãe do que as crianças com DI. Isto poderia estar associado a uma forma de comunicação não verbal com a figura materna; ou a uma forma de se obter algo, como sair da sala e conseguir comida ou algum objeto, exemplos que foram observados frequentemente durante as filmagens de pessoas com TEA.

Pedersen e Schelde (200) também demonstraram em seu estudo que as crianças com TEA se aproximaram mais de um adulto estranho a elas do que as crianças com desenvolvimento típico. Eles afirmam, no entanto, que a aproximação maior não está necessariamente associada a uma melhor interação social com uma pessoa fora do convívio das crianças com TEA. Em nosso estudo, esta suposição pôde ser verificada pela menor frequência em encarar, olhar, tocar e ficar de frente para o pesquisador em relação ao grupo com TEA. Logo, ainda que os participantes com TEA tenham se aproximado mais do pesquisador, eles evitaram mais o contato visual e físico com ele, ou seja, algo mais próximo à interação social.

Modelos teóricos relacionados ao déficit da interação social nos TEA, como o prejuízo na atenção conjunta e no desenvolvimento da teoria da mente também foram investigados por meio do etograma. Em relação às crianças com DI, as crianças e adolescentes com TEA apresentaram menor frequência no seguir olhar, na utilização de termos que sugerem compreensão do estado mental do outro, em movimentos da cabeça que indicam concordância ou discordância, no brincar simbólico e em realizar gestos enquanto estabelece contato visual, como apontar, dar, mostrar, pegar. Os resultados encontrados corroboram outros estudos de observação naturalística que destacaram o déficit na atenção conjunta e na teoria da mente como características marcantes dos TEA (207,210).

A comparação dos elementos comportamentais do etograma revelou diferenças significativas entre os grupos com TEA e DI em comportamentos que não foram descritos em estudos etológicos precedentes. Os comportamentos que não fazem parte dos critérios diagnósticos dos TEA e que diferenciaram este transtorno da DI foram: andar, sentar, deitar, aproximar, chorar, gritar, inclinar cabeça, olhar sala e realizar gestos sem estabelecer contato visual (dar, mostrar, pegar). Os resultados encontrados sugerem que as crianças e os adolescentes com TEA, em relação a outras com DI, tendem a se movimentar mais, a apresentar mais vocalizações como gritar e chorar, a movimentar mais a cabeça, a examinar mais o ambiente e a realizar mais gestos sem manter contato visual. É possível que os participantes com TEA, quando estão em um ambiente como a consulta médica, sintam um desconforto intenso por serem obrigados a interagir socialmente e/ou por permanecerem em uma sala com estímulos diferentes ao convívio deles, aumentando a frequência de ocorrência dos comportamentos descritos anteriormente. Outra hipótese a ser testada seria uma maior comorbidade com o TDAH (36), o que poderia justificar a maior movimentação.

A análise de regressão logística com os fatores extraídos do etograma confirma a hipótese de que o desconforto causado pela interação social (isto é, o fator desconforto interpessoal) está significativamente associado aos TEA. Assim como esperado, considerando os critérios diagnósticos típicos dos TEA, o aumento na frequência de comportamentos relacionados à comunicação funcional (apontar, mostrar, falar) e o encarar diminuem significativamente a probabilidade da criança ou adolescente possuir um TEA. Já o aumento na frequência de comportamentos relacionados aos movimentos da cabeça (inclinar a cabeça, girar a cabeça) e em relação ao olhar (olhar o corpo, olhar objetos, olhar a sala) aumenta significativamente a probabilidade de ocorrência dos TEA. Isto sugere que as crianças e adolescentes com TEA tendem a movimentar mais a cabeça por que costumam movimentar mais o corpo de maneira geral ou por que apresentam estereotipias motoras que abrangem todo o corpo; e/ou por que tendem a focalizar o olhar em partes do corpo das pessoas que não os olhos, ou no ambiente circundante ou em objetos diferentes. Pesquisas realizadas com uma tecnologia de rastreamento ocular (*eye tracking*) demonstraram que as crianças com TEA evitavam encarar outras pessoas (78,83-84),

preferindo olhar a boca ao invés dos olhos (85-86), o que poderia contribuir para interpretação inadequada de pistas sociais importantes.

A comparação das subcategorias do etograma permitiu diferenciar os participantes de acordo com o nível de gravidade dos transtornos segundo o DSM-IV-TR (1) e o DSM-5 (36). A comparação entre os participantes com Transtorno Autista (TA) e os participantes com Transtorno Global do Desenvolvimento Não Especificado (TGDN) demonstrou que quanto maior o grau dos TEA, maior poderá ser a frequência de movimentos corporais, das estereotípias, da auto e a heteroagressividade, da exploração do ambiente, da distância de pessoas estranhas, das posturas de evitação social; e menor poderá ser a frequência da fala funcional e de comportamentos relacionados à teoria da mente e à atenção conjunta, como por exemplo, perguntar, apontar enquanto estabelece contato visual e acenar com a cabeça demonstrando concordância ou discordância. O mesmo padrão foi observado em relação à comparação dos três níveis de gravidade dos TEA descritos no DSM-5 (36).

Os participantes com DI moderada/grave, independente do critério de classificação adotado (DSM-IV-TR ou DSM-5), apresentaram diferenças significativas apenas em relação às estereotípias motoras, mais prevalentes nos grupos com DI moderada/grave. Os resultados encontrados sugerem que as estereotípias não são restritas aos TEA, assim como fora apontado por estudos anteriores (183,188). Além disso, estes resultados sugerem que quanto maior o nível de gravidade da DI, maior poderá ser a probabilidade da criança ou do adolescente apresentar comportamentos estereotipados.

Por meio da análise das subcategorias do etograma foi possível diferenciar os TEA e a DI de acordo com o gênero e a faixa etária dos participantes. As crianças com TEA movimentaram-se mais, olharam e encararam menos o psiquiatra e demonstraram maior severidade dos TEA segundo a pontuação na CARS-BR. Já os adolescentes com TEA demonstraram maior contato visual, maior linguagem funcional e menor evitação social em relação às crianças. Os meninos com TEA, em relação às meninas, movimentaram-se mais e evitaram mais o contato social, principalmente em relação à mãe.

É possível que as crianças com TEA, sobretudo as do sexo masculino, sejam mais ativas e apresentem pior interação social em relação às pessoas mais velhas com TEA. Outra hipótese seria de que as pessoas com TEA desenvolvem ao longo dos anos melhores habilidades sociais, ainda que estejam muito além daquilo que seria esperado para idade

delas. Para corroborar estas hipóteses, estudos etológicos longitudinais são necessários. As meninas com TEA costumam apresentar TEA mais graves (36), logo, a comorbidade com o TDAH nos TEA, sobretudo em meninos, poderia explicar a diferença observada entre estes grupos no que se refere à movimentação. Ressalta-se, no entanto, que a amostra de meninas com TEA neste estudo era relativamente pequena, limitando a interpretação dos achados de acordo com o gênero.

As crianças com DI, assim como as crianças com TEA, também demonstraram maior movimentação geral em relação aos adolescentes com DI. Apesar de terem obtido pontuação média semelhante na CARS-BR e no QI total, o grupo de crianças com DI apresentou maior desconforto interpessoal e maior prevalência de comportamentos estereotipados em relação ao grupo de adolescentes com DI, sugerindo que o nível de atividade e a presença de comportamentos estereotipados podem estar relacionados a pessoas mais novas com DI, independente do grau de comprometimento delas. Outra explicação possível para a diferença no nível de atividade entre os grupos seria que os adolescentes que possuem ou não um transtorno mental associado sejam menos ativos por conta do processo de desenvolvimento natural desta etapa da vida em relação à infância.

Os meninos com DI demonstraram melhor comunicação funcional em comparação às meninas com DI. Apesar de não apresentarem diferenças significativas quanto ao QI total e a pontuação na CARS-BR, tornando os dois grupos bastante semelhantes, a amostra de meninas com DI neste estudo foi significativamente menor que a amostra de meninos com DI, o que poderia causar um viés na interpretação deste achado específico.

Os grupos também foram comparados entre si, de acordo com o nível de gravidade de cada condição. Os participantes com TA, em relação aos participantes com DI moderada/grave, apresentaram maior movimentação geral, maior desconforto interpessoal, maior prevalência de comportamentos estereotipados, evitaram mais o contato social por meio de gestos e posturas inadequadas e exploraram mais o ambiente sem estabelecer contato visual. Os participantes com DI moderada/grave demonstraram melhor comunicação funcional, atenção conjunta e interação social. Eles falaram mais, encararam mais e demonstraram melhor compreensão do estado mental do outro. O mesmo padrão foi encontrado em relação à comparação de pessoas com DI leve e TGDN. De maneira geral, a interação social de crianças e adolescentes com DI foi significativamente melhor do que os

grupos com TA e TGDN, demonstrando que as pessoas com DI possuem melhor adequação social do que aquelas com TEA, independente do grau de prejuízo intelectual e adaptativo delas.

A análise de regressão logística com as categorias principais e fatores extraídos do etograma permitiram prever o grau de autismo dos participantes. Quanto maior a movimentação corporal, a prevalência de comportamentos estereotipados, o desconforto interpessoal e quanto menor a ocorrência de expressões faciais, maior será a probabilidade da criança ou do adolescente apresentar um TA. Em relação aos três níveis de gravidade dos TEA, de acordo com a nova classificação do DSM-5 (36), quanto maior a movimentação corporal, a prevalência de comportamentos estereotipados e quanto menor a ocorrência de verbalizações, maior será a probabilidade da criança ou do adolescente apresentar um TEA de gravidade mais elevada, como os níveis 2 e 3.

Estes resultados corroboram em parte os critérios diagnósticos estabelecidos pelo DSM-IV-TR (1) e também pelo DSM-5 (36) para os TEA. As comparações dos elementos comportamentais do etograma para as amostras estudadas permitiram não apenas a confirmação dos critérios diagnósticos dos TEA e de teorias consagradas sobre o déficit da interação social, como prejuízo na atenção conjunta e no desenvolvimento da teoria da mente, mas também revelaram diferenças em elementos comportamentais que não são usualmente associados aos TEA, como o excesso de movimentação corporal e comportamentos relacionados a exploração do ambiente, demonstrando que os métodos de observação embasados na etologia podem ser relevantes para investigar também o comportamento humano patológico (195), sobretudo para fins de pesquisa.

6 – CONCLUSÕES

O etograma desenvolvido nesta pesquisa foi capaz de identificar e discriminar bastante bem os participantes com TEA dos participantes com DI. Diferenças significativas foram encontradas entre os grupos com TEA e DI em relação aos sinais e sintomas clássicos dos TEA, em comportamentos características que foram descritos em estudos clássicos sobre os TEA e em comportamentos que não são típicos a nenhum dos dois grupos, como por exemplo, a movimentação corporal e a exploração do ambiente.

Os resultados encontrados sugerem que as crianças com TEA, em relação às crianças com DI, tendem a se movimentar mais, explorar mais o ambiente, olhar mais para outras partes do corpo que não os olhos e a utilizar menos a linguagem funcional, ou seja, a linguagem destinada à interação social. Além disso, no grupo com TEA, aqueles com menor idade ou com maior gravidade do transtorno movimentaram-se mais, exploraram mais o ambiente, utilizaram menos frequentemente a linguagem funcional e apresentaram maior ocorrência de estereotípias motoras.

Os resultados demonstraram que quanto maior a movimentação corporal, a prevalência de comportamentos estereotipados e quanto menor a ocorrência de verbalizações, maior será a probabilidade da criança ou do adolescente apresentar um TEA de gravidade mais elevada.

A interação social de crianças e adolescentes com DI foi significativamente melhor do que as crianças e adolescentes com TEA, demonstrando que as pessoas com DI, apesar de seu déficit cognitivo, possuem habilidade social mais desenvolvida do que aquelas com TEA, independente do grau de prejuízo intelectual e adaptativo delas.

Os métodos de observação e mensuração do comportamento social de crianças e adolescentes embasados na etologia mostraram-se extremamente eficazes e sensíveis para a identificação dos TEA e a discriminação destes transtornos em relação a DI. A etologia, em particular sua metodologia, pode contribuir significativamente para a investigação dos sinais e sintomas dos TEA, tendo importante aplicação no contexto clínico do profissional de saúde mental e também para fins de pesquisa. O etograma desenvolvido neste estudo mostrou-se uma ferramenta poderosa para auxiliar os profissionais de saúde mental e os pesquisadores dos TEA a identificar e diferenciar estes transtornos de outras condições.

7 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Psychiatry Association. DSM-IV-TR: manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 4^a. ed. rev. Porto Alegre: Artmed; 2002. 880p.
2. Zafeiriou DI, Ververi A, Vargiami E. Childhood autism and associated comorbidities. *Brain Dev* 2007; 29(5):257-72.
3. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*. 1943; 2:217-50.
4. Vaillant GE. John Haslam on early infantile autism. *Am J Psychiatry* 1962; 119:376.
5. Kanner L. Early infantile autism. *J Pediatr* 1944; 25:211-7.
6. Asperger H. Die autistischen psychopathen in kindesalter. *Arch Psychiatr Nervenkr*. 1944; 110:76-136.
7. Gillberg C. Asperger syndrome and high-functioning autism. *Brit J Psychiatr* 1998; 172:200-9.
8. Chaziuddin M, Mountain-Kimchi M. Defining the intellectual profile of Asperger Syndrome whith High Funcioning Autism. *J Autism Dev Disord*. 2004; 34(3):279-84.
9. Wing L. Aspergers syndrome: a clinical account. *Psychol Med* 1981; 11(1):115-29.
10. Kanner L. Problems of nosology and psychodynamics of early infantile autism. *Am J Orthopsychiatry* 1949; 19(3):416-26.
11. Eisenberg L, Kanner L. Childhood schizophrenia. *Am J Orthopsychiatry*. 1956; 26(3):556-66.
12. Bettelheim B. *Fortaleza vazia*. São Paulo: Martins Fontes; 1987. 454p.
13. Wing JK. Family and society: the empty fortress. *Brit J Psychiat* 1968; 114:788-91.
14. Kanner L. Early infantile autism revisited. *Psychiatry Dig* 1968; 29(2):17-28.
15. Rutter M. Concepts of autism: a review of research. *J Child Psychol Psychiatry* 1968; 9(1):1-25.
16. Ornitz EM, Ritvo ER. The syndrome of autism: a critical review. *Am J Psychiatry*. 1976; 133(6):609-21.
17. Schopler E. On confusion in the diagnosis of autism. *J Autism Child Schizophr*. 1978; 8(2):137-8.

18. Wing L, Gould J. Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification. *J Autism Dev Disord*. 1979; 9(1):11-29.
19. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a theory of mind? *Cognition*. 1985; 21(1):37-46.
20. Baron-Cohen S. Social and pragmatic deficits in autism: cognitive or affective? *J Autism Dev Disord*. 1988; 18(3):379-402.
21. Baron-Cohen S. The development of a theory of mind in autism: deviance and delay? *Psychiatr Clin North Am*. 1991; 14(1):33-51.
22. Gillberg C. Infantile autism: diagnosis and treatment. *Acta Psychiatr Scand*. 1990; 81(3):209-15.
23. Hobson RP. On psychoanalytic approaches to autism. *Am J Orthopsychiatry*. 1990; 60(3):324-36.
24. Rutter M. Diagnosis and definition of childhood autism. *J Autism Child Schizophr*. 1978; 8(2):139-61.
25. Ritvo ER, Freeman BJ. Current research on the syndrome of autism: introduction. The National Society for Autistic Children's definition of the syndrome of autism. *J Am Acad Child Psychiatry* 1978; 17(4):565-75.
26. Mouridsen SE. Childhood disintegrative disorder. *Brain Dev*. 2003; 25(4):225-8.
27. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 2nd.ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 1968. 134p.
28. Organização Mundial da Saúde. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-9: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artes Médicas, 1979. 289p.
29. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd.ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 1980. 450p.
30. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd.ed.rev. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 1987. 608p.
31. Rivera FB. Breve revisión histórica del autismo. *Rev Asoc Esp Neuropsiq* 2007; 27(100):333-53.

32. Organização Mundial da Saúde. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artes Médicas; 1993. 352p.
33. Matson JL, Shoemaker M. Intellectual disability and its relationship to autism spectrum disorders. *Res Dev Disabil*. 2009; 30(6):1107-14.
34. Begovac I, Begovac B, Majić G, Vidović V. Longitudinal studies of IQ stability in children with childhood autism - literature survey. *Psychiatr Danub* 2009; 21(3):310-19.
35. Tuchman R, Rapin I. Autismo abordagem neurobiológica. Porto Alegre: Artmed; 2009. 376p.
36. American Psychiatry Association. DSM-5 development [Internet]. 2013. [acesso em 2013 jan 16]. Disponível em: <http://www.dsm5.org>.
37. Organização Mundial da Saúde. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-11 [Internet]. 2013. [acesso em 2013 jan 16]. Disponível em: <http://www.who.int/classifications/icd/revision/en/>.
38. Nazeer A, Ghaziuddin M. Autism spectrum disorders: clinical features and diagnosis. *Pediatr Clin North Am* 2012; 59(1):19-25.
39. Ghaziuddin M. Should the DSM V drop Asperger syndrome? *J Autism Dev Disord*. 2010; 40(9):1146-8.
40. Lord C, Jones RM. Annual Research Review: re-thinking the classification of autism spectrum disorders. *J Child Psychol Psychiatry*. 2012; 53(5):490-509.
41. Walters AS, Barrett RF, Feinstein C. Social relatedness and autism: current research, issues, directions. *Res Dev Disabil* 1990; 11(3):303-26.
42. Kleinhans NM, Richards T, Johnson LC, Weaver KE, Greenson J, Dawson G, et al. fMRI evidence of neural abnormalities in the subcortical face processing system in ASD. *Neuroimage* 2011; 54(1):697-704.
43. Lord C, Cook EH, Leventhal BL, Amaral DG. Autism Spectrum Disorders. *Neuron* 2000; 28:355-63.
44. Cotugno AJ. Social competence and social skills training and intervention for children with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord*. 2009; 39(9):1268-77.

45. Zwaigenbaum L, Thurm A, Stone W, Baranek G, Bryson S, Iverson J, et al. Studying the emergence of autism spectrum disorders in high-risk infants: methodological and practical issues. *J Autism Dev Disord* 2007; 37(3):466-80.
46. Ozonoff S, Iosif AM, Baguio F, Cook I, Hill M, Hutman T, et al. A prospective study of the emergence of early behavioral signs of autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2010; 49(3):256-66.
47. Tager-Flusberg H. The origins of social impairments in autism spectrum disorder: studies of infants at risk. *Neural Netw* 2010; 23(8-9):1072-6.
48. Tomasello M, Carpenter M, Behne T, Moll H. Understanding and sharing intentions: the ontogeny and phylogeny of cultural cognition. *Behav Brain Sci* 2005; 28:675-735.
49. Williams IH, Whiten A, Singh T. A systematic review of action imitation in autistic spectrum disorder. *J Autism Dev Disord*. 2004; 34(3):285-99.
50. Colombi C, Liebal K, Tomasello M, Young G, Warneken F, Rogers SJ. Examining correlates of cooperation in autism: imitation, joint attention, and understanding intentions. *Autism* 2009; 13(2):143-63.
51. Charman T. Why is joint attention a pivotal skill in autism? *Philos Trans R Soc London B Biol Sci* 2003; 358(1430):315-24.
52. Dawson G, Toth K, Abbott R, Osterling J, Munson J, Estes A., et al. Early social attention impairments in autism: social orienting, joint attention, and attention distress. *Dev Psychol*. 2004; 40(2):271-83.
53. Senju A, Kikuchi Y, Hasegawa T, Tojo Y, Osanai H. Is anyone looking at me? Direct gaze detection in children with and without autism. *Brain Cogn* 2008; 67(2):127-39.
54. Freeth M, Ropar D, Chapman P, Mitchell P. The eye gaze direction of an observed person can bias perception, memory, and attention in adolescents with and without autism spectrum disorder. *J Exp Child Psychol* 2010; 105(1-2):20-37.
55. Baron-Cohen S. Out of sight or out of mind? Another look at deception in autism. *J Child Psychol Psychiatry*. 1992; 33(7):1141-55.
56. Bauminger N, Kasari C. Brief report: theory of mind in high-functioning children with autism. *J Autism Dev Disord* 1999; 29(1):81-6.
57. Grossberg S, Vladusich T. How do children learn to follow gaze, share joint attention, imitate their teachers, and use tools during social interactions? *Neural Netw* 2010; 23(8-9):940-65.

58. Kana RK, Wadsworth HM, Travers BG. A systems level analysis of the mirror neuron hypothesis and imitation impairments in autism spectrum disorders. *Neurosci Biobehav Rev* 2010; 35(3):894-902.
59. Cardon TA, Wilcox MJ. Promoting imitation in young children with autism: a comparison of reciprocal imitation training and video modeling. *J Autism Dev Disord* 2011; 41(5):654-66.
60. Sevlever M, Gillis JM. An examination of the state of imitation research in children with autism: issues of definition and methodology. *Res Dev Disabil* 2010; 31(5):976-84.
61. DeMyer MK, Alpern GD, Barton S, DeMyer WE, Churchill DW, Hingtgen JN, et al. Imitation in autistic, early schizophrenic, and non-psychotic children. *J Autism Child Schizophr* 1972; 2(3):264-87.
62. Rogers S, Pennington BF. A theoretical approach to the deficits in infantile autism. *Dev Psychopathol* 1991; 3:137-62.
63. Morgan SB, Cutrer PS, Coplin JW, Rodrigue JR. Do autistic children differ from retarded and normal children in Piagetian sensorimotor functioning? *J Child Psychol Psychiatry* 1989; 30(6):857-64.
64. Lord C, Risi S, Lambrecht L, Cook EH Jr, Leventhal B, DiLavore PC, et al. The autism diagnostic observation schedule—generic: A standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *J Autism Dev Disord* 2000; 30(3):205–23.
65. Osterling J, Dawson G, Munson J. Early recognition of one year old infants with autism spectrum disorder versus mental retardation: A study of first birthday party home videotapes. *Dev Psychopathol* 2002; 14(2):239-52.
66. Stone WL, Yoder PJ. Predicting spoken language level in children with autism spectrum disorders. *Autism* 2001; 5(4):341-61.
67. Mundy P, Sigman M, Ungerer J, Sherman T. Definig the social deficits of autism: the contribution of non-verbal communication measures. *J Child Psychol Psychiatry* 1986; 27(5):657-69.
68. Mundy P, Sullivan L, Mastergeorge AM. A parallel and distributed-processing model of joint attention, social cognition and autism. *Autism Res* 2009; 2(1):2-21.
69. Sigman M, Mundy P, Sherman T, Ungerer J. Social interactions of autistic, mentally retarded and normal children and their caregivers. *J Child Psychol Psychiatry* 1986; 27(5):647-56.

70. Charman T. Specifying the nature and course of the joint attention impairment in autism in the preschool years: implications for diagnosis and intervention. *Autism* 1998; 2:61-79.
71. Swettenham J, Baron-Cohen S, Charman T, Cox A, Baird G, Drew A, et al. The frequency and distribution of spontaneous attention shifts between social and nonsocial stimuli in autistic, typically developing, and non-autistic developmentally delayed infants. *J Child Psychol Psychiatry* 1998; 39(5):747-53.
72. Kasari C, Freeman SFN, Paparella T. Early intervention in autism: joint attention and symbolic play. *Int Rev Res Mental Retard* 2000; 23:207-37.
73. Dawson G, Munson J, Estes A, Osterling J, McPartland J, Toth K, et al. Neurocognitive function and joint attention ability in young children with autism spectrum disorder versus developmental delay. *Child Dev* 2002; 73(2):345-58.
74. Emery NJ. The eyes have it: The neuroethology, function and evolution of social gaze. *Neurosci Biobehav Rev* 2000; 24(6):581-604.
75. Ristic J, Mottron L, Friesen CK, Iarocci G, Burack JA, Kingstone A. Eyes are special but not for everyone: The case of autism. *Cogn Brain Res* 2005; 24(3):715-18.
76. Hutt C, Ounsted C. The biological significance of gaze aversion with particular reference to the syndrome of infantile autism. *Behav Sci* 1966; 11(5):346-56.
77. Buitelaar JK. Attachment and social withdrawal in autism: Hypothesis and findings. *Behaviour* 1995; 132:319-50.
78. Klin A, Jones W, Schultz R, Volkmar F, Cohen D. Visual fixation patterns during viewing of naturalistic social situations as predictors of social competence in individuals with autism. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59(9):809-16.
79. Dalton KM, Nacewicz BM, Johnstone T, Schaefer HS, Gernsbacher MA, Goldsmith HH, et al. Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nat Neurosci*. 2005; 8(4):519-26.
80. Kirchner JC, Hatri A, Heekeren HR, Dziobek I. Autistic symptomatology, face processing abilities, and eye fixation patterns. *J Autism Dev Disord* 2011; 41(2):158-67.
81. Charman T, Swettenham J, Baron-Cohen S, Cox A, Baird G, Drew A. Infants with autism: An investigation of empathy, pretend play, joint attention, and imitation. *Dev Psychol* 1997; 33(5):781-89.
82. Farroni T, Johnson MH, Csibra G. Mechanisms of eye gaze perception during infancy. *J Cogn Neurosci* 2004; 16(8):1320-6.

83. Neumann D, Spezio ML, Piven J, Adolphs R. Looking you in the mouth: Abnormal gaze in autism resulting from impaired top-down modulation of visual attention. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2006; 1(3):194-202.
84. Spezio ML, Adolphs R, Hurley RS, Piven J. Abnormal use of facial information in high-functioning autism. *J Autism Dev Disord* 2007; 37(5):929-39.
85. Langdell T. Recognition of faces: an approach to the study of autism. *J Child Psychol Psychiatry* 1978; 19(3):255-68.
86. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Jolliffe T. Is there a "language of the eyes"? Evidence from normal adults, and adults with autism or Asperger syndrome. *Vis Cogn* 1997; 4(3):311-31.
87. Loveland KA, Pearson DA, Tunali-Kotoski B, Ortegon I, Gibbs MC. Judgments of social appropriateness by children and adolescents with autism. *J Autism Dev Disord*. 2001; 31(4):367-76.
88. Sally D, Hill E. The development of interpersonal strategy: autism, theory-of-mind, cooperation and fairness, *J Econ Psychol* 2006; 27(1):73-97.
89. Colle L, Baron-Cohen S, Hill J. Do children with autism have a theory of mind? A non-verbal test of autism vs. specific language impairment. *J Autism Dev Disord*. 2007; 37(4):716-23.
90. Smith IM, Bryson SE. Imitation and action in autism: a critical review. *Psychol Bull* 1994; 116(2):259-73.
91. Williams JHG, Whiten A, Suddendorf T, Perrett DI. Imitation, mirror neurons and autism. *Neurosci Biobehav Rev* 2001; 25(4):287-95.
92. Premack O, Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behav Brain Sci* 1978; 4:515-26.
93. Leekam S, Perner J. Does the autistic child have a metarepresentational deficit? *Cognition* 1991; 40(3):203-18.
94. Leslie AM. Pretence and representation: the origins of "theory of mind". *Psychol Rev* 1987; 94(4):412-26.
95. Leslie AM, Frith U. Autistic children's understanding of seeing knowing, and believing. *Brit J Dev Psychol* 1988; 6:315-24.
96. Frith U, Happé F. Autism: beyond "theory of mind". *Cognition* 1994; 50(1-3):115-32.
97. Happé F, Frith U. The neuropsychology of autism. *Brain* 1996; 119:1377-400.

98. Shah A, Frith U. An islet of ability in autistic children: a research note. *J Child Psychol Psychiatry* 1983; 24(4):613-20.
99. Shah A, Frith U. Why do autistic individuals show superior performance on the block design task? *J Child Psychol Psychiatry* 1993; 34(8): 1351-64.
100. Baron-Cohen S. Autism and symbolic play. *Brit J Dev Psychol* 1987; 5:139-48.
101. Lewis V, Boucher J. Spontaneous, instructed and elicited play in relatively able autistic children. *Brit J Dev Psychol* 1988; 6(4):325-39.
102. Marcu I, Oppenheim D, Koren-Karie N, Dolev S, Yirmiya N. Attachment and symbolic play in preschoolers with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord.* 2009; 39(9):1321-8.
103. Luyster RJ, Kadlec MB, Carter A, Tager-Flusberg H. Language assessment and development in toddlers with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord.* 2008; 38(8):1426-38.
104. Goodman R, Scott S. *Psiquiatria infantil*. São Paulo: Roca; 2004. 412p.
105. Lindner JL, Rosén LA. Decoding of Emotion through Facial Expression, Prosody and Verbal Content in Children and Adolescents with Asperger's Syndrome. *J Autism Dev Disord* 2006; 36(6):769-77.
106. Kuusikko S, Haapsamo H, Jansson-Verkasalo E, Hurtig T, Mattila ML, Ebeling H, et al. Emotion recognition in children and adolescents with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord.* 2009; 39(6):938-45.
107. Chevallier C, Kohls G, Triani V, Brodtkin ES, Schultz RT. The social motivation theory of autism. *Trends Cogn Sci* 2012; 16(4):231-39.
108. Dalgalarondo P. *Evolução do cérebro: sistema nervoso, psicologia e psicopatologia sob a perspectiva evolucionista*. Porto Alegre: Artmed; 2011. 462p.
109. Schulkin J. Autism and the amygdala: an endocrine hypothesis. *Brain Cogn* 2007; 65(1):87-99.
110. Pineda JA, Hecht E. Mirroring and mu rhythm involvement in social cognition: Are there dissociable subcomponents of theory of mind? *Biol Psychol* 2009; 80(3):306-14.
111. Brothers L. The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts Neurosci.* 1990; 1:27-51.
112. Dunbar RIM. The social brain hypothesis. *Evol Anthropol* 1998; 6(5):178-90.

113. Baron-Cohen S. Autism: The empathizing-systemizing (E-S) theory. *Ann N Y Acad Sci.* 2009; 1156:68-80.
114. Neuhaus E, Beauchaine TP, Bernier R. Neurobiological correlates of social functioning in autism. *Clin Psychol Rev* 2010; 30(6):733-48.
115. Crespi B, Badcock C. Psychosis and autism as diametrical disorders of the social brain. *Behav Brain Sci* 2008; 31(3):241-320.
116. Zilbovicius M, Meresse I, Chabane N, Brunelle F, Samson Y, Boddaert. Autism, the superior temporal sulcus and social perception. *Trends Neurosci* 2006; 29(7):359-66.
117. Baron-Cohen S, Ring HA, Wheelwright S, Bullmore ET, Brammer MJ, Simmons A, et al. Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *Eur J Neurosci* 1999; 11(6):1891-8.
118. Jou RJ, Minshew NJ, Keshavan MS, Vitale MP, Hardan AY. Enlarged right superior temporal gyrus in children and adolescents with autism. *Brain Res* 2010; 1360:205-12.
119. Schumann CM, Barnes CC, Lord C, Courchesne E. Amygdala enlargement in toddlers with autism related to severity of social and communication impairments. *Biol Psychiatry* 2009; 66(10):942-9.
120. Levitt JG, O'Neill J, Blanton RE, Smalley S, Fadale D, McCracken JT, et al. Proton magnetic resonance spectroscopic imaging of the brain in childhood autism. *Biol Psychiatry* 2003; 54(12):1355-66.
121. Herbert MR, Harris GJ, Adrien KT, Ziegler DA, Makris N, Kennedy DN, et al. Abnormal asymmetry in language association cortex in autism. *Ann Neurol* 2002; 52(5):588-96.
122. Ohnishi T, Matsuda H, Hashimoto T, Kunihiro T, Nishikawa M, Uema T, et al. Abnormal regional cerebral blood flow in childhood autism. *Brain* 2000; 123 (Pt 9):1838-44.
123. Egaas B, Courchesne E, Saitoh O. Reduced size of corpus callosum in autism. *Arch Neurol* 1995; 52(8):794-801.
124. Hardan AY, Pabalan M, Gupta N, Bansal R, Melhem NM, Fedorov S, et al. Corpus callosum volume in children with autism. *Psychiatry Res* 2009; 174(1):57-61.
125. Hodge SM, Makris N, Kennedy DN, Caviness VS Jr, Howard J, McGrath L, et al. Cerebellum, language, and cognition in autism and specific language impairment. *J Autism Dev Disord* 2010; 40(3), 300-16.

126. Webb SJ, Sparks BF, Friedman SD, Shaw DW, Giedd J, Dawson G, et al. Cerebellar vermal volumes and behavioral correlates in children with autism spectrum disorder. *Psychiatry Res* 2009; 172(1):61-7.
127. Schultz RT, Gauthier I, Klin A, Fulbright RK, Anderson AW, Volkmar F, et al. Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with autism and Asperger syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57(4):344-6.
128. Gadia CA, Tuchman R, Rotta NT. Autismo e doenças invasivas de desenvolvimento. *J Pediatr*. 2004; 80(2):83-94.
129. Schumann CM, Hamstra J, Goodlin-Jones BL, Lotspeich LJ, Kwon H, Buonocore MH, et al. The amygdala is enlarged in children but not adolescents with autism; the hippocampus is enlarged at all ages. *J Neurosci* 2004; 24(28):6392-401.
130. Martinho MM, Zilbovicius M. Papel da neuroimagem. In: Mercadante MT, Rosário MC (org.). *Autismo e cérebro social*. São Paulo: Segmento Farma; 2009. p.55-8.
131. Redcay E. The superior temporal sulcus performs a common function for social and speech perception: Implications for the emergence of autism. *Neurosci Biobehav Rev* 2008; 32(1):123-42.
132. Gamer M, Büchel C. Amygdala activation predicts gaze toward fearful eyes. *J Neurosci* 2009; 29(28):9123-26.
133. Yamasue H, Kuwabara H, Kawakubo Y, Kasai K. Oxytocin, sexually dimorphic features of the social brain, and autism. *Psychiatry Clin Neurosci* 2009; 63(2):129-40.
134. Green L, Fein D, Modahl C, Feinstein C, Waterhouse L, Morris M. Oxytocin and autistic disorder: alterations in peptide forms. *Biol Psychiatry* 2001; 50(8):609-13.
135. Bartz JA, Hollander E. The neuroscience of affiliation: Forging links between basic and clinical research on neuropeptides and social behavior. *Horm Behav* 2006; 50(4):518-28.
136. Corbett BA, Carmean V, Ravizza S, Wendelken C, Henry ML, Carter C, et al. A functional and structural study of emotion and face processing in children with autism. *Psychiatry Res* 2009; 173(3):196-205.
137. Monk CS, Weng SJ, Wiggins JL, Kurapati N, Louro HM, Carrasco M, et al. Neural circuitry of emotional face processing in autism spectrum disorders. *J Psychiatry Neurosci* 2010; 35(2):105-14.
138. Adolphs R, Sears L, Piven J. Abnormal processing of social information from faces in autism. *J Cogn Neurosci* 2001; 13(2):232-40.

139. Adolphs R, Baron-Cohen S, Tranel D. Impaired recognition of social emotions following amygdala damage. *J Cogn Neurosci* 2002; 14(8):1264-74.
140. Bachevalier J, Loveland KA. The orbitofrontal–amygdala circuit and self-regulation of social-emotional behavior in autism. *Neurosci Biobehav Rev* 2006; 30(1):97-117.
141. Cody H, Pelphrey K, Piven J. Structural and functional magnetic resonance imaging of autism. *Int J Dev Neurosci* 2002; 20(3-5):421-38.
142. Nicolson R, DeVito TJ, Vidal CN, Sui Y, Hayashi KM, Drost DJ, et al. Detection and mapping of hippocampal abnormalities in autism. *Psychiatry Res* 2006; 148(1):11-21.
143. Haznedar M, Buchsbaum M, Wei T, Hof P, Cartwright C, Bienstock C, et al. Limbic circuitry in patients with autism spectrum disorders studied with positron emission tomography and magnetic resonance imaging. *Am J Psychiatry* 2000; 157(12):1994-2001.
144. Courchesne E, Yeung-Courchesne R, Press GA, Hesselink JR, Jernigan TL. Hypoplasia of cerebellar vermal lobules VI and VII in autism. *N Engl J Med* 1988; 318(21):1349-54.
145. Kaufmann WE, Cooper KL, Mostofsky SH, Capone GT, Kates WR, Newschaffer CJ, et al. Specificity of cerebellar vermian abnormalities in autism: a quantitative magnetic resonance imaging study. *J Child Neurol* 2003; 18(7):463-70.
146. Di Pellegrino G, Fadiga L, Fogassi L, Gallese V, Rizzolatti G. Understanding motor events: a neurophysiological study. *Exp Brain Res* 1992; 91(1):176-80.
147. Dapretto M, Davies MS, Pfeifer JH, Scott AA, Sigman M, Bookheimer SY, et al. Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nat Neurosci* 2006; 9(1):28-30.
148. Williams J, Waite G, Gilchrist A, Perrett D, Murray A, Whiten A. Neural mechanisms of imitation and ‘mirror neuron’ functioning in autism spectrum disorder. *Neuropsychologia* 2006; 44(4):610-21.
149. Oberman LM, Ramachandran VS. The simulating social mind: the role of the 961 mirror neuron system and simulation in the social and communicative deficits 962 of autism spectrum disorders. *Psychol Bull* 2007; 133(2):310-27.
150. Groen WB, Tesink C, Petersson KM, van Berkum J, van der Gaag RJ, Hagoort P, et al. Semantic, factual, and social language comprehension in adolescents with autism: an fMRI study. *Cereb Cortex* 2010; 20(8):1937-45.

151. Just MA, Cherkassky VL, Keller TA, Minshew NJ. Cortical activation and synchronization during sentence comprehension in high-functioning autism: evidence of underconnectivity. *Brain* 2004; 127(Pt 8):1811-21.
152. Knaus TA, Silver AM, Dominick KC, Schuring MD, Shaffer N, Lindgren KA, et al. Age-related changes in the anatomy of language regions in autism spectrum disorder. *Brain Imaging Behav.* 2009; 3(1):51-63.
153. Papalia DE, Olds SW, Feldman RD. *Desenvolvimento humano*. 8ª. ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. 888p.
154. Tager-Flusberg H, Caronna E. Language disorders: autism and other pervasive developmental disorders. *Pediatr Clin N Am* 2007; 54(3):469-81.
155. Pickles A, Simonoff E, Conti-Ramsden G, Falcaro M, Simkin Z, Charman T, et al. Loss of language in early development of autism and specific language impairment. *J Child Psychol Psychiatry.* 2009; 50(7):843-52.
156. Rice ML, Warren SF, Betz SK. Language symptoms of developmental language disorders: An overview of autism, Down syndrome, fragile X, specific language impairment, and Williams syndrome. *Appl Psycholing* 2005; 26(1):7-27.
157. Saad AGF, Goldfeld M. Echolalia in the language development of autistic individuals: a bibliographical review. *Pro Fono* 2009; 21(3):255-60.
158. Rapin I, Dunn M. Language disorders in children with autism. *Semin Pediatr Neurol.* 1997; 4(2):86-92.
159. Bosseler A, Massaro D. Development and evaluation of a computer-animated tutor or vocabulary and language learning in children with autism. *J Autism Dev Disord.* 2003; 33(6):653-72.
160. Carpenter M, Pennington BF, Rogers SJ. Interrelations among social-cognitive skills in young children with autism. *J Autism Dev Disord* 2002; 32(2):91-106.
161. Toth K, Munson JN, Meltzoff A, Dawson G. Early predictors of communication development in young children with autism spectrum disorder: joint attention, imitation, and toy play. *J Autism Dev Disord* 2006; 36(8):993-1005.
162. Ingersoll B, Lalonde K. The impact of object and gesture imitation training on language use in children with autism spectrum disorder. *J Speech Lang Hear Res* 2010; 53(4):1040-51.
163. Bartak L, Rutter M, Cox A. A comparative study of infantile autism and specific developmental receptive language disorder: I. The Children. *Brit J Psychiatry* 1975; 126:127-45.

164. Seung HK. Linguistic characteristics of individuals with high functioning autism and Asperger syndrome. *Clin Linguist Phon* 2007; 21(4):247-59.
165. Chiang CH, Soong WT, Lin TL, Rogers SJ. Nonverbal communication skills in young children with autism. *J Autism Dev Disord*. 2008; 38(10):1898-906.
166. Gong X, Jia M, Ruan Y, Shuang M, Liu J, Wu S, et al. Association between the FOXP2 gene and autistic disorder in Chinese population. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2004; 127B(1):113-6.
167. Fisher SE. Fisher molecular windows into speech and language disorders. *Folia Phoniatr Logop* 2007; 59(3):130-140.
168. Lai CS, Gerrelli D, Monaco AP, Fisher SE, Copp AJ. FOXP2 expression during brain development coincides with adult sites of pathology in a severe speech and language disorder. *Brain*. 2003; 126(Pt 11):2455-62.
169. Williams D, Botting N, Boucher J. Language in autism and specific language impairment: where are the links? *Psychol Bull* 2008; 134(6):944-63.
170. Kjelgaard MM, Tager-Flusberg H. An investigation of language impairment in autism: Implications for genetic subgroups. *Lang Cogn Process* 2001; 16(2-3):287-308.
171. Tager-Flusberg H, Joseph RM. Identifying neurocognitive phenotypes in autism. *Phil Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2003; 358(1430):303-14.
172. Bishop DVM. Overlaps between autism and language impairment: phenomimicry or shared etiology? *Behav Genet* 2010; 40(5):618-62.
173. Whitehouse AJ, Barry JG, Bishop DV. Further defining the language impairment of autism: is there a specific language impairment subtype? *J Commun Disord*. 2008; 41(4):319-36.
174. Riches NG, Loucas T, Baird G, Charman T, Simonoff E. Non-word repetition in adolescents with Specific Language Impairment and Autism plus Language Impairments: a qualitative analysis. *J Commun Disord*. 2011; 44(1):23-36.
175. Lindgren KA, Folstein SE, Tomblin JB, Tager-Flusberg H. Language and reading abilities of children with autism spectrum disorders and specific language impairment and their first degree relatives. *Autism Res* 2009; 2(1):22-38.
176. Tager-Flusberg H, Rogers S, Cooper J, Landa R, Lord C, Paul R, et al. Defining spoken language benchmarks and selecting measures of expressive language development for young children with autism spectrum disorders. *J Speech Lang Hear Res*. 2009; 52(3):643-52.

177. Chen YH, Rodgers J, Mcconachie H. Restricted and repetitive behaviours, sensory processing and cognitive style in children with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord.* 2009; 39(4):635-42.
178. Patterson SY, Smith V, Jelen M. Behavioural intervention practices for stereotypic and repetitive behaviour in individuals with autism spectrum disorder: a systematic review. *Dev Med Child Neurol.* 2010; 52(4):318-27.
179. Gabriels RL, Cuccaro ML, Hill DE, Ivers BJ, Goldson E. Repetitive behaviors in autism: relationships with associated clinical features. *Res Dev Disabil.* 2005; 26(2):169-81.
180. Esbensen AJ, Seltzer MM, Lam KSL, Bodfish JW. Age-related differences in restricted repetitive behaviors in autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord.* 2009; 39(1):57-66.
181. Richler J, Huerta M, Bishop SL, Lord C. Developmental trajectories of restricted and repetitive behaviors and interests in children with autism spectrum disorders. *Dev Psychopathol.* 2010; 22(1):55-69.
182. Szatmari P, Georgiades S, Bryson S, Zwaigenbaum L, Roberts W, Mahoney W, et al. Investigating the structure of the restricted, repetitive behaviours and interests domain of autism. *J Child Psychol Psychiatry.* 2006; 47(6):582-90.
183. Bodfish JW, Symons FJ, Parker DE, Lewis MH. Varieties of repetitive behavior in autism: comparisons to mental retardation. *J Autism Dev Disord* 2000; 30(3):237-43.
184. Singer HS. Motor stereotypies. *Semin Pediatr Neurol.* 2009 Jun; 16(2):77-81.
185. Muthugovindan D, Singer H. Motor stereotypy disorders *Curr Opin Neurol* 2009, 22(2):131-36.
186. Dalgalarondo P. *Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais.* 2ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2008. 440p.
187. Rinehart N. Motor stereotypies in children with autism and other developmental disorders. *Dev Med Child Neurol* 2009; 51(1):1-5.
188. Lewis MH, Bodfish JW. Repetitive behavior disorders in autism, mental retardation and developmental disabilities. *Res Rev* 1998; 4(2):80-9.
189. Cuccaro ML, Nations L, Brinkley J, Abramson RK, Wright HH, Hall A, et al. A comparison of repetitive behaviors in Aspergers Disorder and high functioning autism. *Child Psychiatry Hum Dev.* 2007; 37(4):347-60.

190. Lam KSL, Bodfish JW, Piven J. Evidence for three subtypes of repetitive behavior in autism that differ in familiarity and association with other symptoms. *J Child Psychol Psychiatry* 2008; 49(11):1193-200.
191. Goldman S, Wang C, Salgado MW, Greene PE, Kim M, Rapin I. Motor stereotypies in children with autism and other developmental disorders. *Dev Med Child Neurol*. 2009; 51(1):30-8.
192. Turner M. Annotation: repetitive behaviour in autism: a review of psychological research. *J Child Psychol Psychiatr*. 1999; 40(6):839-49.
193. Zuanon ACA. Instinto, etologia e a teoria de Konrad Lorenz. *Ciênc Educ* 2007; 13(3):337-49.
194. Zabel RH, Zabel MK. Ethological approaches with autistic and other abnormal populations. *J Autism Dev Disord*. 1982; 12(1):72-83.
195. Troisi A. Ethological research in clinical psychiatry: the study of nonverbal behavior during interviews. *Neurosci Biobehav Rev* 1999; 23(7):905-13.
196. Tinbergen N. On the aims and methods of ethology. *Z Tierpsychol* 1963; 20:410-33.
197. Tinbergen EA, Tinbergen N. The aetiology of childhood autism: a criticism of the Tinbergens' theory: a rejoinder. *Psychol Med*. 1976; 6(4):545-9.
198. Tinbergen N. Ethology and stress diseases. *Science* 1974; 185(4145):20-7.
199. Wing L, Ricks DM. The aetiology of childhood autism: a criticism of the Tinbergens' ethological theory. *Psychol Med*. 1976; 6(4):533-43.
200. Pedersen J, Schelde T. Behavioral aspects of infantile autism: an ethological description. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 1997; 6(2):96-106.
201. Hutt C, Ounsted C. (1970). Gaze aversion and its significance in childhood autism. In Hutt SJ, Hutt C (org.). *Behaviour studies in psychiatry*. Oxford: Pergamon Press;1970. p.103-20.
202. Richer JM. The social avoidance behavior of autistic children. *Anim Behav*. 1976; 24(4):898-906.
203. Richer JM, Coss RG. Gaze aversion in autistic and normal children. *Acta Psychiatr Scand*. 1976; 53(3):193-210.

204. van Engeland H, Bodnar FA, Bolhuis G. Some qualitative aspects of the social behavior of autistic children: an ethological approach. *J Child Psychol Psychiatry* 1985; 26(6):879-93.
205. Volkmar FR, Hoder EL, Cohen DJ. Compliance, negativism, and the effects of treatment structure in autism: a naturalistic, behavioral study. *J Child Psychol Psychiatry* 1985; 26(6):865-77.
206. Pedersen J, Livoir-Petersen MF, Schelde JTM. An ethological approach to autism: an analysis of visual behaviour and interpersonal contact in a child versus adult interaction. *Acta Psychiatr Scand.* 1989; 80(4):346-55.
207. Buitelaar JK, van Engeland H, de Kogel KH, de Vries H, van Hoff JARAM. *J Child Psychol Psychiatr.* 1991; 32(6):995-1015.
208. Hauck M, Fein D, Waterhouse L, Feinstein C. *J Autism Dev Disord.* 1995; 25(6):579-95.
209. Macintosh K, Dissanayake C. A comparative study of the spontaneous social interactions of children with high-functioning autism and children with Asperger's disorder. *Autism.* 2006, 10(2):199-220.
210. Brown J, Whiten A. Imitation, theory of mind and related activities in autism: an observational study of spontaneous behaviour in everyday contexts. *Autism.* 2000; 4(2):185-204.
211. Stone WL, Caro-Martinez LM. Naturalistic observations of spontaneous communication in autistic children. *J Autism Dev Disord.* 1990; 20(4):437-453.
212. Blurton Jones N. Characteristics of ethological studies of human behaviour. In Blurton Jones N (org.). *Ethological studies of child behavior.* New York: Cambridge University Press; 1972. p. 3-33.
213. Pereira A, Riesgo RS, Wagner, MB. Childhood autism: translation and validation of the Childhood Autism Rating Scale for use in Brazil. *J Pediatr.* 2008; 84(6):487-94.
214. Schopler E, Reichler R, Renner BR. *The Childhood Autism Rating Scale (CARS).* Los Angeles: Western Psychological Services; 1988.
215. Burgemeister BB, Blum LH, Lorge I. *Escala de maturidade mental Colúmbia: manual para aplicação e interpretação.* 3ª ed. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2011.
216. Chiang HM. Naturalistic observations of elicited expressive communication of children with autism. *Autism.* 2009; 13(2):165-78.

217. Jones CD, Schwartz IS. When asking questions is not enough: an observational study of social communication differences in high functioning children with autism. *J Autism Dev Disord.* 2009; 39(3):432-43.
218. Altmann J. Observational study of behavior: sampling methods. *Behaviour.* 1974; 49(3):227-67.
219. Wechsler D. Escala de inteligência Wechsler para crianças: adaptação e padronização de uma amostra brasileira. 3ª ed. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2002.
220. Wechsler D. Escala de inteligência Wechsler para adultos: adaptação e padronização de uma amostra brasileira. 3ª ed. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2004.
221. Costa DI, Azambuja LS, Portuguese MW, Costa JC. Avaliação neuropsicológica da criança. *J Pediatr (Rio J).* 2004; 80(2 Supl):S111-6.
222. Cattell RB. The scree test for the number of factors. *Multivariate Behav Res.* 1966; 1:245-76.
223. Miller CA. Developmental relationships between language and theory of mind. *Am J Speech Lang Pathol.* 2006; 15(2):142-54.

8 – APÊNDICES

8 – APÊNDICES: Resultados preliminares de estudos de neuroimagem estrutural e funcional com adolescentes e adultos com autismo de alto funcionamento: resultados preliminares

8.1 - *Combined functional and structural MRI abnormalities in autism spectrum disorder*

Alessandra Pereira; Brunno de Campos; Ana Carolina Coan; Luiz Fernando Longuim Pegoraro; Paulo Dalgalarondo, Fernando Cendes

Neuroimaging Laboratory, School of Medical Sciences, University of Campinas, Unicamp, Campinas, Brazil.

Introduction: Autism Spectrum Disorders (ASD) represents a complex group of neurodevelopmental conditions characterized by deficits in social behaviors including both interpersonal social processes and self-referential thought. It's a lifelong developmental disability and the specific neurobiological substrate remains unclear (1-3). Despite some inconsistencies, there is a trend from recent studies to observe a combination of abnormally structured cortex with impaired brain connectivity in ASD. These abnormalities could help explain some of the symptoms of ASD (5-8). A multimodal structural and functional (fMRI) imaging approach might be able to detect superregional, system-level alterations in ASD. We aimed to examine the functional connectivity of the default mode network (DMN) and whether it is related to structural abnormalities in ASD.

Methods: The Institutional Review Board of Campinas University approved this research. Functional and structural MRIs of twenty high-functioning adolescents and young adults with ASD (mean age 17.45 ± 3.29) and twenty three age, sex and IQ matched healthy controls (mean age 19.04 ± 2.72) were acquired in a 3 Tesla MRI scanner (Phillips, Achieva, Netherlands). Resting state functional MRI were acquired (echo-planar images (EPIs), voxel size = $3 \times 3 \times 3 \text{mm}^3$, TE = 30ms, TR = 2s, matrix = 80×80) with individuals instructed to lie still and keep the eyes closed. To identify the DMN, seed-based functional connectivity of the posterior cingulate was calculated. For detection of subtle gray matter atrophy, voxel-based morphometry (VBM) was performed with VBM8/SPM8 (two-sample T-Tests,

$p=0.001$, minimum of 30 contiguous voxels) in T1-weighted images (voxel size= $1 \times 1 \times 1 \text{mm}^3$, no gap, TR=7ms, TE=3.2ms, flip angle= 8° , matrix= 240×240 ; FOV= 240×240). Structural and functional resulted maps were compared by visual analysis and co-registration in MNI space in SPM8 software using affine transformations and bilinear interpolation modified in order to give a smoother cost function.

Results: In comparison with controls, patients with ASD had decreased connectivity in bilateral precuneus and occipital regions and left frontal and temporal regions. Patients with ASD had gray matter atrophy detected in the left temporal pole, superior temporal gyrus, uncus, parahippocampal gyrus, fusiform gyrus, insula, superior frontal gyrus, and right superior and medial frontal gyrus and bilateral anterior cingulate, middle frontal and precentral gyrus. Co-registration of abnormal areas of functional connectivity and structural abnormalities demonstrated that in the left temporal lobe these abnormalities are superimposed (Figure 1).

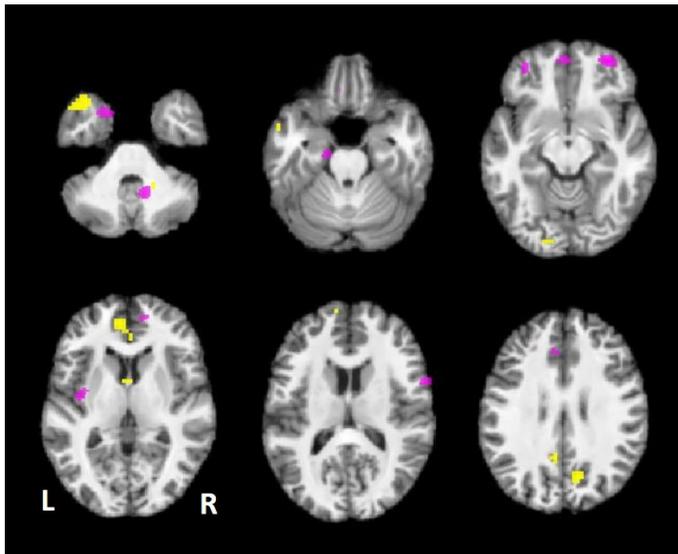


Figure 1: Co-registration of areas of altered functional connectivity (yellow) and areas of gray matter atrophy (purple) in patients with autism spectrum disorder. L: left; R: right.

Conclusion: Patients with high-functioning ASD have decreased connectivity bilaterally in the posterior component of the DMN but only in the left frontal and temporal components. These patients have diffuse subtle gray matter atrophy also more pronounced in left

temporal regions. These results show that there is a close relation between functional and structural abnormalities in ASD. The combination of these abnormalities could help explain some of the symptoms of autism spectrum disorder.

References

1. American Psychiatric Publishing. DSM-V development. Washington, DC: APA; 2010. Available at: <http://www.dsm5.org/ProposedRevisions/Pages/proposedrevision.aspx?rid594>. Accessed December 14, 2012.; 2010.
2. Baird G, Simonoff E, Pickles A, Chandler S, Loucas T, Meldrum D, et al. Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: the Special Needs and Autism Project (SNAP). *Lancet*. 2006 Jul 15;368(9531):210-5.
3. Baron-Cohen S, Scott FJ, Allison C, Williams J, Bolton P, Matthews FE, et al. Prevalence of autism-spectrum conditions: UK school-based population study. *Br J Psychiatry*. 2009 Jun;194(6):500-9.
5. Bonilha L, Cendes F, Rorden C, Eckert M, Dalgarrondo P, Li LM, et al. Gray and white matter imbalance--typical structural abnormality underlying classic autism? *Brain Dev*. 2008 Jun;30(6):396-401.
6. Nair A, Treiber JM, Shukla DK, Shih P, Muller RA. Impaired thalamocortical connectivity in autism spectrum disorder: a study of functional and anatomical connectivity. *Brain*. 2013 Jun;136(Pt 6):1942-55.
7. Belmonte MK, Allen G, Beckel-Mitchener A, Boulanger LM, Carper RA, Webb SJ. Autism and abnormal development of brain connectivity. *J Neurosci*. 2004 Oct 20;24(42):9228-31.
8. Just MA, Cherkassky VL, Keller TA, Kana RK, Minshew NJ. Functional and anatomical cortical underconnectivity in autism: evidence from an FMRI study of an executive function task and corpus callosum morphometry. *Cerebral cortex*. 2007 Apr;17(4):951-61.

8.2 - Audience effect on pro-social behavior in autism spectrum disorder: fMRI investigation

Luiz Fernando Longuim Pegoraro; Alessandra Pereira; Brunno de Campos; Ana Carolina Coan; Paulo Dalgarrondo, Fernando Cendes

Neuroimaging Laboratory, School of Medical Sciences, University of Campinas, Unicamp, Campinas, Brazil.

One integral component of reciprocal social interaction is the ability to consider the knowledge state of one's audience (Grossman, Peskin, & San Juan, 2013). Our actions are strongly influenced by our belief that they may be seen and evaluated by others. Individuals with ASD lack the ability to take into consideration what others think of them and provide further support for specialized neural systems mediating the effects of social reputation (Izuma, Matsumoto, Camerer, & Adolphs, 2011). Recent reviews have highlighted that disrupted neural mechanisms mediating social motivation may be causally linked to social deficits in ASD (Kohls et al., 2012). In the current functional magnetic resonance imaging study, we examined the audience effect on pro-social behavior of sixteen high-functioning adolescents and young adults with Autism Spectrum Disorder (ASD) and sixteen healthy controls who were matched on age, gender and full-scale IQ. The diagnosis of ASD was performed based on the DSM-5 criteria and confirmed by using the Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R) (Lord, 1994). All participants were cognitively assessed by using the Wechsler Intelligence Scale for Adolescents or Adults (Wechsler, 2002, 2004) and were required to have a full-scale IQ greater than 85. The research has been approved by the Institutional Review Board of the University of Campinas (Unicamp). We implemented a 2x2 within-subject design, in which participants had to accept or reject to make donations to two different non-profit organizations, one positively and one negatively valued, either in presence or absence of observers (see Figure 1). The fMRI scanning session was divided into 4 rounds of 64 tasks. The subjects decided by an organization in two consecutive rounds and the other in two subsequent rounds. In the first round of each condition of the organization, the first half of the task was performed in public or private condition while the other half was in the other condition. Therefore, 32 of the 64 possible combinations dilemmas were presented in each round and in each condition of

observability. The ASD and control participants did not significantly differ in age (ASD: 18.13 ± 3.62 ; control: 19.58 ± 3.28 ; $p=0.29$) and in full-scale IQ (ASD: 101.07 ± 8.94 ; control: 108.5 ± 9.11 ; $p=0.07$). Surprisingly, we found no significant differences between the two groups in terms of systematic role of the cost of giving in shaping public and private pro-social decisions: for decisions involving similar ratios of individual's and association's payoffs, but lower stakes, social exposure appears not to alter behavior. Additionally, we observed that for the negative association the social exposure has a positive significant impact on pro-social decision making in control groups while the participants with ASD were not influenced by the audience effect.

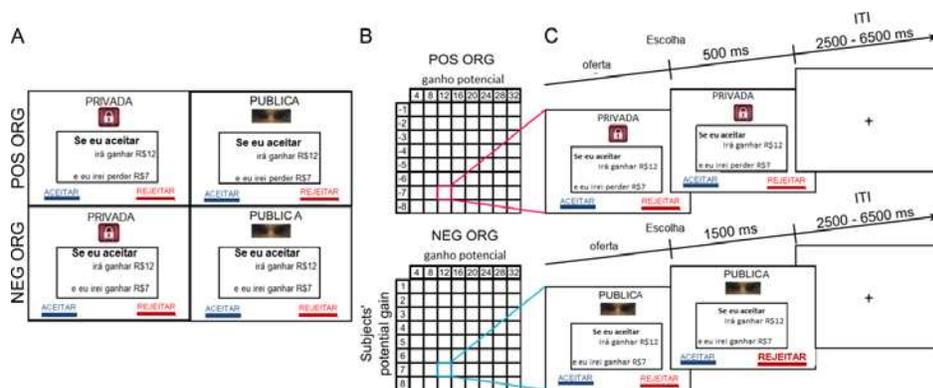


Figure 1: Description of the experimental task

References

- Grossman, M., Peskin, J., San Juan, V. (2013). Thinking about a reader's mind: fostering communicative clarity in the compositions of youth with autism spectrum disorders. *Journal of autism and developmental disorders*, 43(10), 2376–92.
- Izuma, K., Matsumoto, K., Camerer, C. F., Adolphs, R. (2011). Insensitivity to social reputation in autism. *PNAS*, 108(42), 17302–7.
- Kohls, G., Chevallier, C., Troiani, V., Schultz, R.T. (2012a). Social 'wanting' dysfunction in autism: neurobiological underpinnings and treatment implications. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 4(1), 10.
- Lord C, Rutter M, Le Couteur A. (1994). Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *Journal of autism and developmental disorders*, 24(5):659-85.

9 – ANEXOS

9.1- Anexo A: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Titulo do estudo: Déficit Social em Crianças e Adolescentes Autistas: Uma Aproximação Etológica

São raros os estudos do comportamento social de crianças e adolescentes com autismo através de filmagens. Por esta razão, esta pesquisa é importante.

A criança ou adolescente que você acompanha no Ambulatório de Psiquiatria do HC da Unicamp está sendo convidada a participar desta pesquisa cujo objetivo é estudar o comportamento de pacientes com autismo quando estão interagindo com outras pessoas no hospital, para depois compará-los com crianças e adolescentes com deficiência mental.

A participação é voluntária, isto é, ninguém é obrigado a participar do estudo. Você poderá não concordar que os dados do atendimento e outras informações coletadas sejam incluídos numa pesquisa, e isto não irá prejudicar o atendimento que a criança ou o adolescente receberá neste serviço, agora ou no futuro.

As filmagens no hospital serão feitas pelo pesquisador responsável por esta pesquisa e pelos responsáveis na casa dos pacientes. A filmagem no hospital poderá ser no mesmo dia da consulta com o médico. Caso isso não seja possível, o pesquisador irá arcar com os custos dos convidados.

Não haverá identificação do nome do participante, nem dos pais ou responsáveis. Os nomes do participante, de seus familiares e outras pessoas serão trocados por nomes fictícios, ou seja, nomes inventados, assim como profissões, nomes de cidades e instituições, de tal modo que o anonimato seja preservado. Somente o pesquisador terá acesso às filmagens.

A sua contribuição e da criança ou do adolescente que você acompanha pode ajudar os profissionais da saúde a conhecerem melhor o comportamento social no autismo, o que poderá contribuir para o atendimento de outros em situação semelhante.

Os resultados desta pesquisa poderão ser utilizados em trabalhos científicos, serem apresentados e publicados em congressos e revistas científicas, mantendo o sigilo e anonimato sobre os participantes.

Não haverá nenhum pagamento pela participação na pesquisa. Não há riscos previsíveis.

Em caso de dúvidas sobre a pesquisa, ou sobre este termo de consentimento, esclareça suas questões com o pesquisador quando quiser. Ao assinar este Termo de Consentimento Livre e Esclarecido em duas vias, você declara que leu, compreendeu, tirou suas dúvidas e concordou que a criança ou adolescente participe do estudo.

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FCM/UNICAMP, conforme decisão nº 465/2010.

Campinas, de de 2011.

Nome do participante	Nome: _____
Nome do responsável	Nome: _____ RG: _____ CPF: _____ Grau de parentesco _____ Assinatura: _____
Responsável pela pesquisa	Luiz Fernando Longuim Pegoraro - (19) 992038847 Departamento de Psicologia Médica e Psiquiatria - FCM/Unicamp
Comitê de Ética em Pesquisa	CEP - FCM/Unicamp Fone: (19) 3521-8936 – Fax: (19) 3521-7187 E-mail: cep@fcm.unicamp.br - Rua Tessália Vieira de Camargo, 126 Caixa Postal 6111 CEP: 13083-887

9.2 - Anexo B: Autorização do editor do jornal Evolutionary Psychology para reprodução do artigo

Assunto: Re: Permission to reproduce manuscript (EP-2013-0030) on Thesis

De: "James Liddle" <james.r.liddle@gmail.com>

Data: Seg, Março 24, 2014 4:06 pm

Para: luizflp@fcm.unicamp.br

CC: "Laurence Fiddick" <lfiddick@lakeheadu.ca>

Prioridade: Normal

Dear Luiz,

Regarding your request to reproduce your EP manuscript: Authors retain full copyright of their manuscripts published in EP, so you do not need a letter of authorization. We ask simply that the original journal article is properly cited.

Cheers,
James

--

James R. Liddle
Florida Atlantic University
Department of Psychology
2912 College Avenue
Davie, Florida 33314
E-Mail: jliddle1@fau.edu

9.3 - Anexo C: Tabelas para análise do etograma

Todas as Ocorrências (Intervalo em Minutos)						
<i>Curta Duração</i>	0-1	3-4	6-7	9-10	12-13	Total
Andar						
Sentar						
Levantar						
Deitar						
Subir						
Inclinar Corpo						
Aproximar						
Afastar						
Virar Corpo						
Movimentos do Corpo	-	-	-	-	-	
Perguntar						
Responder						
Ecolalia						
Vocalização						
Rir						
Chorar						
Gritar						
Cantar						
Termos Estado Mental						
Falar						
Verbalizações	-	-	-	-	-	
Sorrir (-)						
Sorrir (+)						
Careta						
Expressão Facial	-	-	-	-	-	
Balanceio						
Flapping						
Pular						
Ponta Pés						
Palmas						
Dedos						
Girar						
Estereotipias Motoras	-	-	-	-	-	

Acenar Cabeça						
Sacudir Cabeça						
Inclinar Cabeça						
Virar Cabeça						
Girar Cabeça						
Movimentos da Cabeça	-	-	-	-	-	
Encarar Mãe						
Encarar Psiquiatra						
Encarar Pesquisador						
Encarar	-	-	-	-	-	
Olhar Mãe						
Olhar Psiquiatra						
Olhar Pesquisador						
Olhar Corpo						
Olhar Objeto Próprio						
Olhar Objeto Outro						
Seguir Olhar						
Olhar Sala						
Olhar	-	-	-	-	-	
Automanipulação						
Autoagressão						
Heteroagressão						
Apontar (-)						
Apontar (+)						
Mostrar (-)						
Mostrar (+)						
Dar (-)						
Dar (+)						
Pegar (-)						
Pegar (+)						
Manipular (-)						
Manipular (+)						
Brincar (-)						
Brincar (+)						
Explorar (-)						
Explorar (+)						
Tocar Mãe						

Tocar Psiquiatra						
Tocar Pesquisador						
Cobrir Olhos						
Cobrir Ouvidos						
Esconder						
Gestos	-	-	-	-	-	-

Varredura Instantânea (Intervalos em Minutos)																
<i>Longa Duração</i>	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	Total
Sentado																
Em pé																
Deitado																
Frente Mãe																
Frente Psiquiatra																
Frente Pesquisador																
Lado Mãe																
Lado Psiquiatra																
Lado Pesquisador																
Costas Mãe																
Costas Psiquiatra																
Costas Pesquisador																
Estado Atual	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Perto Mãe																
Perto Psiquiatra																
Perto Pesquisador																
Média Mãe																
Média Psiquiatra																
Média Pesquisador																
Longe Mãe																
Longe Psiquiatra																
Longe Pesquisador																
Distância Interpessoal	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-