

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
Faculdade de Filosofia e Ciências Humanas – Departamento de Psicologia
Curso de Especialização em Transtornos do Espectro do Autismo

Michelle Zaíra Maciel Menezes

**O DIAGNÓSTICO DO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA NA FASE
ADULTA**

Belo Horizonte
2020

Michelle Zaíra Maciel Menezes

O DIAGNÓSTICO DO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA NA FASE ADULTA

Monografia submetida à Banca Examinadora designada pelo Colegiado do Curso de Transtornos do Espectro do Autismo, como requisito para a obtenção do certificado de Especialista em Transtornos do Espectro do Autismo, área de concentração Transtornos do Espectro do autismo.

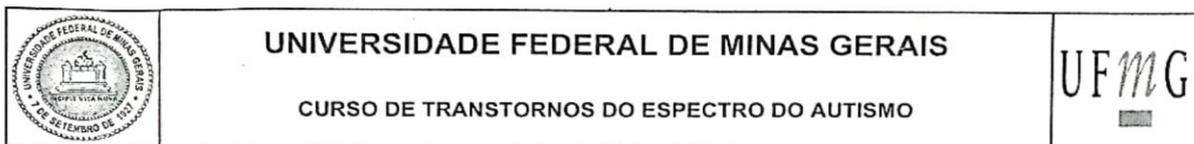
Orientadora: Prof.^a Cláudia Martins Cardoso

Belo Horizonte

2020

150 M543d 2020	<p>Menezes, Michelle Zaíra Maciel.</p> <p>O diagnóstico do transtorno do espectro autista na fase adulta [recurso eletrônico] / Michelle Zaíra Maciel Menezes. - 2020.</p> <p>1 recurso online (30 f.) : pdf</p> <p>Orientadora: Cláudia Cardoso-Martins.</p> <p>Monografia apresentada ao curso de Especialização em Transtornos do Espectro do Autismo - Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Filosofia e Ciências Humanas.</p> <p>Inclui bibliografia.</p> <p>1. Transtornos do espectro autista. 2. Autismo. I. Martins, Cláudia Cardoso. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Faculdade de Filosofia e Ciências Humanas. III. Título.</p>
----------------------	---

Ficha catalográfica elaborada por Vilma Carvalho de Souza - Bibliotecária - CRB-6/1390



FOLHA DE APROVAÇÃO

O DIAGNÓSTICO DO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA NA FASE ADULTA

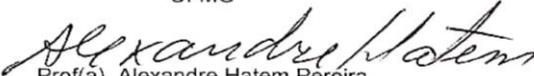
MICHELLE ZAÍRA MACIEL MENEZES

Monografia submetida à Banca Examinadora designada pelo Colegiado do Curso de TRANSTORNOS DO ESPECTRO DO AUTISMO, como requisito para obtenção do certificado de Especialista em TRANSTORNOS DO ESPECTRO DO AUTISMO, área de concentração TRANSTORNOS DO ESPECTRO DO AUTISMO.

Aprovada em 14 de março de 2020, pela banca constituída pelos membros:

Prof(a). Claudia Cardoso Martins - Orientador
UFMG


Prof(a). Denise Brandão de Oliveira e Britto
UFMG


Prof(a). Alexandre Hatem Pereira
UFMG

Belo Horizonte, 14 de março de 2020.

Resumo

O objetivo deste trabalho é, além de abordar o diagnóstico tardio do Transtorno do Espectro Autista, compreender e analisar suas consequências para a vida dos pacientes na fase adulta e como se dá a percepção destes após a designação de um diagnóstico.

Foram utilizados artigos e livros sobre o tema, com busca por descritores específicos em bases de dados relevantes, além da solicitação de revisão bibliográfica à assessoria científica da biblioteca da Associação Mineira de Medicina.

Percebeu-se que há pouco material disponível sobre o tema abordado, tanto em língua inglesa, quanto em portuguesa, pois o foco médico está no diagnóstico precoce de crianças com TEA, o que impacta negativamente a vida de pacientes adultos.

É preciso sensibilizar e conscientizar os profissionais de saúde para que esses considerem o diagnóstico de transtorno do espectro autista na fase adulta, para contemplar uma parcela importante da população.

Palavras-chave: Transtorno do Espectro Autista, Adolescência. Autismo no Adulto, Diagnóstico tardio

Abstract

The objective of this work is, in addition to addressing the late diagnosis of Autistic Spectrum Disorder, to understand and analyze its consequences for the lives of patients in adulthood and how they perceive themselves after a diagnosis is designated.

Articles and books on the topic were used, searching for specific descriptors in relevant databases, in addition to requesting a bibliographic review from the scientific advisory of the Associação Mineira de Medicina library.

It was noticed that there is little material available on the topic addressed, both in English and in Portuguese, as the medical focus is on the early diagnosis of children with ASD, which negatively impacts the lives of adult patients.

It is necessary to sensitize and make health professionals aware so that they consider the diagnosis of autism spectrum disorder in adulthood, to contemplate an important portion of the population.

Keywords: Autism Spectrum Disorders, Adolescence, Adult Autism, Late diagnosis

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	8
2. METODOLOGIA	9
3. TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA	10
3.1 Epidemiologia e etiologia	10
3.1 Neurofisiologia e neuropatologia	11
3.1 Genética e outros aspectos	11
4. SINAIS E SINTOMAS	13
4.1 Questões comportamentais e psicomotoras	13
4.2 Questões de socialização e interação	14
4.3 Questões de aprendizado e linguagem	15
4.4 Comorbidades	16
5. DIAGNOSTICANDO O TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA	18
5.1 Ferramentas de diagnóstico	18
6. DIAGNÓSTICO TARDIO	22
6.1 Sinais e sintomas	23
6.2 Diagnóstico na vida adulta	24
6.3 Lidando com o diagnóstico tardio	25
7. TRATAMENTOS E INTERVENÇÕES	27
7.1 Tratamentos não farmacológicos	27
7.2 Tratamentos farmacológicos	27
8. RESULTADOS E DISCUSSÃO	29
9. CONCLUSÃO	30
REFERÊNCIAS	31

1. INTRODUÇÃO

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) está sendo cada vez mais estudado, em resposta ao maior número de casos prevalentes mundialmente. Como um distúrbio do neurodesenvolvimento, diversas causas são analisadas e surgem diferentes graus de classificação de severidade.

Apesar do maior conhecimento atual sobre o autismo, ainda há pouco material e poucas conclusões efetivas sobre o diagnóstico tardio do TEA, o que deixa milhares de indivíduos sem um diagnóstico precoce, prejudicando o desenvolvimento pleno de suas habilidades sócio comunicativas e de interação social, bem como seus comportamentos, o que os coloca à margem do que é tido como “normal”, implicando grande sofrimento e angústia ao longo da vida.

2. METODOLOGIA

Para esta revisão, foram feitas buscas na base de dados do Portal da Capes e no acervo digital da Biblioteca Virtual da Associação Médica de Minas Gerais. Para a busca foram utilizados os descritores “Autism Spectrum Disorder”, “Transtorno do Espectro Autista (TEA)”, “Diagnóstico tardio de TEA” e outros que abordassem o escopo do tema.

Além disso, foi solicitada revisão bibliográfica à assessoria científica da Associação Mineira de Medicina sobre o assunto; livros também foram encontrados para aumentar a gama de informações disponíveis.

A escolha de artigos e livros utilizados se deu por adequação à temática e, ao longo do período de execução do trabalho, a leitura foi feita de modo a separá-los em subgrupos de apreciação.

3. TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é definido como um conjunto variável de desordens neurológicas que aparecem precocemente e comprometem o desenvolvimento da comunicação e da interação social, além de estar associado a comportamentos sensório-motores restritos e repetitivos, estando o conjunto de sinais e sintomas do quadro envolvido com questões genéticas e outros fatores de risco.¹ Apesar de ainda em estudo, há apontamentos para fatores que influenciam a formação de certas áreas cerebrais nos períodos perinatal (antes do nascimento) e neonatal (após o nascimento), de modo a estarem associados às questões neurológicas típicas do TEA.²

3.1 Epidemiologia e etiologia

Fatores epidemiológicos estão associados ao TEA desde o período perinatal até a vida adulta.

No período perinatal, condições como diabetes e hemorragia gestacional, uso de medicações – como o ácido valpróico – e outras substâncias – como álcool e drogas –, infecções durante a gravidez e depressão materna são considerados por estudos como situações de risco para o desenvolvimento do TEA.²

No período neonatal, pode-se destacar como elementos facilitadores, já encontrados em diversos estudos, a hipóxia e o baixo peso no momento do nascimento, partos prematuros, por cesariana ou, ainda, múltiplos, hemorragia materna bem como sofrimento fetal, dificuldades respiratórias, complicações envolvendo o cordão umbilical, lesões e traumas no momento do parto, além de malformações congênitas e baixa pontuação no teste de Apgar aos cinco minutos de vida.²

Apesar das complicações durante a gestação e logo após o parto serem consideradas as mais influentes para o desenvolvimento de TEA, fatores genéticos, desregulações neurogênicas, exposição a mercúrio, alterações imunológicas e outras questões são estudadas como possíveis desencadeadoras do transtorno.³

Os números variam e têm crescido, devido à maior incidência do TEA em relação ao passado e o conseqüente aumento de estudos na área, mas, nestes, estima-se que, globalmente, a média de prevalência do transtorno seja de

20,6/10.000, com variação de 0,7/10.000 a 72,6/10.000.⁴ Dados epidemiológicos mundiais, por outro lado, conjecturaram, em 2010, 113,6/10.000 casos.⁵ No Brasil, um estudo piloto aponta baixa taxa de prevalência para Transtorno Global do Desenvolvimento – quase 0,3%⁶ –, mas não há informações precisas sobre o TEA especificamente. A baixa taxa de prevalência aparece também nos poucos estudos encontrados na América do Sul. Aponta-se como possíveis causas para esses resultados o baixo número de estudos sobre o transtorno, falta de conscientização de profissionais de saúde e população e conseguintes manutenção de registros precários e idade avançada de diagnóstico, além de problemas metodológicos, como amostras pequenas.⁶

3.2 Neurofisiologia e neuropatologia

Alterações no desenvolvimento cerebral, entre o período neonatal até a adolescência, aparecem como fatores-chave para o surgimento do Transtorno do Espectro Autista, circunscrevendo centros corticais e subcorticais, vias neurofisiológicas e células variadas no telencéfalo, inclusive marcando o crescimento aumentado do cérebro na infância e na adolescência como contribuinte para TEA.⁷ Após a adolescência, nota-se declínio no crescimento e anormalidades em regiões ligadas a interpretação afetiva, perspectiva social e comunicação, como a área de Broca na região frontal, regiões temporal – com a área de Wernicke – e dos lobos parietais, amígdala, região caudal e gânglio basal⁷, além do cerebelo⁸. Quanto às vias, observa-se alterações na via medial do prosencéfalo, no fascículo lenticular, na cápsula interna e no corpo caloso, envolvendo os neurotransmissores serotonina, GABA e fatores neutróficos⁷ bem como receptores nicotínicos⁹. Além disso, os astrócitos e as células microgliais e de Purkinje também aparecem como afetados e influenciadores para o desenvolvimento do TEA.^{7,9}

3.3 Genética e outros aspectos

Há trabalhos que registram variações de 40% a 90% de herdabilidade genética para Transtorno do Espectro Autista, com média de 50% de responsabilidade nas estimativas recentes.¹⁰

No momento, os estudos apontam a presença de elementos genéticos, epigenéticos e ambientais envolvidos no desenvolvimento do TEA. Existem evidências de que deleções ou duplicações de segmentos de cromossomos e mutações no nível dos nucleotídeos se associam à etiologia do transtorno.¹¹ Ademais, diferentes mutações em um mesmo gene ou diferentes genes que sofreram mutações em uma mesma via podem ser responsáveis por graus diversos de severidade na manifestação do TEA.¹²

Dessa maneira, assinaturas epigenéticas podem alterar a expressão gênica – como a metilação da citosina na cromatina –, o que pode resultar de fatores ambientais – como exposição a metais pesados (cádmio e mercúrio), a substâncias químicas industriais (benzeno, bisfenol e dioxina) e a emissão de carbono veicular –, também influenciando o desenvolvimento do TEA.¹¹

4. SINAIS E SINTOMAS

O Transtorno do Espectro Autista, por ser uma desordem do neurodesenvolvimento, apresenta diversos sinais e sintomas clínicos que demonstram que o desenvolvimento típico não está ocorrendo e que podem ser observados desde cedo nos indivíduos.

Nos Estados Unidos da América (EUA), a Academia Americana de Pediatria recomenda a triagem para o TEA aos 18 e aos 24 meses¹³, o que demonstra que os sinais, além de surgirem precocemente, podem ser observados com certa facilidade, em profissionais treinados para dar avaliar o desenvolvimento infantil.

Sendo assim, deve-se analisar as manifestações de prejuízos sócio comunicativos e de comportamentos restritos ou repetitivos a fim de compreender como o TEA interfere no desenvolvimento e na vida dos indivíduos.

É importante atentar-se ao fato de que cada um dos pacientes poderá manifestar o TEA de maneira diferente, nem sempre apresentando todas as características catalogadas a seguir. Contudo, o DSM-V (do inglês Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quinta edição) declara que é preciso apresentar os três sintomas catalogados e referentes a diferenças sociais-afetivas, além de pelo menos 2 dos 4 critérios estabelecidos para comportamentos restritivos e repetitivos.^{1, 14}

4.1 Questões comportamentais e psicomotoras

Os comportamentos restritos e repetitivos são características fundamentais do TEA e manifestam se como interesses restritos, intensos e específicos e atividades com rituais e rotinas, inclusive em movimentos corporais.¹⁵

Dessa forma, surgem os desafiantes comportamentos disruptivos,- agressividade, birra, autolesão -, uso e abuso de substâncias e comportamentos sexuais impróprios¹⁵, os comportamentos de estimulação repetitiva, de não-complacência e afeto anormal, os quais são considerados como formas do paciente comunicar algo, na impossibilidade de articular a linguagem para tal.¹⁶

Dentre as questões psicomotoras, surge o caminhar de forma persistente sobre as pontas dos pés, como um possível comportamento ligado ao TEA, apesar de não ser etiologia clara para essa ocorrência.¹⁷ Podem aparecer, igualmente, má

coordenação, má postura e habilidades de desenho precárias¹⁸ bem como desvios de posição ao deitar, engatinhar, sentar e andar.¹⁹ Além disso, tem-se os comportamentos repetitivos – como bater as mãos, balançar o corpo, pular, girar –, que estão, também, associados ao uso inapropriado de objetos – como alinhar, bater e girar brinquedos.¹⁵

Portanto, em geral, as tarefas que exigem habilidades motoras grossas e finas são executadas com prejuízos no TEA quando em comparação com indivíduos neurotípicos.¹⁹ Além disso, parece haver uma relação entre o nível de funcionamento cognitivo e a performance motora, além da presença de diferentes graus de prejuízos dentro do espectro.¹⁹ É preciso usar ferramentas de avaliação para descobrir as causas que levam a esses comportamentos para tratá-las com intervenções precisas de base funcional e, assim, tentar coibir tais atitudes, evitando punições descabidas e ensinado aos sujeitos condutas mais adequadas.¹⁶

4.2 Questões de socialização e interação

Indivíduos que desenvolvem Transtorno do Espectro Autista demonstram várias características desde cedo que determinam socialização e interação prejudicadas, facilitando o diagnóstico, mas dificultando a convivência com familiares e comunidade.

Assim, pode-se observar desafios concernentes ao reconhecimento facial, já que a atenção desses indivíduos é desviada nesse contexto, além de que, fora da posição normal, há dificuldade no processamento global de reconhecimento, indicando foco seletivo em características específicas, em vez do todo.²⁰

Além disso, o reconhecimento de emoções é dificultado, uma vez que o TEA tem como particularidade a dificuldade em identificar as “pistas” e a linguagem corporal^{14,15,20} que a comunicação não verbal traz nas interações sociais, fazendo com que pacientes não demonstrem interesse em sentimentos e expressões alheios, além de não possuírem muitas habilidades em manifestar os seus próprios.^{15, 20} Inclusive, ocorre nos indivíduos com TEA maior dificuldade com olhar social e contato visual, o que contribui para os reconhecimentos citados.^{15, 20}

A orientação social ou a habilidade de imitar um olhar direcionado, a orientação em direção ao nome sendo chamado ou a barulhos que chamam a atenção – como palmas, estalar dedos, chocalhos, estímulos de um modo geral – também são

deficitários no TEA.²⁰ Além disso, a demonstração de afeto dos portadores de TEA difere do esperado em comparação com neurotípicos, já que suas expressões faciais ou inexitem, ou não são apropriadas.^{20, 21}

Além disso, gestos como os de apontar, descrever ou expressar vontades ou demonstrar sentimentos também são diferenciadas no TEA.²⁰

Dessa forma, devido a todas essas características, a interação social dos portadores de TEA fica limitada, o que demonstra a inabilidade em socialização. O desenvolvimento de relações, por exemplo, é difícil, já que o entendimento de regras sociais – como o comportamento social esperado em situações cotidianas –, de figuras de linguagem utilizadas na comunicação – como sarcasmo e metáforas – é complexo para sujeitos com TEA, tanto quanto a capacidade de iniciar contato verbal com novas pessoas. Além disso, comportamentos recíprocos são raros, restringindo brincadeiras em conjunto, simbólicas ou de “faz-de-conta”^{20, 21}

Ainda, por ter falta de habilidade em atenção conjunta²¹ – seja iniciando-a ou como resposta –, raramente o paciente compartilhará pensamentos, interesses, sentimentos com outros ou se interessará pelos deles²¹, o que também diminui chances de interações sociais adequadas ou a busca por elas.^{15, 20}

Tudo isso também torna confuso o desenvolvimento de empatia em sujeitos com TEA, uma vez Teoria da Mente (ToM, em inglês) responsável pelo reconhecimento e resposta ao estado mental do outro não são bem desenvolvidos²⁰, impedindo ou dificultando que o portador de TEA atribua estados mentais^{22, 23}, ou seja, de criar uma comunicação social pertinente ou de compreender vontades, pensamentos e sentimentos de outrem, respondendo satisfatoriamente a eles.^{20, 23}

4.4 Questões de aprendizado e linguagem

Junto às questões de comportamento e socialização – e contribuindo para o agravamento delas, tem-se atrasos em aquisição de linguagem e no aprendizado desta e de todas as questões discutidas anteriormente.

Os atrasos na comunicação verbal vão deste o uso anormal da linguagem à ausência desta, sendo marcados por emprego intenso e persistente de ecolalia e repetição do que foi ouvido, além de entonação anormal, vocalizações estereotipadas^{21, 23}, além de reversões pronominais²⁴.

A comunicação pragmática – que envolve a transformação do pensamento em palavras²⁴ – também se apresenta como desafiadora no TEA, devido ao baixo entendimento que os pacientes têm das regras de conversação, à incapacidade de combinar o estilo de linguagem com a situação e de compreender os aspectos não ditos do código linguístico.^{14, 24}

Apesar disso, o DSM-V, retirou as questões linguísticas do critério de diagnóstico, mas isso não implica que os sinais não devam ser observados e levados em consideração.²⁵

Além do mais, como o aprendizado de modo geral não vem facilmente para os indivíduos com TEA, estes tendem a tentar sistematizar a sua aquisição, criando um meio próprio de se preparar e entender situações, o que os leva aos interesses específicos e intensos já mencionados.²³

4.4 Comorbidades

São comuns condições psiquiátricas e fisiológicas que ocorrem juntamente com o TEA, ora se originando deste, ora apenas coexistindo. Há estudos que mostram a coocorrência do TEA com TDAH (Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade), Distúrbios de Ansiedade, Depressão e com maior frequência de irritabilidade e agressividade.^{1,14} Além disso, também aparece a concomitância de distúrbios alimentares e gastrointestinais, epilepsia, distúrbios do sono, dentre outros.¹

Fatores de risco para epilepsia foram definidos como deficiência intelectual, sexo feminino e gravidez precoce, além de esclerose tuberosa; o início dos episódios pode variar e a ocorrência deles aponta para mais desafios de comportamento dos pacientes.¹⁴

Ademais, é comum a seletividade alimentar, devido aos hábitos rotineiros e rituais já mencionados, o que pode desencadear problemas de nutrição e gastrointestinais, como diarreia, constipação e refluxo, que podem gerar agitação, perturbação do sono e outras questões; também há maior ocorrência de Transtorno de Pica (ingestão de itens não comestíveis) e ruminação (vômito autoprovocado e redeglutição).¹⁴

Também ocorre maior taxa de obesidade, por falta de interesse e oportunidade em esportes, lazer, padrões alimentares e uso de algumas medicações; problemas dentais, por dificuldade de adesão aos cuidados bucais e baixa procura por dentistas;

distúrbios do sono, como interrupções, durações e sonolência, devido a diferenças no metabolismo da melatonina, comportamentos diários desafiadores e passeios noturnos; problemas relacionados ao ato de andar dispersamente, seja por atenção presa a algo, seja por ausência de foco – o que pode gerar acidentes graves.¹⁴

Ainda, no âmbito comportamental e psíquico, além das já citadas, aparecem distúrbios relacionados ao Transtorno Obsessivo Compulsivo (TOC) – devido às condições já relatadas – bem como agressão, comportamento autolesivo e birras como resposta ao estresse, condições médicas que não são compreendidas pelos pacientes ou que estes não conseguem explicar e escape de situações indesejadas.¹⁴ Por fim, trabalhos relacionam questões comportamentais do Autismo – rotina, repetitividade, estereotípias – com Distúrbios de Ansiedade, muito mais comum em autistas que nos neurotípicos, apesar de não haver explicações científicas comprovadas para isso²⁶; também correlata-se as dificuldades de aprendizado e cognitivas do TEA com o TDAH, por razões genéticas parecidas e por diferenças na estrutura cerebral²⁷. Dessa maneira, acredita-se que os prejuízos em habilidades cognitivas e a resultante autopercepção sobre baixa competência social presentes no TEA sejam fatores de risco para o desenvolvimento de Depressão.²⁸

5. DIAGNOSTICANDO O TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

A diagnose do Transtorno do Espectro Autista perpassa a fase de triagem seguida do diagnóstico feito por meio de ferramentas direcionadas para os traços elencados em manuais de códigos e diagnósticos, como o DSM-IV-TR (do inglês Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quarta edição, revisão de texto), o DSM-V (do inglês Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quinta edição; a atual) e o CID-10R (Classificação Internacional de Doenças, décima edição, revisado).

De acordo com o CID-10R e o DSM-IV-TR, o TEA se enquadra como Transtorno Global do Desenvolvimento (TGD), e a variedade de sintomas apresentada – nos domínios de prejuízos de interação social, comunicação anormal e comportamentos e interesses repetitivos –, é o que designa um dos 4 subtipos de diagnósticos: Síndrome de Asperger, Autismo Atípico, Transtorno Autista ou Autismo Infantil e TGD-não especificada.²⁹ Entretanto, o DSM-V alterou os critérios, unindo as esferas de interação social e comunicação sob um só aspecto²⁹, já que são áreas muito intrincadas. Essas alterações podem ter impactos na taxa de prevalência e no acesso à saúde, uma vez que indivíduos que possuíam um diagnóstico podem deixar de se encaixar no perfil e novos pacientes podem nunca vir a ser identificados como autistas.²⁹

Geralmente, a triagem se dá por observação – que pode ser feita desde cedo, atentando-se aos sinais e sintomas já mencionados –, a partir ou não de relatos de pais ou cuidadores. Estes costumam informar desenvolvimento anormal desde os primeiros meses de vida ou um período de desenvolvimento normal seguido de regressão.³⁰ De acordo com recomendações, todas as crianças deveriam ser avaliadas rotineiramente para sinais e sintomas do TEA na prática médica, por meio de verificações multidisciplinares.³⁰

Posteriormente, é feita a avaliação por meio de testes e entrevistas com os pacientes e os familiares para o diagnóstico definitivo. Assim, o médico deve, ainda, assessorar a família de modo ativo e contínuo para que as intervenções e os tratamentos – inclusive farmacológicos, se cabíveis – necessários sejam aplicados.³⁰

5.1 Ferramentas de diagnóstico

Há inúmeras ferramentas para a triagem e a diagnose do TEA, nem todas elas disponíveis no Brasil. De rápidas listas de triagem a entrevistas, é possível conseguir respostas que atendam aos manuais e façam a diferença na vida dos portadores e das famílias.

O CASD (Checklist for Autism Spectrum Disorder) surge como opção barata, efetiva e validada após 35 anos de avaliação de crianças autistas e coleta de dados de famílias, professores e terapeutas, devendo remeter crianças com escores acima de 8 (em um total de 15) para avaliação.³¹

O AOSI (Autism Observation Scale for Infants) é um método sistemático para detectar e monitorar crianças tidas como de alto risco para desenvolvimento de Autismo (que possuem irmão com algum grau do espectro); consiste em 19 itens de medida de observação direta, classificados de 0 (comportamento normal) a 3 (comportamento ausente ou muito anormal), a serem avaliados em crianças de 6 a 18 meses.³²

O ASQ-3 (Ages and Stages Questionnaire-Third Edition) é medido por 30 itens de relatos dos pais sobre os domínios de comunicação, de funções motoras grossas e finas, de pessoal-social e de resolução de problemas em crianças de 1 mês a 5,5 anos.³³

O PEDS (Parents' Evaluation of Developmental Status) possui 10 questões de sim ou não para avaliar crianças de 1 mês a quase 8 anos nos quesitos global/cognitivo, linguagem expressiva, linguagem receptiva, social-emocional e outros, resultando em resultados preditivos e não preditivos para cada pergunta.³³

O ITC (Infant Toddler Checklist) e o CSBS DP (Communication and Symbolic Behavior Scales Developmental Profile) são complementares, sendo aquele mais amplo e este mais restrito, já para diagnósticos estabelecidos. Ambos avaliam e identificam crianças em risco de atrasos no desenvolvimento de linguagem, comunicação social e outros mais gerais. A parte do ITC tem 24 questões de sim ou não a serem relatadas pelos pais e uma questão aberta sobre preocupação parental.³³

O M-CHAT (Modified Checklist for Autism in Toddlers) é a versão modificada e mais abrangente do CHAT (Checklist for Autism in Toddlers) original e consiste em 23 questões e 14 itens relacionados especificamente aos sintomas de autismo em crianças entre 18 e 24 meses, todos classificados pelos pais. Além disso possui uma versão de acompanhamento para melhor confirmação do diagnóstico³³

O CARS (Childhood Autism Rating Scale) avalia comportamentos em 15 itens completados por observação direta, relato parental e revisão de gráficos e registros, diagnosticando as crianças como dentro do espectro do Autismo, Autismo leve a moderado e Autismo severo. O CARS-2 traz uma versão adicional de alta-funcionalidade para crianças acima de 6 anos.³³

Existem ainda outras ferramentas de triagem que já foram descritas e testadas e são utilizadas em diversos locais do mundo, mas, após a triagem, é necessário confirmar o diagnóstico com ferramentas mais complexas que exigem treinamento adequado.

O ADI-R (Autism Diagnostic Interview-Revised) é uma entrevista feita com os pais ou cuidadores, que é dividida em cinco partes: questões iniciais, questões sobre comunicação, questões sobre brincadeiras e desenvolvimento social, questões sobre comportamentos restritos e repetitivos e questões sobre problemas gerais de comportamento. Possui um longo tempo de aplicação e depende da memória dos pais e cuidadores sobre eventos desde o início da vida, sendo criticado por esses fatores.³⁴ Ainda assim, é considerada como um método padrão-ouro de diagnóstico após estudos de validação; além disso, já foi alvo de tradução e validação transcultural no Brasil (não oficial) e sua aplicação depende de profissional capacitado para a codificação das respostas de acordo com as 93 perguntas semiestruturadas e os algoritmos de interpretação, inclusive dependentes da idade do paciente ou se o instrumento será usado para o diagnóstico, o tratamento ou o planejamento educacional adequado. Além disso, avalia de crianças a adultos, desde que com mais de 2 anos de idade e com cognição compatível a essa idade.³⁵

Outro instrumento de diagnose padrão-ouro é o ADOS (Autism Diagnostic Observation Schedule). Já em sua segunda edição- ADOS-2-, consiste em um método de avaliação padronizado a partir da observação de processos que estimulam o paciente a agir naturalmente, de forma que o avaliador possa traçar um perfil do indivíduo avaliado.³⁶ Composta por módulos normatizados que avaliam habilidades comunicativas, interações sociais recíprocas e interesses e comportamentos restritos ou repetitivos³⁴, essa ferramenta pode ser utilizada em diversas idades e níveis de habilidades funcionais de linguagem³⁷ e possui medidas semiestruturadas que incluem tarefas abertas e criativas³⁴. O módulo toddler baseia-se em respostas a interações dos pais ou avaliadores e pode ser usado em crianças de 1 a 2,5 anos. Os módulos de 1 a 3 medem afeto social e comportamentos restritos e repetitivos; sendo

que o 1 avalia aqueles com limitadas ou poucas palavras, o 2 avalia aqueles com discurso frasal e o 3, com linguagens expressiva, de 4 ou mais anos.³⁴ Já o módulo 4 foca menos em brincadeiras e situações e mais em conversação, responsabilidade e comunicação emocional.³⁴ Os itens são avaliados em níveis de 0 a 3, sendo 0 para desenvolvimento típico, 1 para proficiência parcial e 2 e 3 para dificuldade ou ausência.³⁴ Os avaliadores também precisam ser treinados, além de necessitarem de experiência com a ferramenta, a prática médica e os manuais.³⁴ Entretanto, o ADOS já está em processo de validação no Brasil, porém ainda não está disponível comercialmente, e os profissionais interessados em usá-lo devem obter a certificação apropriada juntamente a editora que detém seus direitos autorais.³⁸

6. DIAGNÓSTICO TARDIO

As políticas de saúde variam entre países, logo, em alguns países, há recomendações para triagem universal precocemente – como nos EUA – e, em outros, isso não é recomendado, como no Reino Unido.³⁹ O Brasil traz a primeira política pública para o saúde mental de jovens apenas no início do século XIX, o que causou a divisão – ainda que em paralelo – de profissionais da área médica e associação de familiares.⁴⁰ Apesar de haver diretrizes diagnósticas e de cuidados em cartilhas governamentais, ocorrem divergências de direcionamento aos dispositivos de entrada na área da saúde (Rede de Cuidados à Pessoa com Deficiências *versus* Rede de Atenção Psicossocial) e, conseqüentemente, para a linha terapêutica a ser abordada, o que legitima discordâncias e não constrói avanços reais para o TEA.⁴⁰ Há, ainda, a Lei Berenice Piana (Lei 12.764/2012), mas sua implementação real está pendente; apesar de a lei garantir o direito de acesso ao tratamento pelo SUS (Sistema Único de Saúde) e o respeito às especificidades dos autistas, como diagnóstico precoce, suportes e intervenções, há desinformação e preconceito que negam esses direitos a indivíduos, que inclusive chegam – muitos – à idade adulta sem diagnóstico.⁴¹ Uma segunda lei – Lei 13.438/2017 – obriga o SUS a aplicar avaliações de triagem em bebês aos 18 meses, o que encontra oposição do Conselho Federal de Psicologia, já que essa faixa etária não necessariamente apresenta traços detectáveis, assim como da Associação Brasileira para Ação dos Direitos da Pessoa com Autismo, em razão da pouca discussão sobre o assunto e do modo como foi formulada a lei.⁴¹ Assim, a inclusão está longe de ser eficaz, e é preciso não apenas rever, como também de fato aplicar as leis para que os direitos sejam respeitados.

Ainda que haja políticas para a triagem precoce do Transtorno do Espectro Autista em diversos países, nem sempre o sucesso destas é garantido, fazendo com que o diagnóstico e os tratamentos não ocorram na infância, o que, independentemente do grau do espectro em que o sujeito se encontre, traz dificuldades para ele e aqueles de sua convivência.

Os países de baixa ou média renda – como o Brasil – são os mais suscetíveis à ocorrência do diagnóstico tardio por enfrentarem mais barreiras referentes à renda, a questões étnicas, acesso à saúde (por falta de políticas ou da implementação destas) e à informação (para que pais cheguem ao ponto de levar suas preocupações sobre os sintomas iniciais para o pediatra ou de questionar a dispensa errônea de

profissionais despreparados, o que os desencoraja na expressão de novos ou recorrentes problemas).⁴²

Mesmo em países desenvolvidos, o diagnóstico tardio, após a infância, pode ocorrer, por exemplo, quando há comorbidades que mascaram os traços autistas – como hiperatividade, ansiedade e distúrbios do humor – bem como fatores socioeconômicos, étnicos e outros.¹ As mudanças nos critérios diagnósticos e a consequente melhora no entendimento desse transtorno também são causas para o seu diagnóstico tardio, bem como para o uso de estratégias de enfrentamento que compensem ou escondam as características do espectro.⁴³

Alguns adultos portadores de TEA detêm boas habilidades de linguagem e aprendizado, mas só desmontaram problemas nesses aspectos quando as demandas sociais se tornam demasiadas; além disso, as mulheres aparentam apresentar menos severidade nos sintomas e comportamentos mais contidos, implicando em uma maior taxa de diagnóstico tardio.¹⁴

6.1 Sinais e sintomas

Muitos dos sinais e sintomas descritos aqui persistem em adolescentes e adultos – mesmo os diagnosticados na infância – devido ao grau de severidade dos traços apresentados ou por não ter sido aplicadas intervenções adequadas. As legislações (mesmo em países desenvolvidos) concernentes ao Autismo geralmente não versam sobre a vida adulta, tornando precário o acesso desses pacientes a serviços sociais e de saúde necessários para a manutenção do seu cuidado.⁴⁴

Contudo, com ou sem diagnóstico, há sintomas que se mantêm característicos após a infância, como obsessões, agressividade, obstinação, habilidades sociais inadequadas ou inapropriadas, necessidade de supervisão constante, além de questões como a escolha do tipo de educação, de relacionamentos com profissionais e preocupações com a independência; isso ocorre por maturação e por influências ambientais nas manifestações de alguns sintomas e por mudanças nos critérios para diagnóstico.⁴⁵

Por sempre ter sido associado à infância, o TEA foi extensivamente estudado nessa população, resultando em menos busca e aquisição de informação e conhecimento sobre o transtorno ao longo da vida; dessa forma, novas análises mostram que surgem com a idade mais avançada prejuízos com memória

operacional, funcionamento executivo (coordenação direcionada a objetivos nos processos cognitivos), atenção, memória episódica, formação de conceitos, controle inibitório, flexibilidade cognitiva e velocidade de processamento cognitivo.⁴⁶

Um estudo comparando adultos e crianças mostrou que os comportamentos repetitivos diminuem com a idade bem como os auto lesivos, compulsivos, ritualísticos, e interesses restritos, demonstrando que os padrões se alteram com a idade do paciente avaliado.⁴⁷

Por fim, custos relativos aos cuidados, medo da descrença alheia no diagnóstico tardio de TEA, a falta de acesso a especialistas treinados em diagnóstico de TEA na vida adulta, inabilidade para descrever sintomas, medo do estigma e indiferença ao diagnóstico formal são apontados como razões para que adultos portadores de TEA com sintomatologia discreta buscassem o diagnóstico mesmo depois de mais velhos.⁴⁸

6.2 Diagnóstico na vida adulta

Os médicos continuam enfrentando desafios de diagnosticar especialmente durante o curso de avaliação de adultos com possível TEA. Os adultos podem apresentar comprometimentos menos óbvios e os sinais e sintomas de TEA podem ficar obscuros por outras condições comórbidas como transtorno de ansiedade social transtorno obsessivo-compulsivo e transtorno esquizoafetivo.⁵⁴ Estudos epidemiológicos indicam a prevalência de TEA na população adulta é de aproximadamente um por cento, em comparação ao encontrados em crianças.⁵⁵

Embora as impressões clínicas subjetivas de um especialista permaneçam como uma pedra angular de qualquer processo de diagnóstico e de fato mantém a estabilidade dos diagnósticos de TEA, permanece difícil quantificar a certeza de um diagnóstico de TEA, especialmente em casos adultos complexos.⁵⁶

Contudo, em contextos comunitários e de saúde pública, onde uma avaliação padrão-ouro não é viável, pode haver atrasos e incertezas nas avaliações de diagnóstico. O Exame do estado mental do autismo (AMSE) se destina a preencher essa lacuna de prática e suas propriedades psicométricas preliminares prometem orientar o julgamento clínico no contexto de tomada de decisão diagnóstica baseada na prática. É importante ressaltar que o uso pretendido pelo AMSE é para médicos com competência no diagnóstico de TEA que não têm o treinamento para administrar

avaliações observacionais padronizadas. Médicos como psiquiatras e neurologistas com experiência no diagnóstico de TEA podem usar o AMSE para apoiar seu julgamento clínico. O AMSE só deve ser realizado por médicos que tenham experiência em fazer um diagnóstico clínico de TEA.⁵⁶

O treinamento no AMSE é fornecido através de um de treinamento com um manual digital e avaliações práticas utilizando simulações de exames em vídeo. O protocolo de treinamento está atualmente em estudo, porém, resultados preliminares indicam que a confiabilidade pode ser alcançada rapidamente.⁵⁶

A ferramenta já mencionada, ADOS-2, em seu módulo 4, possui robustez para avaliação para adolescentes e adultos com discurso fluente. O uso desse instrumento de avaliação mostrou-se bom ou substancial em acordo entre avaliadores e alta consistência interna, mesmo quando comparados com escores de distúrbios como esquizofrenia e psicopatia (com semelhanças de sintomas frente ao TEA), revelando-se como confiável para o diagnóstico tardio do Autismo.^{49, 50}

Assim, a combinação do ADOS-2 com o ADI-R é considerada a melhor opção possível, além da análise de um médico treinado, para o diagnóstico eficiente.⁴³

6.3 Lidando com o diagnóstico tardio

O diagnóstico tardio parece trazer mais alívio que pesar para aqueles que passaram parte da vida com problemas “inexplicáveis”. Os pacientes alegam que a diagnose formal trouxe aumento do senso de auto aceitação e auto compreensão, apontou estratégias e intervenções antes não imaginadas para melhoria de qualidade de vida, ajudou a conseguir e a reter senso próprio de normalidade, além de dissipar dúvidas gerais e sobre si mesmos e pesares.⁴⁸

O termo *biographical illumination* (do inglês iluminação biográfica) é relacionado ao diagnóstico após a infância, para além de definições médicas, como um caminho para transformar a conceitualização de si e de identidade pelos pacientes e de encontrar novas formas de interação por meio de participação em comunidades sobre Autismo; mais do que um importante rótulo (por finalmente definir o incompreendido), o diagnóstico representa a existência de indivíduos que estavam à margem da “normalidade”, trazendo redenção, diminuindo a culpa por estar fora do padrão social esperado, integrando e dando forma às suas biografias.⁵¹

A liberdade que a possibilidade de ser quem se é traz, por outro lado, carrega a noção existencial de, ainda assim, ser diferente dos outros, o que implica certa ansiedade para os pacientes, além de não apagar traumas e dificuldades do passado (ou do presente e do futuro); porém, o diagnóstico permite menor dureza consigo mesmos.⁵²

7. TRATAMENTOS E INTERVENÇÕES

A partir do diagnóstico, é preciso delinear quais são as necessidades individuais do paciente para definir o melhor curso de seguimento.

7.1 Tratamentos não farmacológicos

O tratamento do TEA deve ser feito a partir de práticas baseadas em evidências científicas, e todas as técnicas atuais são derivadas da psicologia comportamental, mais precisamente da Análise Aplicada do comportamento (ABA-Applied Behavior Analysis).⁵³

As intervenções educacionais devem ser estruturadas, individualizadas, com planejamento e aplicação regular (frequência e intensidade), devem ser realizadas por professores capacitados e por familiares treinados pode melhorar aprendizado e linguagem.³⁰

A terapia tem o objetivo de aprimorar os comportamentos e habilidades e deve ser focada na generalização do comportamento a fim de abordar a tendência de aprendizagem em isolamento.³⁰

Outras formas de intervenções terapêuticas (como comunicação não verbal, pintura e outros) podem ser ensinadas àqueles com prejuízos de desenvolvimento de linguagem; já para aqueles com aquisição linguística suficiente, deve-se trabalhar a linguagem pragmática.³⁰

Outras intervenções, como terapia comportamental cognitiva, são apontadas como pertinentes para tratar ansiedade e agressividade³⁰; além disso, deve-se analisar o funcionamento de terapia alternativas caso seja o desejo da família¹⁴.

7.2 Tratamentos farmacológicos

Diversos tratamentos farmacológicos podem se trazer benefícios no tratamento de sintomas específicos ou de comorbidades, aumentando a probabilidade de os tratamentos não farmacológicos terem melhores resultados e diminuindo questões associadas ao TEA.³⁰ É importante lembrar, entretanto, que poucos medicamentos foram aprovados para TEA especificamente e que há poucos estudos sobre o uso

deles, de modo que se deve analisar com cautela a prescrição, atentando-se a possíveis efeitos colaterais.¹⁴

8. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O diagnóstico do Transtorno do Espectro Autista perpassa muitas questões, vem mudando através do tempo de acordo com os manuais diagnósticos e, mesmo em países desenvolvidos, ainda é particularmente focado no diagnóstico precoce na infância e em como lidar com as crianças autistas.

Assim, adultos com diagnósticos tardios de TEA, independentemente da razão para isso, enfrentam anos de problemas que poderiam ser direcionados para intervenções e tratamentos que facilitariam a sua própria compreensão a respeito de suas histórias de vidas.

Pesquisas e estudos sobre o tema são raros, sendo que a maioria deles, sequer trabalha o diagnóstico na fase adulta, mas sim as perspectivas que a criança diagnosticada poderá enfrentar no futuro. Isso traduz em um grande descaso para com um percentual de indivíduos que são portadores do TEA, e que, ao longa da vida enfrentaram dificuldades e não tiveram a oportunidade de desenvolver suas potencialidades. A falta de perspectiva diagnósticas no momento causam dificuldades em lidar com as limitações sociais e suas demandas na vida adulta.

9. CONCLUSÃO

Há grande urgência em mudanças nas políticas de saúde, para que os profissionais da área médica estejam mais preparados para lidar com indivíduos que passaram boa parte da vida sem uma definição de quem são ou de suas especificidades e para que os direitos dos cidadãos sejam respeitados e garantidos.

Para mais, é preciso que haja mais pesquisas na área a fim de aumentar a percepção sobre o tema e propiciar a disseminação de informações para a sociedade a fim de que todos possam melhor compreender o TEA, diminuindo o preconceito e aumentando a conscientização popular.

REFERÊNCIAS

1. Lord C, Elsabbagh M, Baird G, Veenstra-Vanderweele J. Autism spectrum disorder. *The Lancet*. 2018;392(10146):451-530.
2. Gardener H, Lyall K. Perinatal and neonatal complications in Autism Etiology. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. *Comprehensive guide to Autism*. London: Springer Reference, 2014. p. 3-25
3. Preedy VR, Martin CR, editors. Various. Section I Setting the scene: Introductory Chapters. In: Patel VB. *Comprehensive guide to Autism*. London: Springer Reference, 2014. p. 2-262
4. Fombonne E. Epidemiology of Pervasive Developmental Disorders. *Pediatric Research*. 2009; 65(6):591-8.
5. Beck RG. Estimativa do número de casos de Transtorno do Espectro Autista no Sul do Brasil [dissertação]. Tubarão: Universidade do Sul de Santa Catarina; 2017.
6. Paula CS, Ribeiro SH, Fombonne E, Mercadante MT. Brief report: Prevalence of Pervasive Developmental Disorder in Brazil: A pilot study. *J Autism Dev Disord*. 2011;41:1738-42.
7. Azmitia EF, Impallomeni A. Dynamic brain changes in Autism: Review of telencephalic structures. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. *Comprehensive guide to Autism*. London: Springer Reference, 2014. p. 695-739.
8. Johnson B, Stanley-Cary C, Fielding J, Rinehart N, Papadopoulos N. Cerebellum and the Psychopathology of Autism and Asperger's Disorder. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. *Comprehensive guide to Autism*. London: Springer Reference, 2014. p. 845-63.
9. Deutsch SI, Schwartz BL, Urbano MR, Burket JA, Benson AD, Herndon AL. Nicotinic acetylcholine receptors in Autism Spectrum Disorders: Therapeutic implications. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. *Comprehensive guide to Autism*. London: Springer Reference, 2014. p. 755-78
10. Sanchack KE, Thomas CA. Autism Spectrum Disorder: Primary care principles. *American Family Physician*. 2016;94(12):972-80.
11. Smith M. Nuclear and mitochondrial genome defects in Autism: Genomic instability and impact of epigenetic and environmental factors. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. *Comprehensive guide to Autism*. London: Springer Reference, 2014. p. 1679-98.

12. Bishop N, Aziz A, Barth C. Phenotypic variation in Autism Spectrum Disorder: Insights from syndromic forms of Autism. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. *Comprehensive guide to Autism*. London: Springer Reference, 2014. p. 1715-36.
13. Guthrie W, Swineford LB, Nottke C, Wetherby AM. Early diagnosis of Autism Spectrum Disorder: Stability and change in clinical diagnosis and symptom presentation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2013; 54(5):582-90.
14. Hyman SL, Levy SE, Myers SM, Council on children with disabilities, section on developmental and behavioral pediatrics. Identification, evaluation, and management of children with Autism Spectrum Disorder. *Pediatrics*. 2020;145(1):1-66.
15. Belva B, Fischer AJ, Mills AMH, Dillon AR, Beeman AJ, Cash J. Report writing for Autism Spectrum Disorder evaluations. In: Matson JL, editor. *Handbook of assessment and diagnosis of Autism Spectrum Disorder*. London: Springer, 2016. p. 45-64.
16. Casey LB, Smith JB. Functional behavior assessment in evaluating individuals with Autism Spectrum Disorder. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. *Comprehensive guide to Autism*. London: Springer Reference, 2014. p. 487-502.
17. Accardo PJ, Monasterio E, Oswald D. Toe walking in Autism. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. *Comprehensive guide to Autism*. London: Springer Reference, 2014. p. 519-32.
18. Huckabee H, Willard M, Kroncke AP. Comprehensive evaluation – Motor. In: Kamphaus RW, editor. *Assessment of Autism Spectrum Disorders – Critical issues in clinical, forensic and school settings*. p. 106.
19. Papadopoulos N, Rinehart N, Bradshaw J, McGinley J, Enticott P. Motor functioning in Autism Spectrum Disorders. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. *Comprehensive guide to Autism*. London: Springer Reference, 2014. p. 809-24.
20. Chasson G, Jarosiewicz SR. Social competence impairments in Autism Spectrum Disorders. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. *Comprehensive guide to Autism*. London: Springer Reference, 2014. p. 1099-118.
21. Cervantes PE, Matson JL, Goldin RL. Diagnosing ASD in very early childhood. In: Matson JL, editor. *Handbook of assessment and diagnosis of Autism Spectrum Disorder*. London: Springer, 2016. p. 157-74.
22. Nijhof AD, Brass M, Wiersema JR. Spontaneous mentalizing in neurotypicals scoring high versus low on symptomatology of Autism Spectrum Disorder. *Psychiatry Research*. 2017;258:15-20.

23. Grove R, Baillie A, Alisson C, Baron-Cohen S, Hoekstra RA. Empathizing, systemizing, and autistic traits: Latent structure in individuals with Autism, their parents, and general population controls. *Journal of Abnormal Psychology*. 2013;122(2):600-9.
24. Lam YG. Pragmatic language in Autism: An overview. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. *Comprehensive guide to Autism*. London: Springer Reference, 2014. p. 533-50.
25. Gardner L, Erkfriz-Gay K, Campbell JM, Bradley T, Murphy L. Purposes of assessment. In: Matson JL, editor. *Handbook of assessment and diagnosis of Autism Spectrum Disorder*. London: Springer, 2016. p. 27-44.
26. van Steensel FJA, Bögels SM, Magiati I, Perrin S. Anxiety in individuals with ASD: Prevalence, phenomenology, etiology, assessment, and interventions. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. *Comprehensive guide to Autism*. London: Springer Reference, 2014. p. 601-24.
27. May T, Sciberras E, Hiscock H. The comorbid diagnosis of ASD and ADHD: Clinical and neuropsychological perspectives. In: Matson JL, editor. *Handbook of assessment and diagnosis of Autism Spectrum Disorder*. London: Springer, 2016. p. 259-84.
28. Matheis M, Turygin NC. Depression and Autism. In: Matson JL, editor. *Handbook of assessment and diagnosis of Autism Spectrum Disorder*. London: Springer, 2016. p. 285-300.
29. Wilson CE, Gillan N, Spain D, Robertson D, Roberts G, Murphy CM, et al. Comparison of IDC-10R, DSM-IVTR and DSM-5 in an adult Autism Spectrum Disorder diagnostic clinic. *J Autism Dev Disord*. 2013;43:2515-25.
30. Volkmar F, Siegel M, Woodbury-Smith M, King B, McCracken J, State M, et al. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with Autism Spectrum Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2014;53(2):237-57.
31. Mayes S. Diagnosing Autism with Checklist for Autism Spectrum Disorder (CASD). In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. *Comprehensive guide to Autism*. London: Springer Reference, 2014. p. 285-98.
32. Bryson SE, Zwaigenbaum L. Autism Observation Scale for Infants. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. *Comprehensive guide to Autism*. London: Springer Reference, 2014. p. 299-310.

33. Campbell JM, Scheil KA, Hammond RK. Screening methods. In: Matson JL, editor. Handbook of assessment and diagnosis of Autism Spectrum Disorder. London: Springer, 2016. p. 65-86.
34. Huckabee H, Willard M, Kroncke AP. ADI-R Administration. In: Kamphaus RW, editor. Assessment of Autism Spectrum Disorders – Critical issues in clinical, forensic and school settings. p. 181.
35. Becker MM. Tradução e validação da entrevista Autism Diagnostic Interview-Revised (ADIR-R) para diagnósticos de Autismo no Brasil [dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2009.
36. Eapen V, Williams K, Roberts J, Rinehart N, McGillivray J. Monitoring progress in Autism Spectrum Disorder. In: Matson JL, editor. Handbook of assessment and diagnosis of Autism Spectrum Disorder. London: Springer, 2016. p. 87-116.
37. McDonnell CG, Bradley CC, Kanne SM, Lajonchere C, Warren Z, Carpenter LA. When are we sure? Predictors of clinician certainty in the diagnosis of Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2019;49:1391-401.
38. Pacífico MC, de Paula CS, Namur VS, Lowenthal R, Boas, CA, Teixeira MCTV. Preliminary evidence of the validity process of the Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS): Translation, cross-cultural adaptation and semantic equivalence of the Brazilian Portuguese version. *Trends Psychiatry Psychother*. 2019;41(3):218-26.
39. Miller JS, Pandey J, Berry LN. Pediatric Screening of Autism Spectrum Disorders. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. Comprehensive guide to Autism. London: Springer Reference, 2014. p. 311-26.
40. Oliveira BDO, Feldman C, Couto MCV, Lima RC. Políticas para o Autismo no Brasil: Entre a atenção psicossocial e a reabilitação. *Revista de Saúde Coletiva*. 2017;27(3):707-26.
41. Alvarenga NM. Lei Berenice Piana e inclusão dos autistas no Brasil. *Revista Jus-Fadiva*. 2017;12.
42. Ribeiro SH, de Paula CS, Bordini D, Mari JJ, Caetano SC. Barriers to early identification of Autism in Brazil. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2017;39:352-54.
43. Eriksson JM, Andersen LMJ, Bejerot S. Assessing adults with normal intelligence for ASD. In: Patel VB, Preedy VR, Martin CR, editors. Comprehensive guide to Autism. London: Springer Reference, 2014. p. 369-86.

44. Geurts HM, Lever AG. The clinical neuropsychology of ASD. In: Corrêa BB, van der Gaag RJ, editors. *Autism Spectrum Disorders in adults*. London: Springer, 2017. p. 95-110.
45. Seltzer MM, Krauss MW, Shattuck PT, Orsmond G, Swe A, Lord C. The symptoms of Autism Spectrum Disorders in adolescence and adulthood. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2003;33(6):565-81.
46. Powell PS, Klinger LG, Klinger MR. Patterns of age-related cognitive differences in adults with Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord*. 2017;47:3204-19.
47. Esbensen AJ, Seltzer MM. Age-related differences in restricted repetitive behaviors in autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord*. 2009;39(1):57-66.
48. Lewis LF. A mixed methods study of barriers to formal diagnosis of Autism Spectrum disorder in Adults. *J Autism Dev Discord*. 2017;47:2410-24.
49. Bastiaansen J, Meffert H, Hein S, Huizinga P, Ketelaars C, Pijnenborg M, et al. Diagnosing Autism Spectrum Disorders in adults: The use of Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS) Module 4. *J Autism Dev Disord*. 2011;41:1256-66.
50. Maddox BB, Brodtkin ES, Calkins ME, Shea K, Mullan K, Hostager J, et al. The Accuracy of the ADOS-2 in Identifying Autism among Adults with Complex Psychiatric Conditions. *J Autism Dev Disord*. 2017;47:2703-9.
51. Tan CD. "I'm a normal autistic person, not an abnormal neurotypical": Autism Spectrum Disorder diagnosis as a biographical illumination. *Social Science & Medicine*. 2018;197:161-7.
52. Hens K, Langenberg R. Autism as a way to hold your own. In: *Experiences of adults following an Autism diagnosis*. Switzerland: Palgrave MacMillan, 2018. p. 79-94.
53. Wong, C., Odom, S. L., Hume, K. A., Cox, A. W., Fettig, A., Kucharczyk, S., ... & Schultz, T. R. (2015). Evidence-based practices for children, youth, and young adults with autism spectrum disorder: A comprehensive review. *Journal of autism and developmental disorders*, 45(7), 1951-1966.
54. The Autism Mental Status Exam Sensitivity and Specificity Using DSM-5 Criteria for Autism Spectrum Disorder in Verbally Fluent Adults
55. Brugha, TS, McManus, S., Bankart, J., Scott, F., Purdon, S., Smith, J., ... & Meltzer, H. (2011). Epidemiologia dos distúrbios do espectro do autismo em adultos da comunidade na Inglaterra. *Arquivos de psiquiatria geral*, 68 (5), 459-465.

56. Grodberg, D., Weinger, P. M., Halpern, D., Parides, M., Kolevzon, A., & Buxbaum, J. D. (2014). The autism mental status exam: Sensitivity and specificity using DSM-5 criteria for autism spectrum disorder in verbally fluent adults. *Journal of autism and developmental disorders*, *44*(3), 609-614.