

Autismo infantil

Francisco B Assumpção Jr^a e Ana Cristina M Pimentel^b

^aServiço de Psiquiatria da Infância e da Adolescência do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (SEPIA-IPq-HCFMUSP). ^bFundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais (FHEMIG)

Introdução

Em 1942, Kanner descreveu sob o nome “distúrbios autísticos do contacto afetivo” um quadro caracterizado por autismo extremo, obsessividade, estereotípias e ecolalia.¹ Esse conjunto de sinais foi por ele visualizado como uma doença específica relacionada a fenômenos da linha esquizofrênica.

Em trabalho de 1956, Kanner continua descrevendo o quadro como uma “psicose”, referindo que todos os exames clínicos e laboratoriais foram incapazes de fornecer dados consistentes no que se relacionava à sua etiologia, diferenciando-o dos quadros deficitários sensoriais, como a afasia congênita, e dos quadros ligados às oligofrenias, novamente considerando-o uma verdadeira psicose.²

As primeiras alterações dessa concepção surgem a partir de Ritvo (1976), que relaciona o autismo a um déficit cognitivo, considerando-o não uma psicose e sim um distúrbio do desenvolvimento.³ Dessa maneira, a relação autismo-deficiência mental passa a ser cada vez mais considerada, levando-nos a uma situação díspar entre as classificações francesa, americana e a da Organização Mundial da Saúde. Assim, se as duas últimas (APA, 1995; WHO, 1993)^{4,5} enquadram o autismo dentro da categoria “distúrbios abrangentes de desenvolvimento”, enfatizando a relação autismo-cognição, de acordo com os trabalhos de Baron-Cohen (1988, 1991),^{6,7} em oposição flagrante à CID-9; a primeira (Misés, 1990)⁸ remete-nos ao conceito de “defeito de organização ou desorganização da personalidade”,⁹ caracterizando o conceito de “psicose” em sua expressão tradicional.

Outros autores, como Burack (1992),¹⁰ reforçam a idéia do déficit cognitivo, frisando que o autismo tem sido, nos últimos anos, enfocado sob uma ótica desenvolvimentista, sendo relacionado a deficiência mental, uma vez que cerca de 70-86% dos autistas são deficientes mentais.

Entretanto, pela penetração e abrangência dos conceitos, somos obrigados a nos remeter ao autismo a partir de sua constelação comportamental para que possa ser explorado minuciosamente e para que conexões causais possam ser estabelecidas dentro das possibilidades atuais.

Cabe lembrar que mesmo a escola francesa, com sua tradição psicodinâmica, prefere hoje ver o autismo vinculado à questão cognitiva.¹¹ Lebovici (1991),¹² com toda a sua tradição psicanalítica, é textual quando diz que “para os clínicos, é uma síndrome relativamente precisa. A referência histórica a Kanner faz da síndrome autística uma maneira mais ou menos específica de estar no mundo e aí formar relações atípicas”, caracterizando a ambigüidade e a diferença das duas abordagens e mesmo da avaliação diversa que permite enquadrarmos crianças diferentes

em um mesmo quadro nosográfico, consistindo em “emprestar ao conceito de psicose um caráter vago”. No mesmo livro, Lebovici¹³ é textual quando diz que “a confrontação das observações clínicas e dos dados obtidos através da análise dos processos cognitivos e emocionais permite considerar a descrição de um modelo cognitivo anormal sustentando a patologia dos autistas”. Assim sendo, são difíceis, na atualidade, autores, por mais diversas que sejam suas concepções, que não considerem o autismo dentro de uma abordagem cognitiva.

Tais fatos são exaustivamente citados por Gillberg (1990)¹⁴ quando fala que “é altamente improvável que existam casos de autismo não orgânico”, dizendo que “o autismo é uma disfunção orgânica – e não um problema dos pais - isso não é matéria para discussão. O novo modo de ver o autismo é biológico”.

Considerando-se não a visão do autismo como “um dos maiores mistérios e desafios da psiquiatria infantil contemporânea”, conforme se dizia em meados dos anos 60, mas sim uma síndrome comportamental definida, com etiologias orgânicas também definidas, é que foi estruturado o presente trabalho, visando apresentar as características sintomatológicas, as etiologias e o diagnóstico diferencial, bem como os aspectos terapêuticos desses transtornos.

Epidemiologia

Sua epidemiologia corresponde a aproximadamente 1 a 5 casos em cada 10.000 crianças, numa proporção de 2 a 3 homens para 1 mulher.¹⁵ Observa-se assim uma predominância do sexo masculino, conforme citado por Frith (1989)¹⁶ ou pelo próprio DSM IV,⁴ embora quando analisamos as etiologias prováveis, não encontremos grande número de patologias vinculadas especificamente ao cromossoma X, o que justificaria essa diversidade. Refere-se ainda que quando diferentes faixas de QI são examinadas, tem-se um predomínio ainda maior de indivíduos do sexo masculino, chegando-se a razões de 15:1, contrariamente a quando são avaliadas populações com QI superior a 50.

A idade usual de atendimento, caracterizando de forma clara a dificuldade no diagnóstico precoce, confirma o descrito por Baron-Cohen (1992):¹⁷ que a idade média para a detecção do quadro é ao redor dos 3 anos, embora o autor sugira que o diagnóstico já possa ser bem estabelecido ao redor dos 18 meses de idade. Estudos realizados com grandes amostras de portadores das chamadas psicoses infantis referem uma distribuição bimodal, com um grupo de crianças apresentando graves problemas já nos primeiros anos de vida, enquanto o outro apresenta essas dificuldades somente após um período de desenvolvimento aparentemente normal.¹⁸

Desenvolvimento cognitivo

Considerando-se o desenvolvimento cognitivo, mesmo levando-se em conta as dificuldades de avaliação (em que pese o sugerido pela literatura internacional),¹⁹ observa-se pequeno número de portadores de inteligência normal.

Tal fato é categoricamente enfatizado, considerando-se real a ligação entre autismo e deficiência mental, estabelecendo-se a noção de um “*continuum* autístico” em função exatamente da variação de inteligência, com características sintomatológicas decorrentes desse perfil de desempenho.

Isso remete-nos novamente à questão das atuais teorias cognitivas para se pensar o autismo de acordo com os trabalhos de Frith (1988,1989)^{20,16} e Baron-Cohen (1988, 1990,1991),^{6,21,7} questionando-se assim o conceito primitivo de Kanner e a própria noção de psicose.

Aliás, é Baron-Cohen, em trabalho de 1988,⁶ que refere que “uma das teorias propostas para o autismo é afetiva”, considerando, entretanto, que “isso não pode ser confundido com a noção de autismo ligada a resposta a trauma emocional”. Entretanto, frisa que a teoria da metarepresentação é uma teoria cognitiva que considera como fundamental a incapacidade do autista em compreender os estados mentais do outro. Assim sendo, os déficits pragmáticos de relacionamento social e de linguagem seriam dela decorrentes. Considera assim que: o autismo é causado por um déficit cognitivo central; o déficit é a capacidade de metarepresentação; e essa capacidade de metarepresentação é necessária nos padrões simbólicos e pragmáticos.

Dessa maneira, pensar o autismo dentro de uma visão cognitiva é uma possibilidade capaz de permitir sua compreensão dentro de um modelo teórico. Por outro lado, pensá-lo dentro de uma teoria afetiva na qual a incapacidade de interagir com o ambiente é inata, é fundamentalmente diferente das teorias psicodinâmicas explicativas dos mecanismos autísticos, uma vez que somos, diante das evidências apresentadas por diversos autores, levados a considerar a frase de Frith (1988),²⁰ que refere que “não há evidências de fatores psicogênicos no autismo infantil”.

Outros estudos²²⁻²⁴ também enfatizam a questão cognitiva, embora procurando funções mais especificamente comprometidas como sendo as responsáveis pela constelação sintomatológica.

Etiologia

A questão da etiologia é enquadrada ao DSM IV⁴ no eixo III, correspondente a “distúrbios e condições físicas” e mostra as dificuldades de quaisquer estudos a ela relativos, considerando-se que, mesmo com acurada pesquisa diagnóstica, a inespecificidade dos dados obtidos é marcante, embora a associação com fatores biológicos seja indiscutível.²⁵

Essa questão diagnóstica torna-se ainda mais complexa na medida em que consideramos as chamadas “síndromes de Asperger” inseridas dentro do “*continuum* autístico”. Em trabalho anterior dos autores do presente trabalho,²⁶ vários quadros são descritos, privilegiando-se sempre as etiologias médicas, de acordo com as propostas mais recentes da literatura médica.

Observa-se também que, enquanto grupo, pessoas autistas apresentam altos níveis periféricos de serotonina em aproximadamente um terço dos casos. São observadas também maior frequência de alterações eletroencefalográficas com quadros convulsivos associados. Da mesma maneira, podem se observar evidências sugestivas da importância dos fatores genéticos, embora pense-se na multifatorialidade da etiologia do quadro.¹⁵

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial dos quadros autísticos inclui outros distúrbios invasivos do desenvolvimento, como a síndrome de Asperger, a síndrome de Rett, transtornos desintegrativos e os quadros não especificados. Esse diagnóstico diferencial é uma das grandes dificuldades do clínico. Os quadros de síndrome de Asperger são reconhecidos antes dos 24 meses, apresentando também maior ocorrência no sexo masculino, inteligência próxima da normalidade, déficit na sociabilidade, interesses específicos e circunscritos com história familiar de problemas similares e baixa associação com quadros convulsivos.

Por outro lado, os quadros de síndrome de Rett ocorrem preferencialmente no sexo feminino, sendo reconhecidos entre 5 e 30 meses e apresentando marcado déficit no desenvolvimento, com desaceleração do crescimento craniano, retardo intelectual marcado e forte associação com quadros convulsivos.

Os transtornos desintegrativos são observados antes dos 24 meses, com predomínio no sexo masculino, padrões de sociabilidade e comunicação pobres, frequência de síndrome convulsiva associada e prognóstico pobre.

Os transtornos abrangentes não especificados tem idade de início variável, predomínio no sexo masculino, comprometimento variável na área da sociabilidade, bom padrão comunicacional e pequeno comprometimento cognitivo.

Tratamento

O tratamento é complexo, centrando-se em uma abordagem medicamentosa destinada a redução de sintomas-alvo, representados principalmente por agitação, agressividade e irritabilidade, que impedem o encaminhamento dos pacientes a programas de estimulação e educacionais. Considera-se assim o uso de neurolépticos como vinculado, eminentemente, a problemas comportamentais.

Cabe lembrar entretanto que, exatamente por se tratarem de pacientes crônicos, essa visão terapêutica se estenderá por longos períodos, exigindo dos profissionais envolvidos monitoração constante, para que tenham uma dimensão exata do problema.

Sob o ponto de vista psicofarmacoterápico, são utilizados os neurolépticos, a combinação vitamina B6-magnésio, fenfluramina, carbamazepina, ácido valpróico e lítio, visando-se sempre a remissão dos sintomas-alvo.²⁷

Entretanto, em momento nenhum, os autores do presente trabalho consideram a psicofarmacoterapia como opção exclusiva de tratamento pois, ao acreditar que ela reduz os sintomas-alvo, pensam que facilite uma abordagem de cunho pedagógico, de acordo com o proposto nos últimos anos.

Conclusões

O autismo infantil corresponde a um quadro de extrema complexidade que exige que abordagens multidisciplinares sejam efetivadas visando-se não somente a questão educacional e da socialização, mas principalmente a questão médica e a tentativa de estabelecer etiologias e quadros clínicos bem definidos, passíveis de prognósticos precisos e abordagens terapêuticas eficazes. Com a maior acurácia das pesquisas clínicas, grande número de subsíndromes ligadas ao complexo "autismo" devem ser identificadas nos próximos anos, de forma que os conhecimentos sobre a área aumentem de modo significativo em um futuro próximo.

Concomitantemente, o desenvolvimento de vias de pesquisa biológica e cognitivas deve trazer futuras implicações não somente na questão diagnóstica mas, principalmente, na questão terapêutica da síndrome.

A descrição de casos e o estudo das populações afetadas contribui, de forma efetiva, para que pouco o autismo possa ser melhor compreendido e analisado.

Somente a partir de uma visão médica, embasada em modelos científicos claros, é que poderemos contribuir para o estudo da questão, ao mesmo tempo em que nos dispomos a pensar realisticamente o problema dessa população afetada.

Referências

1. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nerv Child* 1942;2:217-50.
2. Kanner L. Early infantile autism – 1943-1955. *J Orthopsychiat* 1956;26:55-65.
3. Ritvo ER, Ornitz EM. Autism: diagnosis, current research and management. New York: Spectrum; 1976.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM IV). Washington: APA; 1995.
5. WHO. Classificação das doenças mentais da CID 10. Porto Alegre: Artes Médicas; 1993.
6. Baron-Cohen S. Social and pragmatic deficits in autism: cognitive or affective? *J Autism Develop Disord* 1988;18(3):379-401.
7. Baron-Cohen S. The development of a theory of mind in autism: deviance an delay? *Psychiatr Clin North Am* 1991;14(1):33-52.
8. Misés R. Classification française des troubles mentaux de l'enfant e de l'adolescent. *Neuropsychiatrie de l'enfance* 1990;38(10-11):523-39.
9. Houzel D. Reflexões sobre a definição e a nosografia das psicoses. In: Mazet P, Lebovici S. Autismo e psicose na criança. Porto Alegre: Artes Médicas; 1991. p. 31-50.
10. Burack JA. Debate and argument: clarifying developmental issues in the study of autism. *J Child Psychol Psychiatr* 1992;33(3):617-21.
11. Lellord G, Sauvage D. L'autisme de l'enfant. Paris: Masson Eds.; 1991.
12. Lebovici S, Duché DJ. Os conceitos de autismo e psicose na criança. In: Mazet P, Lebovici S. Autismo e psicose na criança. Porto Alegre: Artes Médicas; 1991. p. 11-9.
13. Leboyer M. Neuropsicologia e cognições. In: Mazet P, Lebovici S. Autismo e psicose na criança. Porto Alegre: Artes Médicas; 1991. p. 95-101.
14. Gillberg C. Infantile autism: diagnosis and treatment. *Acta Psychiatr Scand* 1990;81:209-15.
15. Volkmar FR, Klin A, Marans WD, McDougle CJ. Autistic disorder. In: Volkmar FR. Psychoses and pervasive developmental disorders in childhood and adolescence. Washington: American Psychiatric Press; 1996. p. 119-90.
16. Frith U. Autism, explaining the enigma. Oxford: Blackwell Pub.; 1989.
17. Baron-Cohen S, Allen J, Gillberg C. Can autism be detected at 18 months? *British J Psychiatr* 1992;161:839-43.
18. Volkmar FR, Bergman J, Cohen DJ. DSM III and DSM III-R diagnoses of autism. *Am J Psychiatry* 1988;145:1404-8.
19. Barthelémy J, Adrien JL, Bouron M, Sauvage D, Lélord G. As escalas de avaliação no autismo da criança. Aspectos metodológicos e aplicações clínicas. In: Mazet P, Lebovici S. Autismo e psicose na criança. Porto Alegre: Artes Médicas; 1991. p. 51-61.
20. Frith U. Autism: possible clues to the underlying pathology. Psychological facts. In: Wing L. Aspects of autism: biological research. London: Gaskell Eds. & Royal College of Psychiatrists & The National Autistic Society; 1988. p. 1-10.
21. Baron-Cohen S. Autism, a specific cognitive disorder "mind-blindness". *Int Rev Psychiatr* 1990;2:81-90.
22. Schopler E, Mesibov GB. Diagnosis and assesment in autism. New York: Plenum Publishing Corp.; 1988.
23. Happé FGE. Wechsler IQ profile and theory of mind in autism: a research note. *J Child Psychiatr* 1994;35(8):1461-71.
24. Jarrold C, Boucher J, Smith PK. Executive functionb deficits and the pretend play of children with autism: a research note. *J Child Psychiatr* 1994;35(8):1473-82.
25. Steffemberg S. Neuropsychiatric assesments of children with autism: a population based study. *Develop Med Child Neurol* 1991;33:495-511.
26. Assumpção Jr. FB. Autismo infantil: um algoritmo clínico [tese de livre docência]. São Paulo: Faculdade de Medicina da USP; 1993.
27. Gillberg G. Autism and pervasive developmental disorders. *J Child Psychol Psychiatr* 1990;31(1):99-119.

Correspondência: Ana Cristina Mageste Pimentel

Rua Engenheiro Carlos Antonini, 148 Bairro São Lucas – 30240-280 Belo Horizonte, MG