

Fernando Gustavo Stelzer



Uma
pequena
história do
Autismo

Volume **1** Cadernos Pandorga de Autismo

Fernando Gustavo Stelzer

Uma pequena história do autismo

Cadernos Pandorga de Autismo

Volume 1



Junho 2010

© **Associação Mantenedora Pandorga**

Pandorga Formação

Rua Pedro Peres, 272

Bairro Rio Branco

São Leopoldo/RS

93032-160

Tel.: (51) 3589 2949 e (51) 8134 2887

E-mail: pandorga.formacao@terra.com.br

Site: www.pandorgaautismo.org

Coordenadora geral da Pandorga: Heide Kirst

Coordenador de *Pandorga Formação*: Nelson Kirst

Revisão textual: Carlos Arthur Dreher

Capa: Eva Mansk Gaede, aproveitando panô em patchwork de Hanna Götz

Editoração e impressão: Editora Oikos

Tiragem: 1.000 exemplares

Apoio: Petrobrás

Distribuição gratuita

APRESENTAÇÃO

Esta publicação inaugura a série *Cadernos Pandorga de Autismo*, que tem sua origem nos *Seminários Pandorga de Autismo*, promovidos desde 2008 pela Associação Mantenedora Pandorga em diversas cidades do Rio Grande do Sul. Constatou-se nesses eventos que persiste, entre instâncias e profissionais das áreas da saúde, da educação e da assistência social, uma significativa lacuna de conhecimento sobre a síndrome do autismo, que, afinal, atinge entre 0.7 e 1% da população.

Assim como os *Seminários*, os *Cadernos Pandorga de Autismo* têm por objetivo contribuir para melhorar a qualidade de vida de pessoas autistas e de suas famílias. Este Caderno 1 busca fazê-lo, trazendo informação básica sobre a história e o estado atual da pesquisa sobre o autismo. Os conhecimentos aqui veiculados fazem parte do lastro teórico básico indispensável a qualquer profissional que queira se dedicar ao diagnóstico, tratamento e cuidado de pessoas autistas.

A Pandorga agradece, reconhecidamente, ao autor deste Caderno, o neurologista Fernando Gustavo Stelzer, por tê-la acompanhado, com seu vasto saber e uma enorme disposição, na disseminação de conhecimentos sobre o autismo em numerosos seminários e cursos. Alegra-nos sobremaneira que sua contribuição se cristalice agora também em cadernos impressos, tornando-se acessível de maneira mais perene e palpável.

A Pandorga manifesta sua gratidão à Petrobrás por solidarizar-se com o empenho pela disseminação de conhecimentos sobre o autismo. Sem o seu apoio financeiro, a publicação deste Caderno não teria sido possível.

São Leopoldo, junho de 2010

Nelson Kirst
Coordenador de
Pandorga Formação

Uma pequena história do autismo

Fernando Gustavo Stelzer

De todas as doenças já descritas, poucas causaram (e ainda causam) tanta confusão quanto o autismo. Talvez contribua para isto o fato de que não há exames capazes de determinar o diagnóstico de autismo, estabelecido somente com base na avaliação médica e na observação do comportamento. Além disto, diversos estereótipos, presentes ainda nos dias de hoje, contribuem para a dificuldade de identificação de pessoas autistas, como o da criança isolada do mundo, muda, com dificuldade de fixar o olhar nos demais e que fica se embalando constantemente (que me lembra muito o filme “Meu filho, meu mundo”, reprisado inúmeras vezes na televisão nos anos 70), até o gênio matemático, inapto socialmente, interpretado por Dustin Hoffmann em “Rain Man”.

Autistas recebem ainda hoje os mais diferentes diagnósticos médicos, incluindo desde transtorno obsessivo-compulsivo, personalidade esquizoide, esquizofrenia, transtornos de humor, deficiência mental isolada. Apesar disto, o quadro clínico do autismo já foi bem descrito e caracterizado, manifestando-se por comprometimento do relacionamento social, por repertório repetitivo e estereotipado de comportamentos, por dificuldades de linguagem e por insistência em determinadas rotinas não funcionais. Suas manifestações são extremamente variáveis, indo do extremo com ausência de desenvolvimento da linguagem, retraimento social importante e dependência nas atividades de vida diária até aqueles que se formam em universidades e atingem funcionamento social, mantendo algumas dificuldades de comunicação e de interação social. Pode parecer estranho para algumas pessoas, mas deficiência mental não é uma das características diagnósticas para o autismo. Da mesma forma, os *savants*, autistas que desenvolvem habilidades especiais, são extremamente raros. As manifestações estão presentes sempre na infância, geralmente antes dos trinta meses. Esta condição persiste durante toda a vida do indivíduo, geralmente modificando-se ao longo dos anos (RAPIN, 1997; DSM-IV-TR, 2005).

O termo tem origem no grego: “autos” que significa “próprio” (ZAFEIRIOU et al., 2007). Clemens Benda (apud BENDER, 1959) destaca que o termo “idiotia”, de origem grega tem o mesmo significado de “autismo”, de origem latina, descrevendo uma pessoa que vive em seu próprio mundo, uma pessoa fechada ou reclusa.

O autismo foi inicialmente descrito em 1943, como veremos em detalhes mais adiante, por um pesquisador alemão, radicado nos EUA, de nome Leo Kanner. Até este momento, pouco se falava em autismo ou em outras patologias psiquiátricas na infância. Mas e antes disto, onde andavam os autistas? Alguns creem que os antigos *idiots du village*, de diversas anedotas do passado, poderiam incluir diversos exemplos de deficientes mentais e de autistas. Ou será que a tensão da sociedade moderna, na qual não há condições ótimas para o desenvolvimento emocional satisfatório, teria desencadeado o aparecimento desta condição (DESPERT, 1971)?

O começo: e, no início, não havia luz

Historicamente, a psiquiatria demorou muito para reconhecer patologias em crianças. Somente em 1867, Maudsley, um importante psiquiatra britânico daquele período, incluiu em seu livro *Physiology and Pathology of Mind* (fisiologia e patologia da mente, em inglês), um capítulo somente para crianças, denominado de “Insanidade no início da vida”. Este capítulo era somente uma tentativa muito primitiva de correlação de sintomas com estado de desenvolvimento, sugerindo uma classificação que incluía os seguintes diagnósticos:

- monomania;
- mania Coreica;
- insanidade catatônica;
- insanidade epiléptica;
- mania;
- melancolia e
- insanidade afetiva.

Mesmo na reedição de seu livro, em 1880, não foi modificada a estrutura deste capítulo. Ainda assim, esta publicação foi considerada um importante marco na história da psiquiatria infantil. É digno de nota, por exemplo, que nos primeiro 45 volumes do *American Journal of Insanity*

(Jornal Americano de Insanidade), no período de 1844 a 1889, não foi publicado nenhum estudo ou relato de caso de crianças (KANNER, 1971).

No início do século XX, DeSanctis, na Itália, verificou que entre as crianças “frenastênicas” (portadoras de deficiência mental) havia algumas que desenvolviam sintomas “vesânicos” (psicóticos, na linguagem moderna), o que o levou ao estudo da associação entre deficiência mental e *dementia præcox* (demência precoce). Em 1906, ele concluiu que algumas crianças, portadoras de deficiência mental, podiam desenvolver sintomas psicóticos, enquanto que outras, sem alterações neurológicas e intelectualmente bem desenvolvidas, eram consideradas como portadoras de “demência precocíssima”, pela idade precoce em que os sintomas se iniciavam. Diversos relatos de caso apareceram a seguir na literatura médica da Europa, mas o termo logo perdeu o sentido, tendo em vista a associação de diferentes quadros clínicos sob o mesmo diagnóstico (KANNER, 1971).

Em 1908, a educadora austríaca Heller descreveu seis crianças que apresentavam um quadro clínico muito estranho. O início dos sintomas se dava em torno do terceiro ou do quarto ano de vida, após período de desenvolvimento aparentemente normal, com mal-estar progressivo, rápida diminuição de interesse pelo ambiente e pelas pessoas, com perda de fala e de controle esfinteriano e regressão “idiótica”¹ com preservação da fisionomia inteligente e do funcionamento motor grosseiro.

O termo “autismo” foi inicialmente introduzido na literatura médica por Eugen Bleuler (1857-1939), em 1911, para designar pessoas que tinham grande dificuldade para interagir com as demais e com muita tendência ao isolamento. Mesmo assim, autismo para Bleuler não tinha o significado que conhecemos modernamente. Bleuler trabalhava principalmente com pessoas psicóticas e esquizofrênicas. Seu trabalho intenso com estes indivíduos resultou na publicação de uma monografia, em 1911, sobre esquizofrenias. Neste estudo, ele propunha uma nova definição (esquizofrenia) do que havia sido anteriormente denominado de *demência precoce* por Kraepelin e outros (KANNER, 1971; STONE, 1999). Identifi-

¹ Deve-se manter em mente que, apesar de soar extremamente agressivo e estranho aos nossos ouvidos no século XXI, “idiota” e “idiotia” eram termos científicos empregados comumente no início do século XX, para designar indivíduos portadores de deficiência mental.

cava, como sinais desta condição, quatro sinais, denominados de quatro “A´s”: Autismo, Associações frouxas, Ambivalência e Afeto inadequado (STONE, 1999). Bleuler falava de autismo como um distúrbio da consciência no qual há desligamento parcial ou absoluto da pessoa em relação à realidade e a vida interior (BENDER, 1959).

Em 1933, Potter (apud KANNER, 1971) desenvolveu e formulou os primeiros critérios para diagnóstico de esquizofrenia infantil (ainda não se falava de autismo, especificamente), incluindo (a) retração generalizada de interesses e do ambiente; (b) pensamentos, ações e sensações desagregadas; (c) comprometimento do pensamento, manifesto por bloqueios, simbolismos, condensação, perseveração e incoerência, eventualmente se estendendo até o mutismo; (d) defeitos dos relacionamentos emocionais; (e) diminuição, rigidez e distorção do afeto; (f) alteração com comportamento, podendo incluir tanto aumento de mobilidade, com atividade incessante, até diminuição da mobilidade, com completa imobilidade e comportamento bizarro, com tendência a perseveração e a estereotípias.

Jean Piaget (1936, apud BENDER, 1959) via o autismo e o pensamento autista como um primeiro estágio no desenvolvimento da inteligência das crianças normais. De novo, Piaget não empregava o termo autismo sem a conotação moderna. Ele via a inteligência originando-se de fenômenos sensitivo-motores não direcionados e, portanto, autistas. O próximo estágio descrito por Piaget é a inteligência egocêntrica e, posteriormente, a inteligência comunicativa. Em um estudo anterior, Piaget definia o pensamento “autista” como subconsciente, no qual não havia percepção consciente dos objetivos e dos problemas a serem resolvidos. Desta forma, o pensamento não era adaptado à realidade externa, mas criava um mundo em si mesmo, um mundo de sonhos (BENDER, 1959).

O autismo clássico foi inicialmente descrito pelo psiquiatra Leo Kanner, no Hospital Johns Hopkins, nos EUA, em 1943. A psiquiatria dava, neste período, seus primeiros passos para se estabelecer definitivamente como uma especialidade distinta da neurologia. Não havia grande desenvolvimento da psiquiatria infantil, a qual, como geralmente ocorre com a maioria das especialidades pediátricas, teve um reconhecimento posterior. De fato, Kanner tornou-se o primeiro psiquiatra infantil, graças aos seus trabalhos originais neste campo. Seu livro, *Child Psychiatry* (psiquiatria infantil), publicado inicialmente em 1935, foi o primeiro livro-texto a

focar especificamente distúrbios psiquiátricos em crianças (STONE, 1999; PEARCE, 2006).

PATHOLOGY

To understand and measure emotional qualities is very difficult. Psychologists and educators have been struggling with that problem for years but we are still unable to measure emotional and personality traits with the exactness with which we can measure intelligence.

—ROSE ZELIGS in *Glimpses into Child Life**

AUTISTIC DISTURBANCES OF AFFECTIVE CONTACT

By LEO KANNER

Leo Kanner havia observado o primeiro de seus pacientes descritos neste estudo clássico em 1938. Ao todo, seu trabalho incluía descrição de onze crianças: oito meninos e três meninas (KANNER, 1943).

Ele descreveu com pormenores o que julgava ser uma condição neurológica única que era aparentemente decorrente da incapacidade de estabelecer vínculos afetivos próximos com outras pessoas e para tolerar modificações menores do ambiente e das rotinas diárias. A característica principal de todas as crianças era uma incapacidade importante de se relacionar com as demais pessoas, iniciando-se nos primeiros anos de vida (KANNER, 1943). Ele também descreveu características que considerou secundárias, como alterações de fala e de linguagem (como atraso de desenvolvimento de linguagem, emprego de entonação pouco comum, uso de pronomes trocados e perseveração), desenvolvimento cognitivo alterado, comportamentos repetitivos e sensibilidade pouco comum a determinados fatos e situações. Oito das onze crianças desenvolveram linguagem, mas não a empregavam para comunicação com as demais pessoas. Estas crianças não apresentavam, contudo, deficiência mental, como destacou o autor. Verificou-se que, nestas crianças, o comportamento era anormal desde fases mais precoces da infância (PEARCE, 2006).

Fisicamente, estas crianças eram descritas como normais. Analisando os pais das crianças, Kanner descrevia que todos eram altamente inteligentes, com nível superior, com interesse em ciências, medicina, literatura e artes, com pouco interesse genuíno em pessoas. Inclusive destacava que oito das onze mães eram formadas em faculdade, em um período

em que não era tão frequente que mulheres tivessem nível superior. Muitas vezes, estas características estendiam-se aos avós e demais colaterais (KANNER, 1943).

Kanner descrevia que as crianças autistas tentavam manter o mundo externo distante. Esta impressão tinha por base diferentes fatores, principalmente a observação de recusa alimentar nos primeiros meses de vida, destacando a comida como a primeira intrusão do mundo externo em nossas vidas (KANNER, 1943).

Na descrição original, Kanner cunhou o termo “autismo infantil precoce”. Ele sugeria que o autismo tinha origem em alterações de interação entre a criança e seus pais, criando o termo “mãe geladeira” (PEARCE, 2006). De acordo com Kanner, “toda a sintomatologia e o padrão de comportamento da criança autista é determinado pelo fato de que esta é incapaz de usar as funções executivas do ego auxiliar do parceiro simbiótico, a mãe, para orientá-lo no mundo externo e no mundo interno” (1943).

Kanner descreveu os pais de crianças autistas como frios, ausentes e distantes, mas que “havia se descongelado por tempo suficiente para produzir uma criança”. Por outro lado, é interessante de se observar que Kanner, em suas anotações pessoais, destacava que poucas vezes em sua prática clínica ele identificava crianças tão bem observadas pelos seus pais (SILVERMAN et al., 2007).

Apesar da descrição de isolamento e de frieza por parte dos pais e, principalmente, das mães, alguns dos detalhados relatos fornecidos por Kanner, em 1943, mostravam pais preocupados, capazes de fazer relatos pormenorizados e detalhados de seus filhos. Por exemplo, descrevia que a mãe de Donald, seu primeiro paciente, era “(...) a única pessoa com quem mantinha contato e (...) ela passava todo o seu tempo tentando desenvolver modos de brincar com ele”.

Kanner, no início dos anos 70, tentou retomar contato com o seu grupo de onze crianças originalmente identificadas em 1943. Destas, não obteve informação de duas. Uma destas havia falecido, com 29 anos, não se descrevendo as causas e situações específicas do ocorrido. Do grupo de nove autistas, agora adultos, somente dois haviam obtido algum sucesso profissional e em seus relacionamentos pessoais. Ainda assim, ambos tinham dificuldades sociais e de relacionamentos. Os demais permaneceram em instituições para pessoas deficientes, com pouco ou nenhum con-

tato com seus familiares. Para as crianças que haviam sido institucionalizadas, Kanner observava que estas haviam sido um marco em suas vidas, selando definitivamente o prognóstico sombrio, em que não desenvolveram contatos com outras pessoas, adquiriram linguagem e comunicação, mantendo somente a mesma rotina de sempre (KANNER, 1971).

Em Nova Iorque, no Hospital Bellevue, Lauretta Bender, trabalhava com crianças com diagnóstico de autismo, geralmente associado à dificuldade da fala, e que tratavam as demais pessoas como objetos. Denominava esta condição como “esquizofrenia da infância” (1947). Ao contrário de Kanner, Bender reconhecia que os sintomas eram decorrentes da constituição da criança e não do ambiente em que se inseriam (STONE, 1999).

Em 1949, Mahler e Furer introduziram o conceito de psicose simbiótica, que ocorria em “crianças constitucionalmente vulneráveis” (KANNER, 1971).

Do outro lado do Atlântico, um ano após a publicação inicial de Kanner, e sem ter conhecimento desta, Hans Asperger, um psiquiatra de Viena, Áustria, publicou seu artigo original “Autistic Psychopathy in Childhood” (psicopatologia autista da infância), em alemão. É impressionante mesmo que estes autores, sem terem conhecimento de suas pesquisas, tenham empregado praticamente o mesmo termo para designar a condição das crianças. É preciso lembrar que o mundo estava em guerra nesta época e que trocas de informações científicas entre os EUA e países germânicos não ocorriam. Este artigo foi somente traduzido para o inglês em 1991 (HIPPER et al., 2003; ZAFEIRIOU, 2007).



Asperger descrevia meninos com inteligência preservada e com desenvolvimento de linguagem normal, mas que apresentavam comportamento autista e comprometimento importante de habilidades sociais e de

comunicação. Enquanto que as três das onze crianças descritas por Kanner não “falavam nada” e as demais tivessem comprometimento importante da linguagem, os meninos de Asperger “falavam como pequenos adultos”. Adicionalmente, Kanner descrevia que as crianças apresentavam coordenação motora prejudicada, com preservação das capacidades motoras finas. Asperger, por outro lado, descrevia que ambas as capacidades estavam comprometidas. Enquanto Kanner descrevia não haver deficiência mental nos seus meninos autistas, Asperger referia que a inteligência das crianças era variável, indo desde o “gênio absolutamente original até o indivíduo mentalmente retardado” (HIPPER et al., 2003; PEARCE, 2006). A tendência familiar do autismo foi inicialmente verificada por Asperger (ZAFEIRIOU et al., 2007).

A descrição original de Asperger incluía:

“Comprometimento da interação social, da comunicação e padrões de comportamento, de interesses e de atividades restritos e repetitivos (...). Interesses específicos, fixação anormal, brincadeiras e movimentos estereotipados e comportamentos ritualizados (...).” (PEARCE, 2006).

Na descrição de Asperger, algumas características eram fundamentais para o diagnóstico clínico:

- Comprometimento importante do contato afetivo (emocional) com outras pessoas.
- Insistência intensa nas suas rotinas.
- Mudez ou anormalidade da fala.
- Fascinação na manipulação dos objetos.
- Capacidades visuo-espaciais e de memória desenvolvidas, mas com dificuldade de aprendizado importante nas demais áreas.
- Aparência inteligente, alerta e atrativa.

Quatro casos descritos por Asperger eram muito similares aos de Kanner. Os sintomas descritos por Asperger em seus casos preenchiam três critérios do DSM-IV para autismo (PEARCE, 2006). Em uma revisão retrospectiva dos casos avaliados por Asperger, Hipper e Klicpera (2003) identificaram que 68% dos meninos preenchiam critérios da décima edição da Classificação Internacional das Doenças (CID – 10) para Síndrome de Asperger e que 25% tinham critérios para autismo.

O conceito do que hoje se denomina de Síndrome de Asperger foi desenvolvido por Van Krevelen, em 1963; por Lorna Wing, em 1981 e, mais recentemente, por Christopher Gillberg, em 1998 (BERNEY, 2004).

Do ponto de vista cronológico, a Síndrome de Rett foi descrita posteriormente, em 1966, na literatura médica de língua alemã, por Andreas Rett, um neuropediatra e professor da Universidade de Viena – anos após as descrições clássicas de Kanner e de Asperger. O nome originalmente escolhido para a patologia foi “atrofia cerebral com hiperamonemia”. Este nome não se manteve como designação considerando-se que atrofia cerebral não é um achado importante em estudos patológicos e que o aumento dos níveis de amônia nem sempre é verificado. O nome Síndrome de Rett foi cunhado por Bengt Hagberg, professor da Universidade de Gotemburgo, na Suécia. Foi este pesquisador que difundiu os conhecimentos da síndrome com a descrição de 35 casos, publicada em 1983 (TEMUDO et al., 2002).

Rett descreveu 22 meninas que apresentam atrofia cerebral progressiva, com movimentos estereotipados das mãos, demência, alalia, apraxia de marcha e tendência a apresentar crises epiléticas (TEMUDO et al., 2007). Em 1983, Hagberg e colaboradores ampliaram o conhecimento da doença entre os países de língua inglesa publicando um artigo que incluía 35 meninas com uma condição similar à descrita por Andreas Rett com “autismo progressivo, perda do uso voluntário das mãos, ataxia e microcefalia adquirida” (WEAVING et al., 2005).

O primeiro caso de autismo descrito na Europa foi publicado por Van Krevelen, na Holanda, em 1960. Uma das características destacadas por este autor foi de que, em poucas situações em sua prática clínica, encontrava pais que forneciam informações tão detalhadas e acuradas sobre seus filhos. No entanto, ele também descrevia mudanças nestas atitudes, com incerteza e confusão, as quais atribuía a influências iatrogênicas decorrentes de atribuir aos pais a causa do autismo (VAN KREVELEN, 1971).

O autismo recebeu diferentes nomes nos primeiros anos que seguiram à descrição de Kanner. Entre estes, temos o autismo esquizofrênico, de Bender, 1959; *autismus infantus*, de Van Krevelen (1971), tríade de deterioração social, por Rutter; síndromes autistas, por Wing, desordens autistas, por Coleman e Gillberg (RODRÍGUEZ-BARRIONUEVO et al., 2002)

Teorias e hipóteses do autismo

Inicialmente, o autismo foi classificado entre as psicoses infantis. A falta de critérios bem estabelecidos para o diagnóstico de autismo permitiu que esta confusão persistisse por diversos anos.

O termo psicose infantil foi introduzido no começo do século XX, quando Heller descreveu uma apresentação clínica que se conhece atualmente como transtorno desintegrativo (*dementia infantilis*) – atualmente incluído nos transtornos globais de desenvolvimento, de acordo com o DSM-IV-TR (MERCADANTE et al., 2006). No entanto, Kanner (1943) já diferenciava o autismo destes casos pelo fato de os pacientes de Heller terem desenvolvimento normal nos dois primeiros anos de vida.

Ao contrário do que supunha Kanner, van Krevelen acreditava que o autismo era um processo psicótico, enquanto que a psicopatia autística de Asperger era considerada como um traço de personalidade (VAN KREVELLEN, 1971).

No início dos anos 50, Rank desenvolveu o conceito de “criança atípica”, como uma designação abrangente para crianças que apresentavam sinais de “fragmentação do ego”, em associação próxima com psicopatia materna. A sua ideia, no fundo, era a seguinte: Por que se preocupar com genética, com organicidade, com metabolismo ou com outras questões se podemos ir diretamente para o denominador comum psicogênico comum a todos os comprometimentos do ego? Desta forma, ele sugeria um “saco de gatos”, em que diferentes patologias manifestas por sintomas de início precoce, como a psicose da infância, a esquizofrenia da infância, autismo e deficiência mental, poderiam ser incluídas (KANNER, 1971).

Ao final da década de 50, o autismo ainda é considerado, na literatura médica, como “uma das formas mais precoces de reações esquizofrênicas que podem se manifestar no Homem”, tornando-se evidente ao final do primeiro ou do segundo anos de vida (EISENBERG, 1956).

Hilde Mosse (1958) foi uma das mais importantes defensoras da diferenciação entre autismo, psicose e esquizofrenia. Ela defendia que esquizofrenia havia se tornado um “diagnóstico da moda” nos EUA na década de 50. No entanto, Mosse destacava: não é uma doença da infância, com início dos sintomas durante a adolescência ou início da vida adulta. Diversos casos descritos por ela haviam recebido diagnóstico errôneo de esquizofrenia durante a infância e submetidos a eletroconvulsoterapia

(ECT), com resultados desastrosos. Ela defendia o emprego do chamado teste do Mosaico como forma de diferenciação da esquizofrenia das demais neuroses e patologias de base afetiva.

No período de 1940 a 1960, especialmente nos países de língua inglesa, desenvolveu-se uma verdadeira “orgia de ataques aos pais” (do inglês: *orgy of parent-bashing*), conforme o termo cunhado por Edward Dolnick (apud Ortega, 2009).

Bruno Bettelheim e muitos de seus colegas psicólogos interpretavam, a partir da década de 1950, o autismo sob o prisma freudiano, bastante em voga naquele período, como uma síndrome de alteração do ego resultante de rejeição inconsciente dos pais. Com base no conceito das “mães-geladeira”, sugerido inicialmente por Kanner, Bettelheim e seus colegas indicavam, como um passo aparentemente lógico, psicoterapia tanto para os pais como para os portadores de autismo. No entanto, ao invés de levar à melhora, observava-se somente aumento do sofrimento dos pais e a persistência das manifestações de comportamento nas crianças (VAN KREVELEN, 1971; SILVERMAN et al., 2007).

Bruno Bettelheim é mais conhecido atualmente pelo seu trabalho em contos de fada (no livro “Usos do Encantamento”) e sobre o tratamento de crianças autistas. Muitos consideram o envolvimento de Bettelheim com o autismo uma das páginas mais negras da história desta condição (SILVERMAN, 2009). Apesar de ser um dos pesquisadores e autores mais conhecidos neste campo, Bettelheim não foi o primeiro nem o único a explorar ideias psicanalíticas sobre autismo. Após seu suicídio em 1990, aos 86 anos, diversas acusações sobre o trabalho de Bettelheim vieram à tona, incluindo plágio de seus estudos sobre contos de fadas, acusações de abusos físicos e verbais das crianças acompanhadas na Escola Ortogê-



nica e elaboração e difusão da teoria das “mães-geladeira”, recusando-se a modificar as suas ideias sobre as mães e pais de crianças autistas, mesmo que diversas evidências acumulavam-se contra a teoria psicogênica do autismo (Silverman, 2009).

Esta história teve início com as observações de crianças autistas na Escola Ortogênica, com base nas quais Bettelheim iniciou um esboço de uma nova teoria etiológica do autismo e de uma modalidade de tratamento até então desconhecida. Deve-se destacar que a definição empregada por Bettelheim para autismo era semelhante à de Kanner, incluindo crianças que não apresentavam deficiência mental. Bettelheim obteve inspiração para suas ideias de estudos publicados por Sigmund Freud, John Dewey, Erik Erikson, August Aichhorn e Anna Freud (SILVERMAN, 2009). Bettelheim lembra que os primeiros dias de vida de uma criança são fundamentais para o desenvolvimento do ego. Ele tomou a amamentação como exemplo, argumentando que muito depende de como a criança é segurada e de quanto leite toma. A qualidade da amamentação e dos cuidados maternos torna-se o grau em que a sua satisfação permite com que modele a sua experiência em termos de sua própria necessidade. Bettelheim identificava o ponto inicial do autismo nos primeiros dias de vida, determinando que a relação mãe-filho precedia a ausência de resposta da criança à sua mãe (ZELAN, 2000). Ele publicou um livro, em 1967, denominado de “A Fortaleza Vazia”, no qual defendia as suas ideias sobre o autismo, tendo por base quatro longos e detalhados estudos de casos, mas também uma coorte de cerca de quarenta pacientes acompanhados na Escola Ortogênica (ZELAN, 2000; SILVERMAN, 2009). Na apresentação do caso de “Laurie”, Bettelheim elabora a sua teoria sobre as origens do autismo, defendendo que “minha crença de que o fator precipitante do autismo infantil é a vontade dos pais de que a criança não deveria existir”. O autismo seria um incessante *feedback* entre o isolamento da criança e a resposta inadequada dos pais. Estava clara a responsabilidade dos pais, mas somente o tratamento psicanalítico poderia torná-los conscientes de seu papel (SILVERMAN, 2009).

Este livro foi publicado tendo por alvo o público leigo e rapidamente se tornou um *best-seller*. Para os leitores de “A Fortaleza Vazia”, o autismo representava uma metáfora para o amor frustrado e o resultado mais sombrio da criação de uma criança em um país de pais cada vez mais ansiosos (SILVERMAN, 2009). De forma alguma esta publicação foi rece-

bida como consenso pela comunidade psiquiátrica e psicológica dos EUA, uma vez que ignorava completamente as alterações neurológicas associadas com o autismo. Mas como não havia medicamentos capazes de modificar a evolução do quadro clínico, os terapeutas tinham, neste momento, poucas opções de terapêutica. Ainda que os pais não fossem incluídos no programa da escola ortogênica, ele afirmava que o convívio com a criança autista era extremamente difícil para os pais, os quais muitas vezes não tinham recursos senão responder erraticamente ou punitivamente (ZELAN, 2000).

Em 2002, foi lançado um documentário televisivo nos EUA, denominado “Mães-Geladeira”, no qual os relatos dos pais de autistas que vivenciaram a época da teoria psicanalítica de Bettelheim são expostos. Um artigo publicado em 1979 pode resumir a sensação de uma destas mães: “Eles nunca estiveram realmente interessados em nosso filho, mas solicitavam que meu marido e eu comparecêssemos todo o tempo – o tratamento era direcionado em nós. Ambos acreditávamos que nos amávamos antes de ir lá e, após este tempo, as coisas nunca mais foram as mesmas, mesmo que já se tenham passado quinze anos. Eu nunca aceitei Bettelheim (...) Não, ninguém amava mais alguém ou algo do que eu amava meu filho. Eu daria minha vida por esta criança, pelo menor sinal de sua melhora. E eu faço isto todos os dias” (SILVERMAN, 2009).

Durante toda a década de 1950, as mães de crianças consideradas como esquizofrênicas ou como autistas eram severamente punidas por serem “ambíguas” ou “frias”. Todas as causas dos distúrbios emocionais das crianças eram, neste período, atribuídas somente ao chamado fator materno, independente do fato do comportamento da mãe ter contribuído para a doença do filho (STONE, 1999). Ainda assim, a concepção das mães “esquizofrenogênicas”, difundida no início do século XX, era, já neste período atacada por diversos autores, chegando a ser considerada como um fenômeno cultural da psiquiatria daquele momento (EINSENBERG, 1956). Características específicas dos pais de autistas foram analisadas em diversos estudos neste período. Alguns destes apontavam que os pais de autistas tinham nível acadêmico superior em comparação com os de crianças esquizofrênicas (MOORE, 1971).

Einsenberg, analisando os pais de cem crianças autistas, descreveu que 85% destes eram obsessivos, desprovidos de humor, perfeccionistas ao extremo e, ainda que fossem mais intelectuais, não eram pensadores

originais. Para eles, o trabalho vinha antes da família e do casamento. Este estudo propõe que estes não queriam ter filhos, mas que os consideravam como uma parte do padrão formal de casamento, uma obrigação a ser assumida. Estes pais buscavam conformidade, obediência e aceitação por parte das crianças. Nos restantes 15% dos casos, os pais eram calorosos, devotados. Neste último subgrupo de pacientes, Eisenberg destaca a presença de psicopatologia da mãe em catorze, restando quatro famílias nas quais nenhum dos pais tinha comportamentos considerados anormais (EINSENBURG, 1956).

Na década de 70, a maioria dos pesquisadores ainda concordava ser complicado diferenciar, somente com base em critérios de comportamento, autismo de esquizofrenia infantil. O desenvolvimento normal de habilidades sociais e de comunicação nos primeiros anos de vida era defendido pela maioria dos pesquisadores como um dos pontos-chave (MARGOLIES, 1977).

Por outro lado, Rutter (1971) destacava que diversos estudos analisando os pais de autistas e de crianças não autistas com outras dificuldades de linguagem não mostravam diferenças significativas. Ainda assim, se defendia que, embora o autismo não tivesse origem em influências psicogênicas, como ocorre em qualquer outra criança, circunstâncias ambientais podem influenciar no sentido de desenvolver limitações secundárias.

Na década de 1950, Margaret Schoenberger Mahler (1952) descrevia as psicoses infantis autistas e simbióticas. A autora defendia que a criança autista não tolera contato humano, o que já era possível de se observar durante o período da amamentação. A criança simbiótica, por outro lado, passava despercebida até o período em que tinha de se separar dos pais, quando desenvolvia uma aterrorizadora ansiedade de separação (STONE, 1999). Mahler também desenvolveu o conceito de que o autista, uma vez adolescente, que não tivesse “emergido de sua doença”, teria nível de funcionamento semelhante a de um deficiente mental, ainda que seja distinguíveis deste pelo isolamento afetivo persistente (EINSENBURG, 1956a)

Lauretta Bender (1959) considerava que o comportamento e o pensamento autistas eram sintomas de defesa ou secundários, empregando o termo “pseudo-defectivo” ou “pseudo-neurótico”. Defendia que o autismo não é sinônimo de psicose e não indica um tipo de doença mental específica, podendo ocorrer em qualquer tipo de criança com problemas

neurológicos e psiquiátricos. Ela observa-o que, mesmo após seguimento das crianças até a adolescência ou vida adulta, não era possível tirá-las de seu comportamento autista, permanecendo cronicamente dependentes (BENDER, 1959).

Virginia Axline foi uma das pioneiras na introdução da ludoterapia na abordagem de crianças com deficiência mental, lesões cerebrais e autismo. Publicou um livro relatando a cura de uma criança, de nome Dibs, através de associação de ludoterapia e de psicanálise.

Parte do trabalho de Bettelheim foi posteriormente seguido por diversos de seus alunos, dos quais possivelmente a que obteve maior sucesso foi Karen Zelan. Esta também adaptou técnicas de ludoterapia para abordagem de crianças autistas.

Martha Welch desenvolveu uma forma de tratamento que associava a proximidade (forçada se necessário) da criança, a qual era mantida abraçada pela mãe, e abordagem psicanalítica (SILVERMAN, 2009).

Eisenberg (1956a) considerava que o principal mecanismo psicopatogênico no autismo infantil era o comprometimento da percepção social, análogo ao das dificuldades perceptuais em nível sensitivomotor. Ele defendia que não havia um sítio encefálico específico comprometido no autismo, mas que este refletia a falta de integração cortical dos componentes afetivo e cognitivo do comportamento. Neste sentido, o autismo seria uma “síndrome de inadequação afetiva” (EINSENBERG, 1956a).

Em uma memória recentemente escrita, Clara Claiborne Park descrevia que a “despersonalização” da abordagem clínica pode facilmente ter levado pais, anteriormente calorosos e engajados, a parecer distantes. Ela cogita mesmo que “profissionais geladeira possam ter originado os pais geladeira” (SILVERMAN, 2007).

Foi somente na década de 60 que profissionais da área da saúde passaram a considerar mais seriamente outras formas de compreender autismo, muitas vezes motivados pelos pais, que desafiavam o conhecimento médico tradicional. Em 1964, Bernard Rimland descreveu o autismo infantil como uma doença neurológica com possível origem em alteração funcional da formação reticular ativadora, ideias defendidas no livro “Autismo Infantil”. O casal Rimland havia diagnosticado o seu filho como portador de autismo infantil em um momento em que os profissionais médicos não estavam familiarizados com este diagnóstico. Talvez pelo fato de Rimland ter treinamento profissional como psicólogo, nem ele,

nem sua esposa tinham muita paciência com a abordagem psicoterapêutica para o autismo. Rimland argumentava mesmo que tendências sociais atípicas e intelectualismo dos pais de uma criança autista pudessem ser evidências de leves traços autistas dos pais – o que pesquisadores têm atualmente denominado de “fenótipo ampliado do autismo”. Rimland foi um dos primeiros defensores do tratamento de autismo com suplementação de altas doses de vitamina B6 e de magnésio. Ele também se interessou por outras formas de tratamento em voga naquele período, desde a terapia comportamental, a psicanálise e o tratamento de desintoxicação (SILVERMAN, 2009).

No momento da publicação do livro de Rimland, criou-se um debate considerável entre este e Bettelheim. Apesar de não concordar em nada com as ideias de Rimland, Bettelheim concordava que não havia ganho terapêutico em se culpar os pais das crianças pela origem do autismo. Defendia a ideia de que os pais agiam desta forma porque não eram capazes de atuar de outra (SEVERSON, 2009; SILVERMAN, 2009).

O casal Rimland foi um dos co-fundadores da *National Society for Autistic Children* (mais tarde teve seu nome modificado para *Autism Society of America*) (SILVERMAN et al., 2007).

Rimland (1964, apud MOORE, 1971) defendia a teoria do insulto do oxigênio. De acordo com esta teoria, uma criança potencialmente inteligente cujo cérebro tinha a tendência de se desenvolver com velocidade superior ao habitual, quando exposto ao oxigênio atmosférico ou suplementar, especialmente durante período de imaturidade, tinha possibilidade de sofrer lesão vascular. Estudos patológicos não comprovaram esta teoria, a qual foi posteriormente abandonada.

O Gorman (1970, apud RUTTER, 1971) defendia que o autismo ocorria como um mecanismo de defesa e que a síndrome é somente o exagero de fenômenos normais. Ele defendia que todos nós temos a capacidade de nos isolarmos do meio externo, como ocorre quando estamos concentrados na leitura de um livro, por exemplo. Sugeriu que crianças autistas isolam-se de estímulos auditivos durante a infância e continuam a manifestar este isolamento, até que se torne um hábito. Esta hipótese não ganhou muitos seguidores, especialmente por não apresentar suporte em dados empíricos.

Michael Rutter (1971) defendia que autismo e esquizofrenia infantil não estavam relacionados do ponto de vista do quadro clínico ou das suas

causas, bem como de antecedente familiar de esquizofrenia, nível intelectual, padrão cognitivo, presença de alucinações e de ilusões e evolução clínica.

Moore e Shiek (1971) defendiam que o autismo era decorrente de uma disfunção fisiológica da formação reticular ativadora, resultante do comprometimento da regulação homeostática de entradas sensoriais. Eles defendiam que a privação sensorial do feto (neurológica e evolutivamente mais avançado do que os demais) durante a vida intrauterina levaria ao desenvolvimento posterior do autismo. Ou seja, de acordo com suas ideias, o feto autista seria muito precoce em seu desenvolvimento neurológico. E, por ser privado de estímulos sensoriais durante a vida intra-uterina, desenvolveria um comportamento semelhante durante a infância e por toda a vida. Esta teoria foi fortemente atacada por Roger Webb, colega de Kanner na Johns Hopkins University, por ser baseada em ideias errôneas sobre estimulação e sobre inteligência (WEBB, 1972).

Daniel Duché, diretor do serviço de psiquiatria infantil do Hospital Salpêtrière, em Paris, destacava, em 1971, a importante correlação entre idade de início dos sintomas e a natureza da psicose da infância. Ele empregava o termo esquizofrenia para os casos em que a psicose tinha início após o período em que a personalidade da criança já estava mais estruturada. Denominava de “demência infantil” os quadros que tinham início mais precocemente na infância, os quais geralmente tinham causas orgânicas, como encefalites ou lipoidose. Os principais sintomas que compunham o quadro clínico da “demência infantil” eram perda progressiva da linguagem, presença de movimentos estereotipados, acessos de raiva, embotamento do afeto, indiferença em relação aos familiares. Alucinações aterrorizantes e encoprese também poderiam ocorrer em alguns casos. Analisando-se retrospectivamente, estes sintomas assemelham-se muito aos do que atualmente denominamos de autismo.

Em Oxford, nos anos 60 e 70, o grupo liderado por Ounsted e Hutts (apud RUTTER, 1971) defendia a hipótese de que o autismo era uma forma de introversão extrema, geneticamente determinada, associada a despertar elevado em situações sociais. No entanto, esta teoria não foi levada adiante por não explicar diversas características do autismo, inclusive o predomínio no sexo masculino.

Sugeriu-se também que o autismo poderia ser decorrente de privação social e emocional e de contato pessoal. No entanto, ainda que crian-

ças que sofram de privação emocional extrema possam apresentar isolamento social e atraso do desenvolvimento de linguagem, diversos sintomas são distintos do autismo e há distribuição idêntica em meninos e em meninas (RUTTER, 1971).

A teoria psicogênica do autismo, iniciada com Kanner, em 1943, foi abandonada gradativamente na década de 1970, principalmente com a correlação de autismo com diversas síndromes neurológicas e com as descobertas genéticas que se seguiram nas décadas adiante. Outro fator importante é a ausência de resposta ao tratamento psicoterápico indicado para o tratamento do autismo. Ainda assim, há diversas escolas que ainda a defendem e empregam diariamente, mesmo no século XXI.

De fato, a correlação entre autismo e fatores genéticos passou a ser melhor determinada a partir da década de 1960, quando elevada concordância em gêmeos monozigóticos foi inicialmente descrita por B. Rimland (SILVERMAN et al., 2007; ZAFEIRIOU et al., 2007). Rutter (1971) descrevia que causas genéticas de autismo deveriam explicar um pequeno número de casos, com base em achados de estudos epidemiológicos publicados naquele momento, descrevendo recorrência de autismo em 2% dos irmãos – número consideravelmente superior à incidência verificada de 4 a 5 por 10.000.

Quadro clínico e diagnóstico

Kanner (1943), já na sua descrição inicial, incluiu sintomas de autismo que ainda são reconhecidos modernamente. No entanto, não foram estabelecidos, neste período, critérios para diagnóstico do autismo. Ele incluiu doze características principais do autismo:

1. A criança autista está sempre isolada e distraída.
2. A criança parece ser normal, alerta e expressiva.
3. Coordenação motora parece normal, com movimentos rápidos e propositais.
4. Evita contato direto no olho e não responde aos estímulos visuais e auditivos dos demais.
5. Não esboça necessidade de contato físico na primeira infância.
6. Não inicia sons e gestos.
7. Não emprega linguagem para comunicação.

8. Apresenta facilidade com objetos, em contraste com grande dificuldade de relacionamento com pessoas e com comunicação verbal.
9. Testes psicométricos são mascarados pelas dificuldades de comunicação.
10. Desejo obsessivo em manter rotinas.
11. Enurese noturna, sugar os dedos, roer as unhas e masturbação são raramente associados com autismo infantil precoce.
12. Taxa de ocorrência é inferior a 1% na população geral.

A falta de congruência entre os diferentes pesquisadores e psiquiatras foi, nos primeiros anos após a descrição do autismo, a grande dificuldade em avaliar a situação (MARGOLIES, 1977).

O número de publicações científicas sobre o autismo passou a aumentar a partir da década de 60, o que favoreceu o reconhecimento das diversas manifestações clínicas. Em geral, os artigos iniciais eram basicamente relatos de casos, com descrições clínicas, sugerindo hipóteses sobre as etiologias possíveis (EVELOFF, 1960).

Rutter (1967) aprofundou mais o conhecimento das manifestações da condição. Ele descreveu quatro características principais para o autismo:

- **Falta de interesse social.** Esta se manifestava através de pouco contato olho-a-olho, pouca ligação emocional com os pais, expressão facial pobre, atitude distante e “perdida”, com aparente ausência de interesse nas demais pessoas. Não gostavam de ser acariciadas pelos pais e não os procuravam quando incomodadas ou com dor. Não gostavam de brincar ou de fazer amizades. Não mostravam emoções ou empatia.

- **Incapacidade de elaboração da linguagem responsiva.** Fala e atraso de desenvolvimento da linguagem são geralmente acompanhados por algum grau de redução de resposta aos sons e, nos casos em que a linguagem se desenvolve, geralmente apresenta qualidade anormal, com reversão de pronomes e ecolalia.

- **Presença de conduta motora bizarra em padrões de brincadeiras.** Fenômenos ritualísticos e compulsivos podem se manifestar de quatro formas: ligação mórbida a objetos pouco comuns, preocupações peculiares, resistência a mudanças e rituais quase obsessivos.

- **Início precoce,** antes dos trinta meses.

Rutter defendia que os maneirismos e estereotípias das mãos e dos dedos não deveriam ser incluídos nos critérios de diagnóstico, uma vez

que eram identificados em outras condições comuns nas crianças, especialmente naquelas com deficiência mental e institucionalizadas (RUTTER, 1971).

Os critérios de diagnóstico propostos por Ward (1970, apud MARGOLIES, 1977) eram algo distintos, incluindo: (a) ausência de relações objetivas desde o nascimento; (b) manutenção das mesmices e das rotinas através de comportamentos estereotipados; (c) ausência de uso da linguagem para fins de comunicação; (d) ausência de disfunção neurológica.

DeMyer e colaboradores (1971, apud MARGOLIES, 1977) defendiam o emprego dos seguintes critérios para definição do autismo: (1) isolamento das demais pessoas antes dos 3 anos; (2) ausência de emprego de linguagem para comunicação; (3) uso não funcional, repetitivo de objetos e (4) incapacidade de iniciar brincadeiras sozinho ou com outras crianças.

No entanto, nenhum destes padrões de critérios diagnósticos era universalmente aceito pela comunidade científica.

Psiquiatras ingleses, Lorna Wing e J. Gould, desenvolveram, nos anos 70, o conceito de uma grande variedade de condições associadas com a tríade de comprometimento de habilidades sociais recíprocas, comprometimento da comunicação verbal e não verbal e comprometimento do desenvolvimento de imaginação. Estas manifestações receberam, em conjunto, o nome de tríade de Wing (ZAFEIRIOU, 2007).

Foi Lorna Wing, em 1981, que empregou inicialmente o termo “Síndrome de Asperger”. A sua descrição, no entanto, diferia em alguns aspectos dos casos inicialmente descritos por Asperger, empregando o termo para designar “crianças e adultos com características autistas, mas que falavam gramaticamente e que não eram socialmente indiferentes” (HIPPLER et al., 2003; PEARCE, 2006).

Outros pais auxiliavam os profissionais de saúde a compreender autismo como uma doença de desenvolvimento neurológico. Na década de 70, diversos pais já descreviam que seus filhos tinham um período de desenvolvimento neurológico aparentemente normal ou mesmo normal, antes de desenvolverem as características autistas. Nesta forma “regressiva” de autismo, os pais descreviam que seus filhos falavam palavras, mantinham contato ocular direto e demonstravam atenção ao ambiente e a jogos, perdendo estas habilidades previamente adquiridas no segundo ano de vida. Foi somente recentemente que pesquisadores voltaram a se focar

nesta forma regressiva de autismo. De fato, de uma revisão de vídeos caseiros, realizada em 2005, identificou-se que algumas destas crianças perderam capacidades sociais e de comunicação entre o primeiro e o segundo aniversários (ZAFEIRIOU, 2007).

Enquanto isto, nos EUA da década de 70, os autistas eram caracterizados pela *US Office of Special Education* como pessoas com graves alterações emocionais. A compreensão do autismo passou a aumentar com o maior volume de estudos e de pessoas diagnosticadas com a condição. Já na década de 1980, profissionais do governo americano haviam produzido volumosas evidências dos efeitos devastadores da categorização do autismo como uma doença emocional (ZAFEIRIOU, 2007).

Kanner, em 1971, comenta o fato de a Academia Americana de psiquiatria, na segunda edição do Manual Diagnóstico e Estatístico (DSM-II), não incluía o diagnóstico de autismo, sendo que estas crianças eram classificadas no item 295.80, referente a esquizofrenia – tipo infantil (KAN-NER, 1971).

Em 1980, a Academia Americana de Psiquiatria publicou a terceira edição de seu manual estatístico e diagnóstico, denominado de DSM-III. Neste manual, o autismo foi incluído, pela primeira vez, na categoria de “*pervasive developmental disorder*”² ou transtornos invasivos do desenvolvimento. A criação deste conceito visava, sobretudo, à diferenciação do autismo da “esquizofrenia infantil”, da “psicose infantil” e dos “transtornos específicos do desenvolvimento”. O autismo foi considerado como uma forma grave de psicopatia, com distúrbios evolutivos iniciados precocemente e com comprometimento de linguagem e de comunicação, das habilidades sociais e cognitivas (ARTIGAS, 2002).

Cerca de quatro anos mais tarde, a Classificação Internacional das Doenças – CID, publicada pela Organização Mundial da Saúde, na nona edição, incluiu autismo como uma forma de psicose com início na infância e com tendência a evolução para esquizofrenia.

Ainda que possa parecer pouco, se analisado nos dias de hoje, este foi um grande passo no sentido de melhor diagnosticar e reconhecer o autismo como uma condição distinta, ainda que seu conceito não estivesse

² Traduzida, por alguns, em português, como transtorno pervasivo do desenvolvimento. Esta não é uma palavra reconhecida nos dicionários da língua portuguesa, mas pode ser encontrada em alguns textos e deve ser evitada. Em inglês, quer indicar penetrante, invasivo.

se completamente amadurecido e desenvolvido naquele período. Os critérios diagnósticos publicados nestes manuais servem como base para o diagnóstico em consultório e também como orientação para pesquisadores.

Apesar do conhecimento e da experiência clínica, uma categoria específica para o diagnóstico de autismo e de condições relacionadas não foi incluída na literatura científica até a publicação da terceira edição do *Diagnostic and Statistical Manual (DSM-III)* em 1980, pela *American Psychiatric Association*. Neste momento, o autismo era classificado entre as condições psicóticas, em geral, juntamente com esquizofrenia infantil.

Ao final dos anos 70, estava claro que o autismo era uma condição clínica distinta, diferente da esquizofrenia em termos de genética de manifestações clínicas e de evolução. Os critérios empregados pelo DSM-III refletiam as manifestações inicialmente descritas por Kanner e expandidas por Rutter no final daquela década. Rutter destacava sobretudo o início precoce da condição, com comprometimento das capacidades sociais, linguagem atípica em termos de forma e de uso, bem como uma resistência muito importante às modificações e padrões ritualísticos e estereotipados de comportamento. Desta forma, a primeira classificação diagnóstica do autismo refletia o conceito clássico inicialmente descrito por Kanner. Assim, o DSM-III incluía critérios que são atualmente considerados como altamente específicos e restritos.

A distinção entre autismo e esquizofrenia infantil foi bem estabelecida por Leonora Petty e seus colegas (1984), destacando que o autismo geralmente tem início mais precoce (do nascimento até os três anos) do que a esquizofrenia da infância (predominando após os cinco anos). Da mesma forma, estes autores destacavam que pacientes esquizofrênicos adultos, durante a infância, geralmente apresentavam boa interação social e funcionamento sem aparentes alterações, o que não se observa em autistas – nos quais as dificuldades iniciam-se sempre na infância. Ainda assim, estes pesquisadores descreveram casos de autistas que desenvolveram quadros esquizofrênicos bem consolidados na vida adulta (STONE, 1999).

No DSM-III, ainda, duas outras categorias foram incluídas no rótulo de transtorno global do desenvolvimento (*pervasive developmental disorder*). Nesta categoria, foram incluídos o transtorno global do desenvolvimento de início na infância (que foi posteriormente abandonado pela va-

lidade questionável) e uma categoria atípica (a qual incluía casos de disfunção social autística que não preenchiam todos os critérios necessários para o transtorno autista).

O reconhecimento crescente da especificidade elevada dos critérios do DSM-III levou à revisão destes, culminando na publicação do DSM-III-R, em 1987. Esta edição incluía dois transtornos globais do desenvolvimento: transtorno autista e transtorno global do desenvolvimento não especificado.

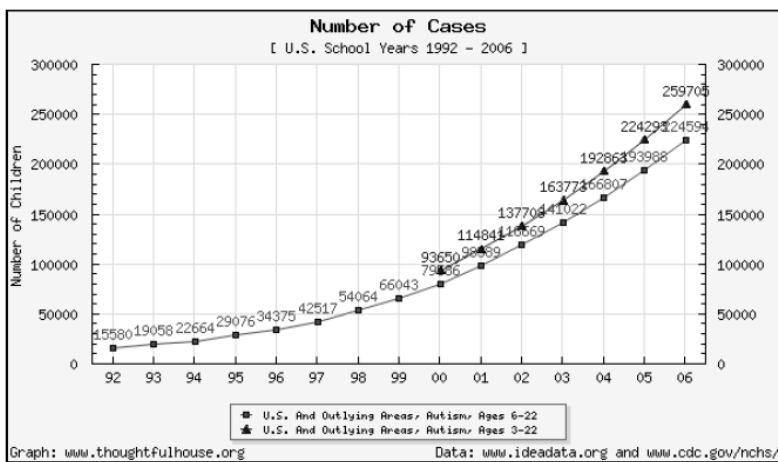
Contudo, tornou-se rapidamente evidente que os critérios do DSM-III-R eram muito inclusivos, não respeitando os limites entre autismo e outras condições que compartilhavam algumas características comuns, mas que diferiam do autismo em relação à natureza do comprometimento social e de comunicação. Assim, os critérios foram novamente modificados e testados, culminando na modificação publicada no DSM-IV, em 1994. Um dos avanços mais importantes foi a adoção de critérios similares aos adotados pela Classificação Internacional das Doenças (CID-10), da Organização Mundial da Saúde. Com base nestas classificações, a sintomatologia primária dos transtornos globais de desenvolvimento são incluídas em três categorias principais: (a) comprometimento qualitativo da interação social; (b) comprometimento da comunicação e (c) padrão restrito, repetitivo e estereotipado de comportamento, de interesses e de atividades.

A partir deste período, as duas maiores classificações diagnósticas de doenças psiquiátricas (CID atualmente em sua décima edição, publicada em 1992; e o DSM, atualmente em sua quarta edição revisada, publicada em 2002) passaram a incluir o diagnóstico de autismo e dos demais transtornos globais do desenvolvimento em suas páginas, como condições distintas das demais patologias psiquiátricas. Houve, como era de se esperar, algumas modificações importantes no conceito de autismo, na medida em que se passou a diagnosticar um número cada vez maior de pessoas, e mais pesquisadores passaram a avaliá-las. Estes critérios e suas diferenças serão analisados posteriormente.

Apesar do pequeno número de casos descritos inicialmente, Kanner acreditava que o autismo era mais frequente do que era indicado por este fato. Relacionava o pequeno número de casos descritos com diagnósticos errôneos de esquizofrenia e de psicose durante a infância (KANNER, 1943).

Na metade da década de 90, a grande maioria dos pesquisadores da área já aceitava que o autismo infantil era uma doença neurológica orgânica, sem componente psicogênico, com etiologia genética muito importante. Neste momento, verificou-se um crescimento assustador do número de pessoas portadoras de autismo nos EUA. O aparente aumento na incidência de autismo foi interpretado inicialmente como resultado de fatores ambientais. Ainda assim, diversos pesquisadores, epidemiologistas, neurologistas e psicólogos acreditam que este aparente aumento seja decorrente da melhora dos critérios de diagnóstico e do maior conhecimento – médico e do público leigo – sobre a condição. Por outro lado, o aumento da prevalência dos transtornos globais do desenvolvimento deveu-se também ao fato de que a definição se tornou algo mais ampla, devido à inclusão do transtorno de Asperger e do transtorno global do desenvolvimento não especificado (1987).

Nos últimos vinte anos, houve um aumento na preocupação pública sobre autismo nos EUA, relacionada com estudos de prevalência da doença. Estudos da década de 80 e do início da década de 90 referiam uma prevalência de 4 a 10 por 10.000 crianças. Por outro lado, estudos mais recentes descrevem uma incidência de 30 a 50 por 10.000 crianças (BARBARESI et al., 2006).



Cabe aqui destacar que, em 1971, Lorna Wing, analisando sistematicamente todas as crianças do condado de Middlesex, na Inglaterra, identificou que cerca de 4 a 5 a cada 10.000 crianças preenchiam critérios diagnósticos para autismo (apud DESPERT, 1971).

Pais começaram a questionar o aumento aparente da incidência de autismo com o número progressivamente maior de vacinas indicadas na primeira infância, especialmente os preparados que incluíam o conservante de etilmercúrio, trimerosal, que se cria ser um agente neurotóxico. Inicialmente, os médicos, especialmente nos EUA, indicavam retardar a vacinação até que este agente pudesse ser removido da fórmula. Estudos recentes demonstraram que não houve redução da prevalência de autismo com a remoção do trimerosal das vacinas (Silverman, 2007). Adicionalmente, os sinais e sintomas clínicos de intoxicação por mercúrio e as alterações patológicas relacionadas à exposição do mercúrio não se relacionam com o quadro clínico ou patológico do Autismo. Da mesma forma, tratamento com agentes quelantes não produziu melhora clínica em crianças autistas (BARBARESI et al., 2006).

Diversos estudos realizados na Grã-Bretanha não demonstraram haver associação entre vacinação e autismo. Um estudo realizado na Dinamarca não apontou para diferenças epidemiológicas de autismo entre crianças vacinadas e as não vacinadas. Da mesma forma, no Japão, não se identificou associação entre prevalência de autismo e emprego de esquemas de vacinação (SILVERMANN, 2007).

O aumento aparente da prevalência do autismo pode estar relacionado com diversos fatores. Estudos com base em dados administrativos, de crianças que recebem educação especial, descreveram aumento importante da prevalência no período de 1992 a 2001. Um estudo realizado em um condado americano em pessoas com menos de 21 anos demonstrou um aumento da incidência de 5,5 por 100.000 no período de 1980 a 1983 para 44,9 por 100.000 no período de 1995 a 1997. No entanto, o momento em que ocorreu este aparente aumento da incidência coincide com a introdução de critérios diagnósticos mais amplos, aumento da disponibilidade de serviços de educação especial e aumento do reconhecimento do autismo por profissionais de educação e da área de saúde (BARBARESI et al., 2006).

Tratamentos para o autismo

A primeira forma de tratamento indicada para o autismo, com base na teoria psicogênica, foi a psicoterapia para a criança e para os pais. Este tratamento apresentava taxas de sucesso extremamente baixas, de forma

que foi gradualmente abandonada, juntamente com a teoria psicogênica, a partir dos anos 1970.

Nas décadas de 60 e 70, diversos métodos terapêuticos foram empregados para o autismo, com base em diferentes premissas teóricas: de orientação psicanalítica, com base no condicionamento operante, psicofarmacológica, educacional, por psicoterapia com os pais e com combinação de diferentes métodos. Ainda assim, não se obtinha muita melhora sintomática, na grande maioria dos casos (KANNER, 1971).

Terapias aversivas, como emprego de choque elétrico, foram empregadas durante os anos 60 e 70 para induzir respostas e comportamentos esperados em crianças autistas. Apesar de seu emprego ser debatido desde os primeiros anos, estudos realizados naquele período demonstravam que terapia com choque elétrico era útil na indução de resposta de generalização (provocava resposta de evitar outros comportamentos para os quais o choque não havia sido empregado), melhora do comportamento social e resposta emocional positiva, mas geralmente as crianças desenvolviam medo do aparelho, respostas emocionais negativas e outros comportamentos desajustados como resposta ao choque elétrico. Eram indicadas intensidades de corrente elétrica que variavam entre 4 a 5 mA, capazes de induzir dor, mas não de provocar lesões físicas persistentes ou crises epiléticas, perda da consciência ou outras lesões (LICHSTEIN; SCHREIBMAN, 1976). Gradativamente, a terapia com choque elétrico foi abandonada para autismo e para outras patologias.

Uma das primeiras formas de tratamento medicamentoso indicado para crianças autistas e esquizofrênicas foi o emprego de ácido D-lisérgico, conhecido como LSD, uma droga alucinógena considerada atualmente como ilícita. Estudos realizados nos anos 60 demonstravam melhora sintomática em relação ao bem-estar físico, contato com o ambiente e com as demais pessoas, percepção do ambiente, alimentação e padrões de sono. Estas respostas não foram associadas a efeitos tóxicos, efeitos colaterais ou reações emocionais negativas (BENDER, 1966). Ainda assim, por motivos óbvios, esta droga foi posteriormente abandonada.

A seguir, com o desenvolvimento da concepção de que o autismo poderia estar relacionado com vacinação e, portanto, com intoxicação por mercúrio, foram propostos tratamentos com agentes quelantes, que são capazes de remover o metal do organismo. Apesar de não se observar re-

sultado algum com estes medicamentos, eles ainda estão à venda, podendo ser encontrados em diversos *sites* na internet.

Um dos tratamentos que foi indicado posteriormente denominou-se de tratamento comportamental do autismo. Nesta forma de tratamento, através de punições, na grande maioria dos casos, o terapeuta e os pais da criança indicavam qual a forma de comportamento desejado para a criança. Era necessário treinamento em ambiente altamente organizado, com emprego de horários agendados, controle de estímulos e comportamento condicionado. O reforço positivo era geralmente indicado por uso de alimentos, não sendo indicadas recompensas verbais ou afagos. Para crises de perda de autocontrole de agressividade, eram empregados quartos isolados, com pouca mobília, afastando a criança do fator desencadeante. Como terapia aversiva, eram indicados choques elétricos e palmadas. Comportamento por imitação não era indicado na maioria dos casos, por se defender dificuldade de obter resultados positivos (MARGOLIES, 1977).

Posteriormente, diversos tratamentos comportamentais foram desenvolvidos, sendo que diversos estão em uso em todo o mundo. Os métodos mais divulgados e empregados incluem ABA (do inglês, *Applied Behavioral Analysis*) e TEACH.

Hans Asperger

Nasceu em 18 de fevereiro de 1906, em uma fazenda na zona rural próxima à Viena, na Áustria. Ele foi o mais velho dos dois filhos do casal. Precocemente, Hans já demonstrou talentos precoces para linguagem, sendo que, no primeiro ano da escola já era conhecido por citações frequentes do poeta austríaco Franz Grillparzer (1791-1872). Neste período, tinha muita dificuldade em fazer amigos e era considerado como distante dos colegas. No entanto, no movimento da juventude, na década de 20, estabeleceu contato com diversos companheiros, que o acompanhariam por toda a sua vida.

Foi-lhe conferido grau médico em 1931 e foi nomeado diretor da estação ludo-pedagógi-



ca da clínica da Universidade de Viena em 1932. Casou-se em 1935 e teve cinco filhos. Em 1934, afiliou-se à clínica psiquiátrica em Leipzig. Hans Asperger tinha um interesse especial em crianças “psiquicamente anormais”.

Seu artigo original, submetido à publicação em 1943, foi resultado de investigação de mais de quatrocentas crianças com “psicopatia autista”. Como Hans não viajava muito e todas as suas publicações foram em periódicos em alemão, seu nome não era tão conhecido como o de Leo Kanner, que descreveu o autismo infantil em 1943.

Na parte final da Segunda Guerra Mundial, serviu como soldado na Croácia.

Habilitou-se como palestrante na Universidade de Viena em 1944 e se tornou diretor da clínica de crianças em 1946. Hans Asperger tornou-se professor da clínica para crianças na Universidade – a *Universitäts-Kinderklinik* – em Innsbruck em 1957. A partir de 1962, passou a desempenhar a mesma função em Viena. A partir de 1964, ele passou a chefiar a estação médica da *SOS-Kinderdörfer* em Hinterbrühl.

Asperger foi nomeado professor emérito em 1977. Continuou a trabalhar e ministrou a sua última palestra seis dias antes de morrer, em 21 de outubro de 1980.

A sua lista de publicações inclui 359 itens, a grande maioria relacionada com *psicopatia autista* ou com morte.

Leo Kanner

Leo Kanner nasceu em 13 de junho de 1894, em Klektow, Áustria. Faleceu em 4 de abril de 1981. Tornou-se um psiquiatra conhecido mundialmente por seu trabalho com autismo. Estudou na Universidade de Berlim, iniciando em 1913. Interrompeu seus estudos em decorrência de serviço militar obrigatório, para servir no exército austríaco por ocasião da Primeira Guerra Mundial. Recebeu seu grau médico em 1921. Posteriormente, em 1924, emigrou para os EUA, onde assumiu posto de médico assistente no Hospital Estadual de Yankton County,



na Dakota do Sul. Foi escolhido para desenvolver o primeiro serviço de psiquiatria em um hospital pediátrico, no Johns Hopkins, em Baltimore. Tornou-se professor associado de psiquiatria em 1933.

Kanner foi o primeiro médico nos EUA a ser identificado como psiquiatra infantil. Seu trabalho original, publicado em 1943, denominado *Autistic Disturbances of Affective Contact*, em conjunto com os trabalhos de Hans Asperger, tornou-se a base dos estudos modernos em autismo. Posteriormente, em 1957, tornou-se diretor de psiquiatria infantil. Aposentou-se em 1959, mas manteve-se ativo até a idade de sua morte, aos 87 anos.

Andreas Rett

Foi um pediatra austríaco, nascido em 2 de janeiro de 1924, em Fürth, na Bavária, e falecido em 1997. Ele frequentou a escola em Innsbruck e iniciou seus estudos médicos na universidade da mesma cidade. Seus estudos foram interrompidos em decorrência da Segunda Guerra Mundial, quando serviu na marinha alemã. Retomou seus estudos em 1945, recebendo seu diploma em 1949. A partir de então, iniciou seu treinamento em pediatria.



Em 1955, foi nomeado chefe do serviço de crianças com deficiência mental em um lar para idosos em Lainz.

Sua carreira acadêmica iniciou-se em 1967, quando foi indicado como palestrante (lecturer) em neurologia e pediatria na Universidade de Viena. Em 1973, foi promovido como professor associado. A partir de 1967, foi nomeado como chefe do Ludwig Boltzmann Institut para pesquisa de crianças com anormalidades cerebrais. Publicou mais de 250 artigos científicos.

De acordo com a descrição clássica, Rett descreveu originalmente a síndrome após a observação de duas meninas que esperavam pelo atendimento e que apresentavam a mesma alteração de movimento: estereotípias manuais (TEMUDO et al., 2006).

Bruno Bettelheim

Bruno Bettelheim nasceu em 28 de agosto de 1903, na Áustria, e faleceu em 13 de março de 1990. Iniciou sua formação acadêmica em Viena. Posteriormente, foi mantido cativo em campos de concentração pelos nazistas, no período de 1938 a 1939. Após, Bettelheim imigrou para os EUA, onde, a partir de 1944, dirigiu a Escola Ortogênica da Universidade de Chicago, uma escola-laboratório para crianças com problemas psicológicos e psiquiátricos. Ele suicidou-se após ficar deprimido pela morte de sua esposa e após sofrer acidente vascular encefálico.

Referências

ARTIGAS, J. El Lenguaje en los Transtornos Autistas. *Revista de Neurología*, 28 (suppl. 2): S118 – S123, 2002.

BENDER, L. *Autism in Children with Mental Deficiency*, 81-86, 1959.

BENDER, L. D-Lisergic Acid in the Treatment of the Biological Features of Childhood Schizophrenia. *Diseases of nervous System*, 27, p. 43-45, 1966.

BERNEY, T. Asperger Syndrome from Childhood to Adulthood. *Advances in Psychiatry Treatment*, 10, p. 341-351, 2004.

DESPERT, J. L. *Reflections on Early Infantile Autism*. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1 (4), p. 363-367, 1971.

EINSENBERG, L. The Autistic Children in Adolescence. *American Journal of Psychiatry*, 112, p. 607-612, 1956a.

EINSENBERG, L. The Fathers of Autistic Children. *American Journal of Psychiatry*, 12, p. 715-724, 1956b.

EVELOFF, H. H. *The Autistic Child*. *Archives of General Psychiatry*, 3, p. 66-80, 1960.

HIPPER, K.; Klicpera, C. A Retrospective Analysis of the Clinical Case Records of “Autistic Psychopaths”, Diagnosed by Hans Asperger and his Team at the University of Children’s Hospital, Vienna. *Philosophical Transactions of the Royal Society*, 358, p. 291-301, 2003.

KANNER, L. Autistic Disturbances of Affective Contact. *Nervous Child*, 2, p. 217-250, 1943.

KANNER, L. Follow-up Study of Eleven Autistic Children Originally Reported in 1943. 119-145, 1971.

- LICHSTEIN, K. L. Employing Electric Shock with Autistic Children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 6 (2), p. 163- 173, 1976.
- MARGOLIES, P. J. Behavioral Approaches to the Treatment of early Infantile Autism: a Review. *Psychological Bulletin*, 77 (84), p. 249-264, 1977.
- MERCADANTE, M. T.; Van der Gaag, R. T.; Schwartzman, J. S. Transtornos invasivos do desenvolvimento não-autísticos: síndrome de Rett, transtorno desintegrativo da infância e transtornos invasivos do desenvolvimento sem outra especificação. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 28 (supl. 1), p. S12-S20, 2006.
- MOORE, D. J.; Shiek, D. A. Toward a Theory of Early Autism. *Psychological Review*, 78 (5), p. 451-456, 1971.
- MOSSE, H. L. *The Misuse of the Diagnosis Childhood Schizophrenia*. Março, 1958.
- ORGANIZAÇÃO Mundial da Saúde. Classificação Internacional das Doenças, 10. ed. Porto Alegre: Artmed, 1992.
- ORTEGA, F. Deficiência, autismo e neurodiversidade. *Ciência & Saúde Coletiva*, 14 (1), p. 67-77, 2009.
- RAPIN, I. Autism. *New England journal of Medicine*, 337 (2), p. 97-104, 1997.
- RODRÍGUEZ-BARRIONUEVO, A. C.; RODRÍGUEZ-VIVES, M. A. Diagnóstico Clínico del Autismo. *Revista de Neurologia*, 34 (supl. 1), p. S72-S77, 2002.
- RUTTER, M.; Bartak, L. Causes of Infantile Autism: Some Considerations from Recent Research. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1 (1), p. 20-32, 1971.
- SEVERSON, K. D.; JODLOWSKI, D.; AUNE, J. A. Bruno Bettelheim, Autism, and the Rhetoric of Scientific Authority. Disponível em: http://www.case.edu/affil/sce/Texts_2005/Autism%20and%20Representation%20Jodlowski.htm. Acessado em: 24 jun. 2009.
- SILVERMAN, C.; BROSCO, J. P. Understanding Autism: Parents and Pediatricians in Historical Perspective. *Archives of Pediatric and Adolescence Medicine*, 161, p. 392-398, 2007.
- SILVERMAN, C. Bruno Bettelheim. Disponível em: http://www.case.edu/affil/sce/Texts_2005/Autism%20and%20Representation%20Silverman.htm. Acessado em: 24 jun. 2009.
- STONE, M. H. *A cura da mente: a História da psiquiatria da antiguidade até o presente*. Porto Alegre: Artmed, 1999.
- TEMUDO, T.; Maciel, P. Síndrome de Rett. Características Clínicas y Avances Genéticos. *Revista de Neurologia*, 34 (supl. 1), p. S54-S58, 2002.
- VAN KREVELEN, D. A. Early Infantile Autism and Autistic Psychopathy. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1 (1), p. 82-86, 1971.

WEBB, R. A Comment on D. J. Moore and D. A. Shiek 's "Toward a Theory of Early Infantile Autism". *Psychological Review*, 79 (3), p. 278-279, 1972.

www.whonameit.com, acesso em 1 jul. 2009.

ZAFEIRIOU, D. I.; VERVERI, A.; VARGIAMI, E. Childhood Autism and Associated Comorbidities. *Brain & Development*, 29, p. 257-272, 2007.

ZELAN, K. Bruno Bettelheim. *Prospects: the quarterly review of comparative education*, v. XXIII, n. 1/2, 1993, p. 85-100, Paris: UNESCO, 2000.



Este caderno traz uma introdução muito breve à história e evolução dos conceitos e conhecimentos científicos sobre o Autismo, desde o seu “nascimento” no início do século XX até os dias de hoje. O autista e seus familiares foram, desde os primeiros casos descritos, muito discriminados por preconceitos. Este texto descreve como as ideias sobre o Autismo surgiram e como se modificaram, pouco a pouco, para chegarmos aos conhecimentos de hoje.

Sobre o autor: Fernando Gustavo Stelzer tem Graduação em Medicina pela Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre/FFFCMPA (1996). Residência em Neurologia (1997-2001) e Mestrado em Neurologia pela Universidade de São Paulo, em Ribeirão Preto/SP (2004).

**DESENVOLVIMENTO
& CIDADANIA
PETROBRAS**

