

AUTISMO

Antonio Pereira Jr.

Departamento de Fisiologia, Universidade Federal do Pará, 66075-110 Belém, PA

Palestra apresentada na 59ª Reunião Anual da Sociedade Brasileira para o Progreso da Ciência (SBPC), realizada no dia 12/07/2007.

Uma das coisas que mais chamaria a atenção de um hipotético observador extraterrestre da vida animal no nosso planeta é a enorme complexidade da estrutura social da espécie humana, quando comparada com outras espécies. O ser humano médio tem que negociar a sua interação social com outras pessoas e tentar desvendar suas intenções e motivos baseado apenas em sinais comportamentais sutis, como a expressão facial, tendo em vista que não possui acesso ao que realmente se passa no cérebro destas pessoas. Estudos alométricos indicam que existe uma correlação muito forte entre o tamanho do neocórtex, a estrutura cerebral responsável por habilidades cognitivas complexas, como linguagem e consciência, e o tamanho do grupo social em primatas (Kudo e Dunbar, 2001).

A síndrome autista é composta por um espectro de desordens que confere vários níveis de funcionalidade, de alto a baixo. A principal característica do autismo é o prejuízo de interação e comunicação social. O indivíduo autista falha em apreciar o estado mental de terceiros e em consequência fica limitado nas interações sociais. O autismo é uma desordem do desenvolvimento do sistema nervoso que foi inicialmente descrita, de maneira independente, por Leo Kanner (1943) e Hans Asperger (1944). O autismo possui uma prevalência de 5 para 1000 e afeta principalmente indivíduos do sexo masculino, numa proporção de 4:1. Os critérios diagnósticos do Autismo são baseados na chamada Tríade de Wing (Wing e Gould, 1979), a saber, i) prejuízo na interação social recíproca, ii) prejuízo na comunicação verbal e não-verbal, iii) padrões estereotipados repetitivos e restritos de comportamento, interesses e atividades. A Tríade de Wing é a base teórica para formulação de critérios diagnósticos de autismo, como os presentes no DSM-IV e ICD 10. De acordo com estes critérios, que são baseados em critérios comportamentais, os sintomas do autismo devem estar presentes antes dos 3 anos de idade.

A etiologia do autismo é assunto de intenso debate científico. Até o momento, entretanto, não existem evidências de influência ambiental ou de vacinas (Taylor, Miller *et al.*, 1999) e da criação materna/paterna. Foi demonstrado, por outro lado, que o autismo possui forte componente genético (Bailey, Le Couteur *et al.*, 1995), com concordância homozigótica de 70% e heterozigótica de 0%.

As principais teorias cognitivas para explicar a correlação entre comportamento e o cérebro autista são: disfunção da Teoria da Mente (ToM), coerência central fraca e disfunção executiva. ToM refere-se à capacidade de entender a mente de outras pessoas e inferir que os estados mentais podem ser a causa do seu comportamento. Existem especulações de que os sintomas do autismo são decorrentes de problemas na ToM dos indivíduos afetados (Baron-Cohen, Leslie *et al.*, 1985). Contudo, existem várias restrições a esta hipótese, entre elas o fato de que o autismo é diagnosticado muito antes da emergência da ToM em crianças. Recentemente, Helen Tager-Flusberg propôs uma teoria alternativa (Tager-Flusberg e Sullivan, 2000) para a relação entre ToM e autismo: a ToM possui dois componentes, o perceptual e o cognitivo. O componente perceptual emerge primeiro e é responsável pela preferência inata que as crianças demonstram para estímulos humanos e sociais e permite a inferência mental baseada apenas na observação da região dos olhos.

A teoria da coerência central fraca é baseada no foco atencional excessivo nos detalhes à custa da coerência dos estímulos sensoriais complexos. Esta teoria explicaria tanto deficiências

quanto benefícios comportamentais apresentados pelos autistas e relacionados à atenção aos detalhes. Alguns autores propõem que a dificuldade dos autistas em captar sinais sutis do estado mental de outras pessoas baseado na análise das expressões faciais deriva da incapacidade de perceber a face como uma unidade sensorial (Behrmann, Avidan *et al.*, 2006).

As deficiências na função executiva referem-se a problemas em funções como memória executiva, planejamento motor, controle de impulsos, inibição e o início e monitoramento da ação (Hill, 2004). Estas deficiências explicariam dificuldades em situações novas e ambíguas encontradas pelos autistas, mas não em tarefas rotineiras. Algumas crianças que são bem-sucedidas em testes de ToM não são bem sucedidas em testes de função executiva. Ademais, estas deficiências explicariam a falta de flexibilidade cognitiva e a ocorrência excessiva de comportamentos estereotipados em autistas.

Bibliografia

Bailey, A., A. Le Couteur, *et al.* Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. Psychol Med, v.25, n.1, Jan, p.63-77. 1995.

Baron-Cohen, S., A. M. Leslie, *et al.* Does the autistic child have a "theory of mind"? Cognition, v.21, n.1, Oct, p.37-46. 1985.

Behrmann, M., G. Avidan, *et al.* Configural processing in autism and its relationship to face processing. Neuropsychologia, v.44, n.1, p.110-29. 2006.

Hill, E. L. Executive dysfunction in autism. Trends Cogn Sci, v.8, n.1, Jan, p.26-32. 2004.

Kudo, H. e R. I. M. Dunbar. Neocortex Size and social network size in primates. Animal Behaviour, v.62, n.4, p.711-22. 2001.

Tager-Flusberg, H. e K. Sullivan. A componential view of theory of mind: evidence from Williams syndrome. Cognition, v.76, n.1, Jul 14, p.59-90. 2000.

Taylor, B., E. Miller, *et al.* Autism and measles, mumps, and rubella vaccine: no epidemiological evidence for a causal association. Lancet, v.353, n.9169, Jun 12, p.2026-9. 1999.

Wing, L. e J. Gould. Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification. J Autism Dev Disord, v.9, n.1, Mar, p.11-29. 1979.