

PUC
RIO

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA
DO RIO DE JANEIRO



CLAUDIA DE MORAES REGO SANTOS

APLICAÇÃO DE UM MODELO NEURO-FISIOLÓGICO
AO AUTISMO INFANTIL PRECOCE

MESTRE EM PSICOLOGIA

Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro

Rio de Janeiro, GB, março de 1975

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO DE JANEIRO

Aplicação de um modelo neuro-fisiológico
ao autismo infantil precoce

por

Claudia de Moraes Rego Santos

Tese submetida como requisito parcial para a obtenção do
grau de

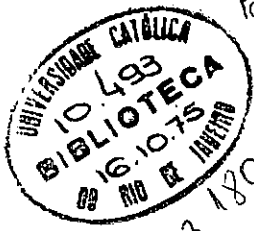
Mestre

em

Psicologia


Orientadora da Tese

Rio de Janeiro, GB, março de 1975



pe

3 1806

.150:
S237 ap
TESE uc

Agradecimentos

a Luiz Fernando,

aos companheiros do CEMOC/PUC (Centro de Estudos de Modificação do Comportamento da PUC): Bernard Pimentel Rangê, Jean Edith Frank, Maria Cristina Botelho Reis, Teresa Mettel, Vanessa Pereira Leite Celestino e Yone Tavares Sobral que em etapas diferentes e de maneiras também diferentes enriqueceram-me com suas idéias e críticas;

aos meus alunos do departamento de Psicologia da PUC que me ouviram sempre com atenção e paciência e me deram em troca um pouco de sua criatividade e liberdade para pensar;

à Dra. Teresa Mettel;

ao Departamento de Psicologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro
e a CAPES.

Para Rubem
por tudo
que me ensinou

SUMÁRIO

Tentamos aplicar o modelo neuro-fisiológico de Routhenberg ao Autismo Infantil Precoce visando um nível de explicação genotípico (na acepção lewiniana) que permitisse o alargamento dos critérios diagnósticos, abarcando síndromes genotipicamente semelhantes. Para tanto descrevemos detalhadamente a síndrome e analisamos criticamente as contribuições teóricas de Kanner, Bettelheim, Tustin, Rimland, DesLauriers e Carlson e Anthony. Em seguida apresentamos o modelo neuro-fisiológico de Routhenberg. No capítulo final, interpretamos alguns aspectos do Autismo Infantil Precoce dentro do contexto neuro-fisiológico: as condições de aprendizagem, o limiar afetivo e as estereotipias.

SUMMARY

Routtenberg's neuro-physiological model was applied to Early Infantile Autism in a search for a genotypic (in the lewinian sense) level of explanation which would allow the broadening of diagnostic criteria encompassing phenotypically similar syndromes. The syndrome was thoroughly described and the theoretical contributions of Kanner, Bettelheim, Tustin, Rimland, Anthony and Deslauriers and Carlson were critically reviewed. In the second chapter, Routtenberg's neuro-physiological model was presented and discussed. In the third and last chapter some issues of Early Infantile Autism were interpreted in a neuro-physiological context. These issues were: the learning conditions of autistic children, the affective threshold and motor stereotypies.

Í N D I C E

Introdução	1
Capítulo I - O Autismo Infantil Precoce	7
Descrição da Síndrome	8
Enfatização Diferencial de Sintomas e	
Teorização	31
a) Kanner	31
b) Bettelheim	34
c) Tustin	35
d) Rimland	39
e) DesLauriers, Carlson e Anthony	44
Capítulo II - O Modelo Neuro-Fisiológico de R <u>out</u> tenberg	47
A necessidade Teórica de Dois Sistemas de	
Ativação	47
Diferenciação Entre Área Septal e Hipota-	
lâmica	53
Algumas Características do Modelo Neuro	
Fisiológico de R <u>out</u> tenberg	58
Memória e Aprendizagem	60
Algumas Reformulações Recentes	62
Possíveis Disfunções no Equilíbrio entre	
os Dois Sistemas	65
A Criança Marásmica	70
A Criança Autista	73
Capítulo III - Uma Tentativa de Compreensão do Autismo	
Infantil Precoce a luz do Modelo de R <u>out</u>	
tenberg	75
Condições de Aprendizagem	80
O Limiar Afetivo	87
As Estereotipias	91
Conclusão	95
Bibliografia	98

ÍNDICE DE ILUSTRAÇÕES

FIG. 1 - O Modelo Neuro-Fisiológico de Routhenberg.....	56
FIG 2 - Funcionamento integrado, equilíbrio dinâmico....	66
FIG 3 - Esquema de equilíbrio, ajuste do nível de adap <u>t</u> ção e amplitude da área de aprendizagem.....	70
FIG. 4 - O bebê normal e a criança marásmica.....	73
FIG 5 - Autismo Infantil Precoce	86

INTRODUÇÃO:

Em 1943, Leo Kanner apresentou pela primeira vez à comunidade científica um quadro sintomatológico infantil, que foi denominado Autismo Infantil Precoce. A síndrome constituía uma patologia bastante grave e apresentava características originais (incapacidade de relacionamento com pessoas e situações desde os primeiros meses de vida; insistência na preservação da constância ambiental; estereotípias motoras; uso peculiar da linguagem falada ou ausência de linguagem), que justificariam a pretensão de Kanner de tomá-la como uma entidade clínica em seu próprio direito com uma etiologia provavelmente diversa das psicoses esquizofrênicas. Durante algum tempo, o artigo de Kanner pareceu ficar ignorado, sendo poucas as referências bibliográficas pertinentes. Estas raras referências indicavam a descrença na existência da síndrome ou mesmo uma aberta negação de sua possível originalidade e especificidade. Contudo, embora Kanner tenha sido bastante preciso na descrição da síndrome, observou-se um uso indiscriminado do diagnóstico de autismo infantil: todas as crianças com uma patologia atípica ou que portassem alguns dos sintomas descritos por Kanner eram assim diagnosticadas. O autismo infantil precoce estava assim tornando-se rapidamente o depositário da ignorância dos psicólogos e psiquiatras e o diagnóstico de autismo indicava mais as dúvidas e dificuldades de explicação destes profissionais do que o reconhecimento de uma determinada perturbação comportamental: mais encobria que revelava.

INTRODUÇÃO:

Em 1943, Leo Kanner apresentou pela primeira vez à comunidade científica um quadro sintomatológico infantil, que foi denominado Autismo Infantil Precoce. A síndrome constituía uma patologia bastante grave e apresentava características originais (incapacidade de relacionamento com pessoas e situações desde os primeiros meses de vida; insistência na preservação da constância ambiental; estereotípias motoras; uso peculiar da linguagem falada ou ausência de linguagem), que justificariam a pretensão de Kanner de tomá-la como uma entidade clínica em seu próprio direito com uma etiologia provavelmente diversa das psicoses esquizofrênicas. Durante algum tempo, o artigo de Kanner pareceu ficar ignorado, sendo poucas as referências bibliográficas pertinentes. Estas raras referências indicavam a descrença na existência da síndrome ou mesmo uma aberta negação de sua possível originalidade e especificidade. Contudo, embora Kanner tenha sido bastante preciso na descrição da síndrome, observou-se um uso indiscriminado do diagnóstico de autismo infantil: todas as crianças com uma patologia atípica ou que portassem alguns dos sintomas descritos por Kanner eram assim diagnosticadas. O autismo infantil precoce estava assim tornando-se rapidamente o depositário da ignorância dos psicólogos e psiquiatras e o diagnóstico de autismo indicava mais as dúvidas e dificuldades de explicação destes profissionais do que o reconhecimento de uma determinada perturbação comportamental: mais encobria que revelava.

Por outro lado, Kanner, embora tenha esboçado uma explicação do fenômeno, deu mais ênfase ao trabalho nosográfico, procurando descrever a síndrome com grande precisão e detalhe. A síndrome constituía-se assim, num desafio aos pesquisadores: era uma terra de ninguém, um convite a especulação teórica. As tentativas de explicações multiplicavam-se dando lugar a uma polêmica etiológica que perdura até hoje. De um lado, as correntes psico-dinâmicas, atribuindo a determinadas condições da relação mãe-filho o papel central na gênese do autismo infantil (Weiland e Rudnik, 1968). De outro lado, hipóteses "organicistas" negando categoricamente às circunstâncias ambientais, qualquer possibilidade de atuação patogênica específica (Rimland, 1964). As dificuldades diagnósticas facilitaram esta situação. Embora Kanner exigisse a presença de no mínimo três dentre os sintomas relacionados (solidão autista, tendência a preservação da constância ambiental e estereotípias motores), para um diagnóstico definitivo, os critérios diagnósticos e a própria descrição dos sintomas permitiam uma avaliação subjetiva quanto a sua presença ou ausência. Os vários pesquisadores acusavam-se mutuamente de não estar lidando com "verdadeiros" casos de autismo infantil. Suas próprias inclinações teóricas levaram-nos a enfatizar alguns aspectos clínicos em detrimento de outros (ver, por exemplo, Bettelheim 1967).

Várias foram, também, as tentativas de sistematização da investigação (Moore e Shiek, 1971). Todavia, estes

mesmos revisores não resistiam a tentação de, ao fim do trabalho, propor ainda mais uma hipótese explicativa (Ward, 1970, Rimland, 1972, L'Abate, 1972). O volume de hipóteses e teorias aumentava assim, sem levar a progressos significativos na compreensão do fenômeno.

Junto ao debate quanto a etiologia do autismo infantil precoce, travava-se uma batalha sobre a forma de tratamento. Sucediã-se relatos de casos "bem sucedidos", tratados através desta ou daquela técnica, relatos estes que eram utilizados como estandartes em defesa desta ou daquela teoria. Diferenças sutilíssimas nas técnicas psicoterápicas eram propostas (Weiland e Rudnik, 1968) e observava-se muitas vezes pesquisadores de linhas teóricas opostas propondo uma atuação idêntica. Os relatos de casos bem sucedidos eram recebidos com desconfiança pela comunidade científica e combatidos com argumentos variados: o sucesso era atribuído ao fato de não se tratar de um "verdadeiro" caso de autismo ou ainda que outros pressupostos teóricos estariam envolvidos na estratégia terapêutica de forma não-explicita (DesLauriers e Carlson, 1969). Os critérios de avaliação de sucesso foram também questionados: aquilo que um terapeuta de orientação psíco-dinâmica denominaria sucesso não coincidiria com os critérios de um comportamentista (Ward, 1970; DesLauriers e Carlson, 1969 ; Weiland e Rudnik, 1968).

Vejamos alguns exemplos dramáticos desta situação:¹

No plano etiológico: Kanner (1943) supôs que a causa primária do autismo infantil precoce seria a ação patogênica de uma mãe intelectualizada e pouco afetiva: a mãe "refrigeradora". Logo, o comportamento da criança autista poderia ser atribuído a uma experiência de privação afetiva. No entanto, Green e Schecter (1957) atribuem o autismo à atuação de uma mãe simbiótica que, através de uma responsividade excessiva, impediria que as necessidades de contáto e comunicação da criança se satisfizessem. Lovaas (1966) propõe que o ambiente terapêutico deve ser extremamente "estável" e enfatiza a necessidade de obtenção de controle sobre o comportamento da criança. No entanto, Bettelheim (1967) sugere que a terapia deve fornecer à criança autista uma ocasião de experimentar com total liberdade a expressão de suas pulsões.

A nosso ver, este caos teórico-prático é consequência de uma atitude fenotípica em relação aos problemas psicológicos. No caso que ora abordamos, a pesquisa e o trabalho de elaboração teórica partiram da descrição de uma síndrome que foi tomada como um objeto em seu próprio direito. Ora, a nosologia consiste em agrupar de fenômenos em classes. Este tipo de pensamento classificatório (Lewin,

¹ Os exemplos escolhidos ressaltam as divergências. Há porém algumas áreas onde há acordo entre os pesquisadores.

1969) constitui-se num obstáculo ao conhecimento pois coloca em classes separadas fenômenos que, se enfocados através de conceitos genético-condicionais, poderiam ser eventual - mente explicados e não simplesmente agrupados.

O presente trabalho representa, pois, uma tentativa de superação das polêmicas etiológica e terapêutica quanto ao autismo infantil precoce, através da adoção de uma perspectiva genotípica, na acepção de Lewin (1969), que fornecesse hipóteses explicativas. Esta recolocação do tema traria duas consequências básicas: o alargamento do critério diagnóstico, pois quadros sintomatologicamente (isto é, fenotipicamente) diversos poderiam vir a ser explicados em função de um único modelo e a derivação lógica de uma atuação terapêutica. Em outras palavras, tratar-se-ia de deixar de lado temporariamente a síndrome de Kanner e tomar outro ponto de partida - um modelo teórico - para, analisando suas possibilidades conceituais dinâmicas, tentarmos explicar, não só especificamente aqueles fenômenos descritos por Kanner, mas também toda uma outra gama de comportamentos patológicos.

O plano desta tese seria, pois, o que se segue:

Em primeiro lugar, uma descrição pormenorizada do autismo infantil precoce referida ao trabalho e experiência clínica;

Em segundo lugar, procederemos a apresentação de um modelo neuro-fisiológico - os dois sistemas de ativação Routenberg, 1968).

Em seguida tentaremos aplicá-lo a compreensão dos vários comportamentos que compõem a síndrome do autismo infantil precoce.

Pretendemos, em outras palavras, olhar o autismo infantil precoce sob um outro prisma, visando uma nova sistematização do volume de dados empíricos e teorias existentes.

CAPÍTULO I

O AUTISMO INFANTIL PRECOCE

Em 1943, Leo Kanner, então diretor do Hospital John Hopkins, publicou um artigo intitulado "Autistic Disturbances of Affective Contact", onde descrevia a síndrome que mais tarde (1944) denominou Autismo Infantil Precoce. Este trabalho baseou-se nas semelhanças observadas no comportamento de onze crianças, cujas idades variavam entre dois e oito anos, levadas à clínica num período de vários anos. Nos anos que se seguiram Kanner e seus colaboradores estudaram mais de cem casos de autismo infantil precoce, depurando a descrição da síndrome e levantando hipóteses quanto a sua etiologia (Kanner, 1946, 1955, 1965 e Eisenberg e Kanner, 1956 - e ainda mais recentemente Kanner, 1973 e ainda Kanner, Rodrigues e Ashenden, 1972).

6 → Rimland (1964) em seu livro "Infantile Autism" e em outros trabalhos (1972), conjugou as observações originais de Kanner a uma revisão completa da literatura pertinente, levantando uma hipótese etiológica e diferenciando o autismo infantil precoce (AIP) da esquizofrenia infantil. Lovaas (1964, 1965_a, 1965_b, 1965_c, 1966_a, 1966_b, 1968, 1971) e outros (Wolf, Risley e Mecs 1954), numa linha estritamente experimental vêm estudando o comportamento das crianças autista sua susceptibilidade a reforçamentos primário e social e seus déficits perceptuais. DesLauriers e Carlson (1969) publicaram em "Your Child is Asleep" um estudo intensivo de seis crianças autistas, enriquecendo as descrições

de Kanner e Rimland. Tustin (1972) em seu livro "Autism and Childhood Psychosis" oferece, a partir de uma perspectiva psicanalítica, uma tentativa de teorização global acerca do tema, resumindo as influências de Bion e Winnicott. Anteriormente, Bettelheim (1967) já nos havia oferecido a visão psicanalítica do AIP em seu livro "The Empty Fortress".

Algumas destas contribuições, a nosso ver as mais significativas, serão analisadas mais adiante neste capítulo. Procederemos agora a uma análise detalhada da síndrome do AIP

Descrição da Síndrome

A descrição que se segue baseia-se principalmente nos relatos de Kanner, Rimland e Deslauriers e Carlson, acrescida de informações da literatura recente e de nossas próprias observações feitas com oito crianças autistas examinadas, diagnosticadas, e atendidas psicoterapeuticamente no Centro de Estudos de Modificação do Comportamento (CEMoC) da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro de 1970 a 1974.

O autismo infantil precoce é um distúrbio bastante raro. Sua incidência na população geral, segundo Rimland (1964), parece extremamente baixa: em cada cem casos psiquiátricos, apenas um é de autismo infantil precoce. Contudo, a ausência de estudos epidemiológicos rigorosos torna qualquer afirmação sobre sua incidência temerária. Segundo

Kanner (1943), em torno dos quatro meses de vida já se fazem visíveis os primeiros sintomas. O curso da doença é constante, embora em alguns casos observem-se crises de agitação psicomotora. Incide principalmente em primogênitos do sexo masculino, na proporção de quatro para um. Na amostra de Kanner de cem casos, havia oitenta meninos e vinte meninas distribuídos da seguinte maneira: 15 filhos únicos, 43 primogênitos, 23 segundos filhos, 13 terceiros filhos e apenas seis quartos ou quintos filhos. Os irmãos das crianças autistas, com raras exceções, são normais. Entre os 130 irmãos dos cem casos relatados por Kanner, apenas três poderiam ser considerados como provavelmente autistas. Rimland (1964) observa ainda que em todos os casos de gêmeos relatados, ambos apresentavam a síndrome de Kanner. Nestes estudos não foram encontrados casos onde apenas um entre os gêmeos monozigóticos apresentasse a síndrome, nem tampouco gêmeos dizigóticos que fossem ambos autistas. Nos 15 casos de gêmeos autistas relatados na literatura, 12 eram monozigóticos; em um caso tratava-se de gêmeos fraternos, onde só um apresentava a síndrome; no 14º caso não havia referência a zigotismo e no caso restante tratava-se de gêmeas fraternas, ambas autistas.

Quanto aos pais das crianças autistas, na amostra de Kanner, eram em geral indivíduos de educação universitária e de ótimo nível sócio-econômico. Eram descritos como frios, intelectualizados, formais, introvertidos, objetivos, racionais, distante e sem senso de humor e dedicavam

às crianças um tipo de atenção fria e mecanizada. Apresentavam uma inteligência superior e esta observação foi confirmada por vários outros pesquisadores (para inúmeros exemplos, ver Rimland, 1964, pg.30). Kanner deu muita ênfase a estas características familiares, supondo mesmo que poderiam exercer uma ação patogênica sobre a criança. A incidência de antecedentes patológicos familiares era extremamente baixa: entre os pais e parentes dos cem casos de Kanner, foram observados apenas treze casos psiquiátricos em 973 familiares. Note-se que essa taxa é três vezes menor do que na população geral. A vida conjugal dos pais não apresentava, em geral, problemas e os divórcios ou separação eram bastante escassos.

Estes dados, referentes às características familiares das crianças autistas, convidam à especulação e, de fato, os vários autores interpretam-nos de forma diversa e, por vezes, oposta. A incidência de autismo infantil em gêmeos monozigóticos sugere fortemente uma determinação genética para a síndrome, assim como a maior incidência sobre primogênitos e filhos únicos, pois há vários distúrbios físicos associados a primogenitura, principalmente em bebês do sexo masculino. Contudo, alguns autores tomam a maior incidência sobre primogênitos como indicativa das dificuldades afetivas dos pais em relação ao primeiro filho. Este argumento parece-nos bastante frágil, pois, há muitas crianças autistas não-primogênicas e, ainda, sabemos que os vários estudos que intentaram correlacionar a ordem de nasci-

cimento às atitudes parentais apresentaram resultados negativos (Lasko, 1954).

Da mesma forma, as características de personalidade dos pais foram consideradas como possivelmente patogênicas (Bettelheim, 1967). O próprio Kanner revelou-se impressionado pela regularidade do fenômeno. Por um lado, alguns autores contestam veementemente os dados de Kanner (entre eles, Bender, 1959) e por outro lado, há estudos que não confirmam a personalidade-padrão descrita por Kanner. Em nossa amostra (oito crianças) confirmamos plenamente os dados quanto a personalidade parental (distância, frieza e principalmente o tipo de atenção mecanizada) e quanto a inteligência (as mães eram pessoas dotadas de um raciocínio rápido e objetivo). Não obtivemos, contudo, confirmação quanto ao nível cultural e sócio-econômico. É claro que levamos em conta que lidamos com uma amostra tendenciosa, pois a pesquisa foi realizada num serviço de utilidade pública, onde o atendimento era gratuito. A nosso ver, as características parentais parecem definitivamente comprovadas através de pesquisas e levantamentos. Contudo, julgamos mais prudente não atribuir-lhes um papel causal primário, pois estaríamos desconsiderando outros dados empíricos como a incidência sobre gêmeos, a mínima incidência sobre irmãos e a ocorrência de filhos autistas em pais que fogem a caracterização-padrão. Reconhecemos sim nas características parentais um fator de agravamento da doença, pois acarretam uma privação afetiva, cujos efeitos já foram amplamente demonstrados por Spitz

(1945, 1946_a, 1946_b), Spitz e Wolf (1946) e Harlow e Harlow (1962_a, 1962_b). É importante frisar contudo, que, enquanto crianças privadas afetivamente reagem de forma positiva e recuperam-se quando submetidas a experiências de contáto afetivo intensivo, as crianças autistas apresentam uma breve melhora no início da psicoterapia, revelando susceptibilidade à estimulação afetiva; mas esta melhora é enganadora: não se mantêm, sucumbindo novamente, aos poucos, ao retraimento autista característico. Esta observação foi confirmada por pesquisadores de orientação psicanalítica (Mahler, 1965). A idéia de que a privação afetiva se instala sobre o autismo infantil responde talvez pelas diferenças já notadas na literatura (DesLauriers e Carlson, 1969), entre as síndromes de marasmo, depressão anaclítica e AIP. Este ponto será retomado mais tarde (capítulo II).

Parece-nos ainda que estudos rigorosos e controlados sobre os padrões de interação entre os pais e a criança autista, permitiriam-nos penetrar na complexidade desta dinâmica, esclarecendo hipóteses como as de DesLauriers e Carlson (1969) sobre a incapacidade da criança autista de fornecer "feed-back" aos pais de forma que eles pudessem aprimorar suas performances.

Passemos agora à sintomatologia do AIP, onde procederemos simultaneamente a uma análise da validade destes dados.

Os dados quanto ao aspecto físico da criança autista parecem cercados de uma aura de romantismo: há relatos onde são descritas como extremamente belas, de uma beleza contudo frágil e etérea com um ar algo místico e misterioso. O que parece de fato claro é que são crianças saudáveis e de boa compleição física. Apresentam feições inteligentes, não sugerindo debilidade mental. Nas histórias clínicas há poucas referências a doenças infantis.

A gestação e o nascimento não revelam complicações acima da frequência encontrada na população geral. Tustin (1972) contudo, revela, com base em sua experiência clínica que, durante a gestação, as mães frequentemente apresentam depressão. Kanner indica, ainda, que a taxa de nascimento de prematuros encontra-se um pouco elevada (12%) comparada a da população geral nos EUA que é de 7%. Nos primeiros meses de vida, a criança apresenta-se como um bebê normal, sendo em geral considerada saudável e bonita. Alguns relatos descrevem-na como extremamente "mansa", quieta e passiva; outros citam períodos de choro contínuo e inaplacável, além de grande sensibilidade a ruídos súbitos e tendência a sobressaltos. Em alguns casos notam-se, já nos primeiros meses dificuldades de alimentação principalmente de recusa de alimentos. Geralmente só aos 4 - 6 meses é que a família começa a notar que algo está errado com a criança. Todavia, tipicamente, a anamnese é um trabalho extremamente difícil, pois os pais, talvez devido as suas dificuldades pessoais de admitirem a possibilidade de terem uma criança

doente, esquecem, confundem e negam a época em que foi nota do pela primeira vez o comportamento anormal da criança. Na anamnese de C., de nove anos de idade, a primeira versão era que C. tinha sido uma criança inteiramente normal até os quatro anos de idade. Na terceira versão da anamnese, a mãe relatou uma discussão que tivera com um tio de C., que tinha oito meses na época, porque aquele "insinuara" que C. era anormal e deveria ser levado a um psicólogo (sic). Em outros casos observa-se uma tendência da família para eleger um determinado evento como origem da perturbação da criança. Por exemplo, os pais de V., onze anos de idade, atribuíam o início da doença a uma operação de garganta. Por outro lado, parece-nos importante ressaltar que as entrevistas psicológicas, em qualquer caso, constituem-se num método de obtenção de dados bastante questionável e passível de distorções. Desta maneira, todos os dados aqui apresentados, derivados de entrevistas com pais ou responsáveis, devem ser analisados com reservas.

Segundo Kanner, em geral, o primeiro sintoma observado é que a criança não assume a postura antecipatória ao ser tomada ao colo. Não consegue tampouco, acomodar-se nos braços dos adultos, parecendo sentir-se desconfortável nesta posição. Durante o primeiro ano de vida é comum a criança apresentar o comportamento de bater com a cabeça no berço ou nos ombros dos adultos quando tomada ao colo. Este comportamento pode permanecer até mais tarde e caracterizar-se como uma estereotipia. Nesta mesma época, a criança po

de balançar-se no berço durante longos períodos de tempo e também este comportamento pode permanecer.

O desenvolvimento motor das crianças autistas apresenta desníveis marcantes, como de resto vamos observar em várias outras áreas. A coordenação motora fina é excepcional em muitos casos: a criança revela habilidade e rapidez para encaixar objetos, equilibrá-los ou girá-los. Por exemplo: C., de nove anos de idade, costumava equilibrar um lápis na ponta do dedo indicador sem deixá-lo cair, por vários minutos. Nota-se um grande interesse em objetos ou brinquedos mecânicos, embora a atividade seja repetitiva e sem finalidade aparente. A coordenação motora grossa, por outro lado, é bastante precária. A criança autista, em geral, apresenta um modo de andar peculiar: as pernas um pouco abertas e duras, sem flexão; os braços levemente afastados do corpo, como que equilibrando-se. Em alguns casos, andam nas pontas dos pés. Correm desajeitadamente, pulam com dificuldade, não conseguindo pular em um pé só. Exercícios de esquema corporal e jogos imitativos permitem identificar um comprometimento psico-motor profundo, que se revela em movimentos desajeitados e duros e na dificuldade de orientação em relação ao eixo do corpo. Contudo, não há atraso na aprendizagem da locomoção; pelo contrário, algumas crianças andam muito cedo. Este foi o caso de V. que andou aos oito meses de idade, mas que aos onze anos movia-se ainda desajeitadamente, como se estivesse apenas aprendendo a andar.

A habilidade para movimentos finos e manipulação de objetos pequenos não entra, porém, a serviço da socialização da criança. Esta, em geral, recusa-se a usar talheres na mesa, não se veste ou despe sozinha, nem abotoa suas roupas, embora possa fazê-lo e eventualmente o faça. É difícil interessá-la no uso da tesoura, lápis ou pincéis. Frequentemente, recusam-se a usar as mãos, induzindo os adultos a funcionar como mãos "auxiliares", levando-os até os objetos desejados. Paradoxalmente, as crianças autistas demonstram uma boa habilidade espacial. Rimland (1964) nota que são capazes de armar quebra-cabeças com a gravura voltada para baixo, com a mesma facilidade de quando a gravura está visível. C., de nove anos de idade, revelava grande astúcia quando queria apanhar um objeto fora de seu alcance: colocava cadeiras e bancos uns sobre os outros, equilibrando-os até conseguir seu intento.

Em torno dos dois anos de idade, surgem as estereotipias motoras que se constituem num sintoma característico do AIP. As estereotipias podem ser de três tipos:

1 - Estereotipias que envolvem o corpo todo, como por exemplo, balançar-se para frente e para trás, ou para os lados e rodar em torno do eixo do corpo. A criança pode engajar-se neste tipo de comportamento durante longos períodos de tempo com o olhar fixo no vazio, sendo extremamente difícil atrair sua atenção para outra atividade;

2 - Estereotípias que envolvem apenas partes do corpo: são como "tics" nervosos. Em geral, aparecem como respostas a determinados estímulos em oposição ao tipo anterior que, aparentemente, não apresenta conexão com estímulos observáveis. Algumas destas respostas parecem ser uma reação emocional estereotipada. C., por exemplo, costuma piscar os olhos e inclinar levemente a cabeça para o lado quando olha uma luz acesa, pressionando o globo ocular com os dedos ou repuxando as pálpebras. Diante de um espelho, faz sempre um esgar mostrando os dentes, semelhante a um sorriso forçado. M., de seis anos de idade, quando alegre, bate com a palma da mão na boca emitindo um som contínuo. V., quando contrariada, esfrega as mãos, uma contra a outra e faz movimentos circulares com os maxilares;

3 - Estereotípias que envolvem objetos pequenos. São as mais frequentes, ocupando perto de 90% do tempo da criança quando deixada livre (observação realizada no CEMoc/PUC). Em geral, são manipulações de objetos, como rodá-los, sacudi-los, batê-los contra determinadas partes do corpo, levá-los à boca, etc. Vejamos alguns exemplos: L., de cinco anos de idade, girava tampas sobre superfícies planas e apertava a barriga de bonecos de plástico; V., batia com as pontas dos dedos nos objetos, como que testando sua consistência; C. apresenta uma sequência complexa e rígida: toma um objeto, gira-o entre os dedos, morde-o e joga-o fora, logo depois recomeça a mesma sequência. Sua principal estereotípia consiste contudo, em rasgar papel com impressionante meticulo-

sidade: em primeiro lugar, rasga a folha até obter um pedaço de aproximadamente 5cm de comprimento; em seguida, rasga-o em tiras sem destacá-las, fazendo como uma corrente em zig-zag. P. e L., gêmeos de dez anos de idade, sacodem objetos, segurando-os entre o indicador e o polegar e levam-nos a boca, batendo-os contra os dentes.

As estereotípias motores estão presentes em todos os casos de autismo, porém, sua exuberância e vigor variam com o grau de atividade da criança. Os autistas hiperativos tendem a apresentar mais frequentemente as do terceiro tipo. Também o comportamento motor geral pode variar: algumas crianças sentam-se em um canto da sala, quietamente, manipulando um objeto ou olhando o vazio. Outras perambulam continuamente em círculos, sem objetivo aparente, manipulando ou não objetos. Estas crianças parecem ficar felizes e satisfeitas enquanto executam suas estereotípias. Por esta razão os pais tendem a fornecer-lhes seus objetos preferidos (garrafas de plástico, tampas, papel, pequenos utensílios), deixando aos poucos de comprar-lhes brinquedos.

Alguns casos apresentam crises psico-motoras, cuja duração é variada. Nestas ocasiões a criança pode tornar-se extremamente agressiva e algumas vezes auto-destrutiva, arremetendo contra vidraças ou paredes, batendo com a cabeça contra as portas, golpeando o próprio corpo com os punhos fechados ou mordendo-se. Em alguns casos, não se consegue estabelecer qual evento deflagrou a crise (Darr e Worden, 1951).

O desenvolvimento social é bastante precário. Desde o primeiro ano de vida, a criança demonstra apatia e desinteresse pelo mundo que a cerca. Evita ativamente contato com os outros, preferindo ser deixada sozinha. Pode permanecer durante horas sentada em um canto da casa, imóvel, com o olhar perdido. Kanner denominou este comportamento de "solidão autista" e considerou-o como um sinal patognomônico do AIP. Nestas ocasiões, a criança apresenta um ar levemente preocupado, como se estivesse mergulhada em seus próprios pensamentos. Por vezes, interrompe o "transe" para tocar em algum objeto próximo ou esboça um sorriso. É difícil atrair sua atenção nesses momentos: é como se não ouvisse, pois não apresenta qualquer reação observável ao estímulo interpessoal.

A solidão autista é observada também no comportamento perambulatorio do autista hiperativo. Se o adulto interpõe-se no caminho da criança, ela o circunda ou mesmo passa por cima como desvencilhando-se de um objeto. Em alguns casos, a esquiva ao contato interpessoal é ativa: a criança pode agredir ou empurrar quem tenta tocá-la; em outros casos, a passividade é total: a criança se deixa manejar ou conduzir como a um boneco. A esquiva ativa é vista por alguns autores como um sinal prognóstico positivo (Weiland e Rudnik, 1968).

Kanner deu grande importância ao que chamou "insistência na preservação da constância ambiental" considerando-a como o segundo sinal patognomônico do AIP: mudanças

na mobília, cortinas, objetos, decoração ou cor das paredes, provocam grande ansiedade na criança autista, podendo gerar crises de choro, raiva ou autismo extremo. Por vezes, a própria criança se encarrega de restituir um determinado objeto a seu local anterior. Por exemplo, C. durante crises psico-motoras insistia em que todas as pessoas da casa não se mexessem: sentava-as em fila no sofá, com as costas retas e as mãos abertas sobre o joelho; nestas ocasiões guardava toda a roupa por passar nos armários devidos.

A ausência de contato visual, definido como olhar nos olhos de outra pessoa, é outro sintoma característico do AIP e foi detalhadamente estudado por vários autores. Hutt e Hutt (1970) verificaram através de estudos de observação do comportamento de crianças autistas que há um padrão específico de controle visual: a criança olha as outras pessoas, mas quando esta pessoa a olha, a criança desvia rapidamente o olhar. Se o adulto toma o rosto da criança nas mãos, procurando seus olhos, ela baixa-os, olha para os lados ou mesmo fecha os olhos. Quando ocorre contato visual, é sempre rápido e fugidivo. A posição típica adotada pela criança é de um ângulo de 45° em relação ao adulto.

A criança autista apresenta graves dificuldades no relacionamento com outras crianças. São frequentes os relatos de agressão a crianças maiores e indiferença quanto a sua idade ou menores. Evidentemente este comportamento torna bastante difícil o relacionamento da criança com irmãos e irmãs. Estes tendem a esquivar-se do irmão(ã) autis

ta, que atrapalha suas brincadeiras, destruindo os brinquedos. A atitude dos irmãos e irmãs contribui ainda mais para o isolamento da criança autista.

Observa-se em geral, uma ausência marcante de comportamentos socializados como por exemplo, comer adequadamente à mesa, cuidados com a própria higiene corporal, pudor, sentido de cooperação, cumprimentar pessoas, etc. Quando presentes, estes comportamentos são automáticos e ritualizados. C. por exemplo, sabia "dar tchau" abanando a mão direita; contudo, não se voltava necessariamente na direção da pessoa: por vezes, abanava a mão, estando voltado para o lado oposto ou para a parede. P. e L., gêmeos, utilizavam o "tchau", não como uma despedida, mas como expressão do desejo de ficarem sós.

O desenvolvimento verbal das crianças autistas apresenta também algumas peculiaridades. Em muitos casos, não há uso da linguagem verbal: a criança comunica-se através de gestos que são sublinhados por sons guturais. Por outro lado, são frequentes os relatos de extrema precocidade (primeira palavra aos nove ou dez meses). Quando presente, a linguagem verbal é, em geral, não comunicativa, elicitada por estímulos específicos e emitida num tom agudo, por vezes musical e sem expressão. Frequentemente, a criança fala sussurando. Observa-se também, as vezes, uma certa dificuldade de articulação que não se caracteriza porê^m, nas dislalias clássicas, como a troca do "r" pelo "l" ou do "c" pelo "t". Algumas crianças são capazes de nomear objetos, mas

raramente fazem perguntas ou respondem-nas.

Kanner (1946 , 1951) fez um levantamento minucioso da linguagem das crianças autistas e descreveu suas principais características:

1 - Afirmação pela repetição da pergunta: L., de cinco anos, quando perguntada "Você quer passear?" respondia "Você quer passear?", significando "Sim, quero passear";

2 - Inversão pronominal e ausência do pronome pessoal, da primeira pessoa do singular (como exemplificado acima). A ausência do "eu" é talvez o sintoma mais marcante na linguagem da criança autista e revelou-se, na nossa experiência (Moraes Rego e Sobral, 1974) como o comportamento de mais difícil modificação: L. foi submetida a psicoterapia e a um treinamento específico de linguagem, no qual apresentou grandes progressos, desenvolvendo uma linguagem verbal de comunicação e um vocabulário bastante extenso. No "follow-up" verificou-se que o comportamento, não só se manteve, como se aprimorou continuamente. Contudo, para nossa perplexidade, nunca chegou a usar o "eu", embora demonstrasse possuir uma boa noção de identidade: usava o nome próprio (por exemplo, "L., passeou de carro" e se perguntada "Quem é L.?", batia com a mão direita no peito).

3 - Literalidade extrema: P. e L., gêmeos, ao chegar perto de casa gritavam "Colcha de chenille", que parecia ser um de seus objetos favoritos e, quando desejavam passear diziam: "sapato!" pois andavam sempre descalços e deveriam cal

çar-se para sair. Rimland (1964) relata um outro exemplo pertinente: um menino cujo pai tentava encorajá-lo a emitir a palavra "sim" carregando-o nos ombros como recompensa sempre que isso ocorria, aprendeu, de fato, a dizer "sim", mas apenas como uma indicação de que queria ser carregado no colo;

4 - Uso metafórico e irrelevante da linguagem: vejamos alguns exemplos que falam por si mesmos. P. denominava a luz de "choque"; L. chamava a co-terapeuta de "Dentinho" e Kanner relata de uma criança que chamava a avó de "55";

5 - Confusão parte-todo: P. dizia "quebrou" quando se referia a qualquer sensação de mal-estar físico ou psicológico; M. de seis anos, pedia almoço ou jantar dizendo "banana", sua fruta favorita;

6 - Ecolalia e ecolalia retardada de frases. A criança emite repetidamente frases soltas, fora de contexto. Estas frases pertencem, em geral, a "trilha sonora" de seu ambiente familiar. Por exemplo, L. costumava gritar: "Menino, pára com isso!" ou "Fulano, vem para dentro"; M. acompanhava suas atividades com a frase "Não mexe aí, M.". Observa-se também a repetição ecolálica de ordens, como por exemplo: "Fala Bom dia, Fulano!" em lugar de simplesmente "Bom dia!". Ainda um outro fenômeno bastante comum é a repetição de comerciais de TV. B., de dez anos, repetia toda a narração de um programa de auditório na TV, além de músicas, anúncios falados e "jingles".

Segundo Rimland, apenas 50% das crianças autistas de sua amostra fazem uso da linguagem verbal. Algumas crianças apenas em situação de emergência. C., por exemplo, em um ano de psicoterapia, verbalizou de forma inteligível em apenas duas ocasiões: na primeira vez, pediu "água"; na segunda, um gesto brusco da terapeuta amedrontou-o e C. gritou: "Não!". Em outros casos, a criança emite sons apenas através da modulação do ar expelido pela boca ou nariz, ou faz ruídos com a boca, estalando a língua, por exemplo.

Lovaas (1964 e 1968), Lovaas, Berberich, Perloff e Shaeffer, (1966_a) trouxeram uma grande contribuição ao estudo da linguagem verbal das crianças autistas, ensinando-as a falar através do uso de técnicas operantes (cf. Moraes Rego e Sobral, 1974). Os resultados demonstram que ao longo de milhares de tentativas (evidentemente dependendo da gravidade do caso e do nível de verbalização apresentado pela criança antes do tratamento, a duração do treinamento será abreviada ou não) é possível estabelecer alguma linguagem verbal em crianças autistas. Contudo, o processo é em geral extremamente lento, e o nível de verbalização obtido, bastante limitado. Estas pesquisas indicaram que a dificuldade verbal no AIP não se reduz a um déficit de reforçamento positivo e nem tampouco pode ser superada apenas através de modificações nas contingências reforçadoras. Em seus trabalhos mais recentes, Lovaas e seus colaboradores (1971) e outros pesquisadores (Koegel e Wilhelm, 1973) passaram ao estudo da capacidade de discriminação das crianças autistas

em busca de algum distúrbio de funcionamento cognitivo que explicasse suas dificuldades comportamentais. Este ponto se rã retomado mais adiante.

O desenvolvimento intelectual é certamente um dos aspectos mais desconcertantes do AIP. Evidentemente as crian ças autistas não são testáveis pelos instrumentos convencioni nais. Logo, a aferição de sua capacidade intelectual se faz através da observação de seu comportamento adiante de tarefas relativamente estruturadas. Nesta situação, a criança desconcerta o observador, pois oscila entre um completo dese ntendimento da ordem ou da tarefa e de uma rapidez de execu ção que sugere uma inteligência normal. Em alguns casos, mostra-se mesmo super-dotada, o que acentua ainda mais a perplexidade do observador. Por outro lado, a criança não mantêm a performance: pode mostrar-se incapaz de realizar uma tarefa que completara com facilidade no dia anterior. C. de nove anos de idade, é bastante típico. Tem uma fisionomia inteligente e mostra interesse em explorar o ambiente, controlando-o atentamente com o olhar. (É importante frisar que o retraimento autista é primordialmente afetivo e nunca da estimulação ambiental. A criança autista está permanentemente atenta ao que ocorre em torno de si). Cedo, contudo, o comportamento de início exploratório estereotipa-se. Se o terapeuta lhe propõe uma tarefa ou brincadeira, C. parece não ouvir. Se o terapeuta leva-o até o objeto, incentivando-o, C. toma o objeto nas mãos e pode atirá-lo longe ou iniciar uma estereotipia qualquer, ou mesmo ficar imóvel

demonstrando incompreensão. Porém, se desejar sair da sala e o terapeuta fizer a saída contingente à tarefa, C. é capaz de dirigir-se resolutamente a mesa e executá-la com rapidez e perfeição. Sua compreensão de ordens verbais apresenta também esta oscilação: por vezes, executa ordens complexas como "vai lá no quarto e traz o chinelo da mamãe que está no armário" e em outras ocasiões não denota nem mesmo ter ouvido a frase.

A relação afetiva que as crianças autistas estabelecem com os outros circundantes apresenta também desníveis, podendo ser primitiva e direta ou extremamente sutil. Tomando ainda C. como exemplo, vemos que é capaz de lançar mão de recursos bastante elaborados para chamar a atenção do terapeuta, embora em outras ocasiões parece desconhecê-lo. Quando recebe uma admoestação ou quando é avisado que a sessão terminou, C. passa a emitir todos os sons de seu repertório verbal. Em outras ocasiões, distrai propositalmente e com incrível habilidade, a atenção do terapeuta para apagar um objeto proibido.

Os interesses da criança autista são muito limitados e estereotipados. Não parece interessada em explorar as várias possibilidades de um objeto e sim em adequá-los a suas estereotipias. Estes interesses variam de criança para criança, mas em geral reconhece-se um padrão comum: preferem objetos a pessoas, principalmente objetos pequenos que possam acompanhá-las em sua incessante perambulação e que

possam ser encaixados ou destacados. Nota-se também, um interesse musical: a maioria das crianças autistas, mesmo aquelas que não fazem uso da linguagem verbal, cantarolam de maneira agradável e afinada e, entre aquelas que possuam linguagem verbal, é comum algum repertório de músicas populares. Kanner (1943) relata o caso de uma criança autista, tratada com sucesso, que tornou-se um compositor na vida adulta.

A capacidade mnêmica destas crianças é tema de controvérsias. Em geral, demonstram excepcionais dotes mnênicos, reconhecendo de pronto lugares (onde sô estiveram uma vez e onde se mantiveram, aparentemente, "desligadas") ou recolocando brinquedos de volta a uma estante, com absoluta precisão. Contudo, há ocasiões onde parecem incapazes por exemplo de acionar o trinco de uma porta, como se nunca o tivessem visto antes. Este padrão flutuante de performance em tarefas que envolvem um desenvolvimento intelectual, se por um lado diferencia diagnosticamente o AIP das oligofrenias, por outro faz com que as crianças autistas sejam frequentemente institucionalizadas como deficientes mentais. E leva também muitos autores (Rimland, 1964; Van Krevelen, 1955) a hipotetizar que alguns "idiots savants" poderiam ter sido crianças autistas.

O desenvolvimento psico-sexual no AIP parece profundamente comprometido. Na maior parte dos casos, há uma oralidade exarcebada: a mucosa oral parece ser o centro da existência afetivo-cognitiva da criança (Tustin, 1972). To-

dos os objetos são levados a boca, lambidos ou mordidos, como a uma estação central de reconhecimento da realidade externa. Contudo, não há os clássicos comportamentos compensatórios de carência oral, como chupar dedo, roer unhas, e outros. É importante frisar que, na aproximação de um objeto, a criança autista exporá-lo-á com a boca e não apenas com os olhos e mãos. Em alguns casos, notam-se manifestações de sexualidade anal, como dificuldades periódicas de evacuação e/ou retenção e mesmo masturbação anal. Apenas raramente aparecem sinais de sexualidade genital antes da puberdade. Na puberdade, nota-se uma masturbação genital, mas raramente a procura de um companheiro para as atividades sexuais. Não há exibicionismo, nem tampouco, como é óbvio, pudor ou repugnância pelos excrementos. Não se observam sinais de identificação sexual, tais como, interesse pelo sexo oposto ou adoção de papéis e atitudes do progenitor do mesmo sexo. Não há relatos de atitudes ciumentas em relação ao progenitor do mesmo sexo, nem apego excessivo ao progenitor do sexo oposto.

Vejamos agora o desenvolvimento afetivo no AIP. A criança é capaz de algumas emoções interpessoais, como raiva, culpa e amor. Contudo, seu contexto e forma de expressão são bastante primitivas. O outro só parece existir para a criança autista enquanto obstáculo à consecução de seus desejos ou instrumento para a obtenção dos mesmos. Algumas crianças demonstram uma certa consciência da transgressão e podem mesmo exibir comportamentos de reparação. Este

modo de relacionamento afetivo levou vários pesquisadores a suposição de que a criança só interage com objetos parciais e só em alguns casos, estabelece uma pseudo-relação objetal. Se um adulto interpõe-se em seu caminho, obstaculizando o acesso a um determinado objeto, a criança pode expressar violentamente sua raiva jogando-se ao chão, chorando e gritando, agredindo-se ou agredindo aquela parte do corpo do adulto que a está perturbando, como por exemplo, a mão. Algumas crianças chegam a um bom nível de interação com os outros, embora essa interação só ocorra em função de uma necessidade instrumental, isto é, a criança pode procurar o adulto repetidas vezes para que este faça coisas para ela ou a ajude. Mas raramente pelo prazer da interação por si.

A expressão de culpa diante de uma transgressão traduz-se em geral, por uma paralização do comportamento, acompanhada de olhares furtivos na direção do adulto. Em alguns poucos casos, a criança tenta redimir-se mostrando comportamentos "desejáveis", como verbalizações ou execução de tarefas.

A expressão de afetos positivos é uma das dificuldades mais dramáticas da criança autista. É comum observarmos uma criança "lutando" contra o desejo de aproximar-se do terapeuta: caminha em sua direção, pára e volta atrás, aproxima-se de novo, ri nervosamente e pára mais uma vez. Em geral, este impasse termina com uma agressão leve ao terapeuta ou com auto-agressão. A esquiva a uma interação prazerosa ocorre claramente em situações onde a criança é to-

cada, abraçada ou acariciada e demonstra um prazer evidente, rindo e olhando nos olhos do terapeuta. Contudo, subitamente, afasta-se, amuada, recolhe-se a um canto da sala, engajando-se em estereotípias motoras.

Tipicamente a criança autista prefere objetos a pessoas. E, entre objetos, prefere os que representam coisas inanimadas àqueles que representam pessoas, como bonecos e fantoches. L., por exemplo, embora não gostasse de fantoches, só consentia que o terapeuta o tocasse quando suas mãos estivessem cobertas por um fantoche.

Em resumo, vimos nesta seção os vários aspectos do quadro comportamental denominados autismo infantil precoce, segundo descrições de vários autores e nossa própria experiência com crianças diagnosticadas como autistas no CE-MoC/PUC. Esta análise cobriu os seguintes aspectos: incidência na população geral, época de instalação da doença, curso, incidência quanto ao sexo e ordem de nascimento, incidência em gêmeos, características de personalidade dos pais, antecedentes patológicos na família, nível sócio-econômico e cultural dos pais, aspecto físico da criança autista, gestação, nascimento, primeiros meses de vida, desenvolvimento motor e social, desenvolvimento verbal e mental e desenvolvimento psico-sexual e afetivo.

Apesar da especificidade da síndrome do AIP, os autores, como vimos na introdução, estão longe de um consenso quanto a sua explicação. As diferentes perspectivas teó

ricas os levam a enfatizar aspectos diversos da síndrome. Analisaremos em seguida aquelas contribuições teóricas que nos parecem mais relevantes e denotativas do desenvolvimento histórico da investigação acerca do AIP.

Enfatização Diferencial de Sintomas e Teorização

a) Kanner

Em 1943, em seu artigo "Autistic Disturbances of Affective Contact", Leo Kanner apresentou onze casos de psicose infantil de instalação bastante precoce (até os dois anos de idade). Denominou a síndrome de Autismo Infantil Precoce. Em 1949, caracterizou-a dessa maneira:¹

1 - "Em resumo, os principais aspectos são um retraimento profundo no contato com as pessoas, um desejo obsessivo de preservação da constância ambiental, uma fisionomia inteligente e sensativa e mutismo ou uma linguagem verbal sem propósito de comunicação interpessoal. A análise desta linguagem revela algumas peculiaridades: inversão pronominal, neologismos, metáforas e linguagem irrelevante (Kanner, 1946, pág. 416). Destacou também a ausência de comprometimento neurológico constatável diferenciando o AIP da síndrome de Heller ou "dementia infantilis". Nesta síndrome a criança desenvolve-se normalmente por um período de aproximadamente

¹ - Em todas as citações a tradução é de nossa autoria.

dois anos, ao qual se segue a perda da capacidade verbal e uma deterioração global que atinge rapidamente a idiotia. A biopsia do tecido cortical de alguns casos revelou grandes áreas de degeneração de células ganglionares e dos processos celulares. Além deste fato, a síndrome de Heller apresenta uma instalação característica: a criança parece doente fisicamente e queixa-se de sentir-se mal e doente o que não ocorre nas crianças autistas. Kanner propõe assim que o AIP seja separado da síndrome de Heller ou de qualquer outra condição orgânica degenerativa. As conclusões de Kanner acerca da alocação nosológica do AIP podem ser resumidas em alguns pontos principais:

- 1 - A AIP é uma síndrome bem definida, facilmente reconhecida por um observador experimentado nos dois primeiros anos de vida do paciente;
- 2 - A natureza de suas manifestações está tão intimamente relacionada à esquizofrenia infantil que, especialmente nos casos de instalação insidiosa tornam-se indistinguíveis.
- 3 - Por outro lado, parece difícil pensar numa instalação insidiosa do AIP exceto talvez nos primeiros seis meses de vida. A partir daí, o retraimento, o distanciamento e a incapacidade de relacionamento são fatos consumados.
- 4 - A AIP pode assim ser considerada como a mais precoce manifestação da esquizofrenia infantil. Devido a precocidade da instalação, apresenta-se um quadro clínico que tem características próprias tanto no início como em seu curso posterior.

5 - Não parecem justificadas quaisquer suposições de que, no futuro, o AIP deveria ser separado das esquizofrenias como ocorreu em relação à síndrome de Heller ou outras síndromes degenerativas.

6 - Em termos nosológicos, a importância da descrição do AIP repousa na correção da suposição de que um período de desenvolvimento normal deveria preceder a instalação da esquizofrenia. O AIP mostra que o retraimento esquizofrênico pode instalar-se até no período de lactância.

Kanner não chegou a apresentar uma teoria acerca da etiologia do AIP. Contudo, descreveu longa e exaustivamente as características de personalidade dos pais, manifestando sua perplexidade diante da regularidade com que estas características eram observadas como por exemplo: ausência de antecedentes patológicos familiares, alto nível cultural, mecanização nas relações pessoais, frieza afetiva, obsessividade e formalismo. Em vários trabalhos, Kanner pergunta-se quais seriam as possíveis relações entre estes fatores e a presença e estrutura das manifestações psico-patológicas da criança. Mais tarde (Kanner, 1949) conclui: "A maioria dos pacientes foi exposta, desde o início de suas vidas, à frieza e a obsessividade dos pais e a um tipo de atenção mecanizada que atendia apenas às necessidades materiais da criança. Eram objeto de experimentação e observação visando apenas a aspectos parciais da performance e não conduzidas com afeto e prazer genuínos. Eram mantidos em refrigeradores que nunca eram degelados. O retraimento destas crian

ças parece ser uma atitude de negação desta situação, refugiando-se na solidão". (pág. 425).

Desta maneira, Kanner esboçou uma linha de pesquisa - a psicodinâmica das relações mãe-filho - que, como veremos adiante, encontrou seu desenvolvimento mais completo nos trabalhos de Tustin e Bettelheim.

b) Bettelheim

Este autor representa a corrente psicodinâmica na pesquisa do AIP. Bettelheim parte da suposição básica de que o autismo infantil precoce é causado pela ausência das experiências vitais da primeira infância que se constituem em condição necessária para a síntese do ego. A questão seria, então, determinar porque estas experiências vitais não ocorreram. Bettelheim (1967) opta por considerar a dupla parental como responsável pela ausência destas experiências concluindo que o quadro autista é resultado de um desejo de morte por parte da mãe. Esta rejeição básica seria de alguma forma captada pelo bebê que passa a defender-se bloqueando toda a estimulação sensorial-afetiva que se constituiria numa experiência por demais destrutiva. Ao se proteger dos desígnios destrutivos da mãe, tornando-se inacessível ao mundo em torno, a criança forja uma muralha ao seu redor - uma "fortaleza vazia". O autismo infantil precoce seria pois a resultante da interação de um bebê extremamente sensível com sua mãe destrutiva.

A argumentação de Bettelheim é de fato atraente, talvez por sua simplicidade. Contudo, parece-nos apresentar alguns pontos vulneráveis. Sua principal fraqueza consiste em não explicar porque uma extrema privação sensorial e afetiva gerará, em alguns casos, o marasmo (Spitz, 1945 e Bowlby, 1951) e em outros, o autismo infantil precoce. As diferenças entre estes dois quadros clínicos são bastante claras; entre outras, temos que a criança marásmica é triste e prostrada, seu olhar expressa profunda depressão; a criança autista é apática e indiferente, seu olhar passa através das pessoas e não expressa qualquer afeto. A nosso ver, as hipóteses de Bettelheim parecem mais adequadas à caracterização do marasmo e não do autismo infantil precoce pois, e este seria nosso segundo ponto, os pais das crianças autistas, embora frios e intelectualizados, são em geral extremamente dedicados a criança provendo suas necessidades. cremos necessário enfatizar a diferença entre os pais "refrigeradores" de Kanner e a caracterização de Bettelheim de pais rejeitadores e destrutivos, está mais pertinente ao quadro da criança marásmica.

c) Tustin

O trabalho de Frances Tustin (1972), psicanalista inglesa de orientação Kleiniana parece-nos representar o maior esforço de teorização acerca do AIP na corrente psicanalítica. Esta autora parte da compreensão do "autismo" da

primeira infância como uma condição de normalidade. O autismo normal, caracteriza-se por uma percepção precária do mundo externo como tal. O mundo é experimentado a partir dos órgãos e processos corporais. O bebê normal emerge deste estado de autismo devido a uma disposição inata para o reconhecimento de padrões, semelhanças, repetições e continuidades - que são a matéria-prima para os processos mentais como classificação, reconhecimento, empatia, etc. Através destes processos a criança constrói a representação interna da realidade. Algumas crianças não conseguem sair do autismo primário. Outras voltam a este estado após algum evento traumático.

Na criança normal, os processos autistas cumprem a função de protegê-la, em sua extrema vulnerabilidade, de um confronto muito brusco com a realidade. Preparam assim o caminho para o contato com o mundo externo pois permitem que se desenvolva capacidade de diferenciação necessária a esta tarefa.

Segundo Tustin, há quatro possíveis desfechos para os processos autistas normais: no primeiro caso, teríamos o desenvolvimento normal onde a criança abandona gradualmente os objetos e satisfações autistas usando a mãe como "objeto transicional" (Winnicott, 1953) despertando para a realidade externa e para os outros seres humanos, no segundo caso, haveria um prolongamento anormal do autismo primário devido a privação de estimulação total ou parcial acarretada

por fatores vários como institucionalização ou hospitalização, solidão (a criança é deixada sozinha no berço ou subestimulada) ou déficits por parte da criança como cegueira, surdez, lesão cerebral, hipotonias musculares, etc. Esta possibilidade foi brilhante e exaustivamente estudada por Spitz (1945, 1946_a, 1946_b). No terceiro caso, teríamos uma inibição do desenvolvimento como uma defesa contra a vivência de confronto com a realidade de estar separado da mãe numa época em que a criança ainda não havia desenvolvido os recursos necessários. A criança intensifica assim os processos autistas, fechando-se sobre si mesma, negando a sensação assustadora de descontinuidade entre o eu e não-eu. Negando a realidade externa, ela nega sua própria existência pois suprime o caráter relacional desta percepção: trata os objetos externos como se fossem partes de si mesma e trata a si mesma como se fosse um dentre os vários objetos. Este inibição priva a criança das experiências vitais de cuidados maternos, fato este que estabelece o círculo vicioso trágico do AIP: a criança, fechando-se para o mundo externo na tentativa de bloquear o pânico advindo da percepção de descontinuidade, priva-se da única possibilidade de atenuar este mesmo pânico que seria a experiência dos cuidados maternos. O trauma de separação que Bion (1962), num achado de rara inspiração denominou "nameless dread", referindo-se a sua característica pré-verbal, pré-linguística, pode ser devido a um ou a uma combinação dos seguintes fatores: prolongamento anormal do autismo primário deixando a criança des-

preparada para o confronto com a realidade; separação física da mãe; perturbações uterinas e doenças infantis, imobilização dos membros, hipersensibilidade a estímulos sensoriais e mãe deprimida de forma explícita ou não. No quarto caso teríamos um processo regressivo como defesa. A criança que vinha desenvolvendo-se fragilmente abandona a realidade e fecha-se sobre si mesma num esforço de defender-se da ansiedade. A fragilidade do desenvolvimento pode ser atribuída a vários fatores: um prolongamento anormal do autismo primário seguido de um período de desenvolvimento que acaba por sucumbir à ansiedade do trauma de separação; uma inibição temporária do desenvolvimento, ou seja, um período de AIP seguido de algum desenvolvimento que finalmente sucumbe à ansiedade; um meio-ambiente demasiadamente flexível que mascara a intolerância da criança à realidade de descontinuidade durante algum tempo; baixa tolerância à frustração na criança ou na mãe e na criança; mãe psicótica; mãe dominadora e pai passivo, etc. Este quarto caso corresponderia a síndrome da esquizofrenia infantil.

O trabalho de Tustin parece-nos extramamente oportuno em três aspectos. Em primeiro lugar a autora fornece uma teoria do desenvolvimento infantil que traz em seu bojo a possibilidade de compreensão da patologia. Em segundo lugar, sua teoria permite a diferenciação entre o marasmo e o AIP, distinção esta importante e até então impossível em outras teorias. Em terceiro lugar, Tustin, com sua lúcida avaliação dos fatores que provocam o AIP, tira um pouco da ênfase (tão marcada em Beate (1955) - da mãe.

cada em Bettelheim) sobre a 'destrutividade' da mãe.

Por outro lado gostaríamos de ressaltar alguns pontos que nos parecem falhos. Em primeiro lugar, o uso do termo autismo para designar um período do desenvolvimento normal da criança é, na melhor das hipóteses, infeliz pois o termo já está carregado de uma conotação psicopatológica. Mais grave, porém, é que põe a claro que Tustin considera o autismo infantil precoce como uma mutação do autismo normal, resultado de uma inibição defensiva do desenvolvimento. Esta inibição pode ser provocada por um prolongamento anormal do autismo primário, separação física da mãe, imobilização dos membros, hipersensibilidade aos estímulos, mãe deprimida, perturbações uterinas e doenças infantis. Como vemos, todos os fatores (com exceção das perturbações uterinas) su põem um período de desenvolvimento normal ao qual seguir-se-ia a instalação do autismo infantil precoce. Ora, todos os autores até agora analisados opinam, baseados nas anamneses dos casos de autismo, que a síndrome parece estar presente desde os primeiros dias de vida. A posição defendida por Tustin - de uma predisposição à doença deflagrada por vários fatores - não nos parece parcimoniosa numa síndrome que provavelmente está presente desde o nascimento.

d) Rimland

Rimland (1964) e antes dele, Scheerer Rothmann e Goldstein (1945) e Goldstein (1959) consideram que "a crian

ça autista tem um déficit profundo em uma função básica a to
da cognição: a habilidade de relacionar estímulos novos a
experiências passadas" (Rimland, 1964, pág. 79). Esta crian
ça estaria assim privada do recurso que lhe permitiria atri
buir significado as suas experiências. Como consequência, te
ríamos que a criança autista não compreende relações, não
pensa em termos de conceitos, símbolos, abstrações nem pode
tampouco integrar suas sensações num todo coerente, resultan
do assim a vivência de um mundo exterior vago e fragmentado.

Estes autores consideram que a hipótese de um com
prometimento afetivo não só é insuficiente para explicar o
autismo infantil precoce como pode ser abarcada pela hipóte
se do déficit cognitivo. Por exemplo, a incapacidade de es
tabelecer contato afetivo com os pais seria compreendida em
termos da dificuldade de integrar a experiência vivida e a
tribuir-lhe significado. Se a criança não é capaz de asso
ciar o prazer gerado pela interação com a mãe durante a ama
mentação com a própria figura da mãe, não poderá desenvol
ver respostas afetivas em relação a esta. Rimland aponta
assim que os comportamentos que alguns autores consideram um
profundo comprometimento nas funções do ego pode ser expli
cado talvez mais parcimoniosamente como um déficit do pensa
mento abstrato e relacional.

A linguagem verbal das crianças autistas merece
aqui atenção especial. Rimland considera que a inversão pro
nominal (persistindo após os 4 anos de idade) e a ausência

do "eu" favorece a hipótese de déficit cognitivo pois a incapacidade de compreender o sentido relacional de "eu" e "você" indica dificuldade de abstração e um pensamento excessivamente concreto.

A pobreza do comportamento imitativo em crianças autistas parece também indicar uma deficiência cognitiva pois como mostrou Bandura (1969) em seu metuculoso trabalho, a aprendizagem observacional requer capacidade de conceitualização. Contudo, estas crianças são capazes de surpreendentes performances em quebra-cabeças e outras atividades que envolvem percepção de forma, além de demonstrarem boa memória retentiva. Rimland ressalta que estas habilidades não envolvem conceitualização e não podem pois ser tomadas como índices de bom potencial cognitivo.

Assim como não é capaz de perceber a si mesma como um todo, a criança autista tende a relacionar-se apenas com partes do outro ou usando o outro como um instrumento. Recordemos aqui o recurso diagnóstico já clássico de Kanner: espetava a criança com um alfinete e se a reação fosse dirigida apenas à mão que segurava o alfinete, o diagnóstico era autismo infantil precoce.

Também a insistência na preservação da constância ambiental pode ser interpretada como o esforço da criança de se preservar de mudanças que não pode compreender mantendo-se assim em uma situação de maior segurança. O interesse por objetos mecânicos e aparelhos domésticos seria uma

decorrência do exposto acima pois as máquinas são perfeitamente constantes em suas características comportamentais não surpreendem nunca. Contudo, à menor complexificação do uso do aparelho, a criança parece não ser capaz de compreensão. Por exemplo, L., de seis anos de idade, gostava de colocar discos numa pequena vitrola e ouvi-los. Em uma ocasião a vitrola quebrou e foi retirada da sala. Ficaram porém os discos e os alto-falantes. L. pegava o disco e aproximava-se do alto-falante pedindo para ligar. Após a explicação de que a vitrola não estava na sala e sim no concerto, L. enfiava um lápis no orifício do disco, aproximava-se do alto-falante e, girando o disco, cantava sua música preferida permanecendo nesta atividade durante várias semanas nas sessões terapêuticas. Somente após muitas explicações, pareceu aceitar o ocorrido.

Rimland cita ainda os fenômenos de "arco fechado" "closed-loop phenomena" numa tentativa de compreensão dos processos mentais da criança autista. Este "arco fechado" refere-se a impressionante semelhança entre o estímulo ("input") e a resposta ("output"). É como se o sistema nervoso da criança fosse um "imenso vazio" e o "input" não sofresse qualquer modificação ou integração ou redistribuição. A ecolalia atrasada é um perfeito exemplo. A criança repete dias ou meses depois uma frase exatamente como a ouviu. B., por exemplo, de 11 anos, repetia todos os comerciais da TV embora nunca verbalizasse espontaneamente.

Em resumo, Rimland considera que a criança autista apresenta um déficit cognitivo (e não afetivo) congênito e postula que a síndrome está presente desde o início da vida enquanto Kanner consentia que o desligamento autista deveria apresentar-se até o fim do 1º ano. Esta diferença de perspectiva quanto a instalação da doença levou Rimland a enfatizar mais os aspectos cognitivos da síndrome, tais como habilidades espacial, motora fina e musical.

A hipótese de Rimland parece-nos extremamente sugestiva e vamos abordá-la em sua dimensão neuro-fisiológica (a Formação Reticular como entidade central do distúrbio) no terceiro capítulo deste trabalho. Por hora, gostaríamos de ressaltar alguns pontos críticos. Em primeiro lugar, Rimland utiliza-se fartamente de exemplos de "idiots savants" na suposição de que estes indivíduos adultos foram crianças autistas. Suas hipóteses de déficit cognitivo adaptam-se perfeitamente a estes casos. Por um lado, o único estudo, de nosso conhecimento, sobre a idade adulta de uma criança autista (Darr e Worden, 1951) mostra não um "idiot savant" mas uma esquizofrênica crônica; por outro lado, quando aborda casos de crianças autistas, suas explicações deixam algo a desejar, especialmente no que se refere ao comportamento adaptativo de algumas crianças, comportamento este que parece ser bastante pragmático denotando por vezes alguma capacidade de abstração. Por exemplo, aqueles comportamentos que visam a obtenção de alimentos ou objetos escondidos: nestas ocasiões, as crianças autistas podem ser bas-

tante sutis e mesmo sofisticadas em suas artimanhas. Em segundo lugar, a dicotomização cognição versus afeto nos parece fadada a sucumbir frente a uma concepção unitária do funcionamento psíquico como a proporcionada por um modelo neuro-fisiológico integrado como o que analisaremos no capítulo seguinte. Em último lugar, as hipóteses de Rimland se levadas às suas últimas consequências em termos de alocação nosológica resultariam na inclusão do AIP no grupo das oligofrenias o que nos parece implicaria na desconsideração daquelas características específicas que levaram Kanner a, em 1942, propôr o autismo infantil precoce como uma entidade clínica em seu próprio direito. Com isso não queremos desconhecer a presença de um retardo mental no AIP. Ressaltamos apenas que este retardo é funcional e decorre das dificuldades autísticas da criança.

e) DesLauriers, Carlson e Anthony

Estes autores, a partir de uma perspectiva clínica, trouxeram contribuições importantes à investigação acerca do autismo infantil precoce. Embora diversas em natureza, têm um aspecto em comum: representam tentativas de solução de um ponto básico, o da época de instalação da doença e denotam uma crescente liberdade teórica em relação ao trabalho de Kanner.

Anthony (1958) propôs uma diferenciação entre autismo primário e secundário. O autismo primário coincidiria com a síndrome de Kanner e estaria presente desde o nascimento. O autismo secundário (a esquizofrenia infantil) seria caracterizado por um período normal de desenvolvimento seguido por um episódio emocional traumático que acarretaria uma regressão profunda produzindo um quadro comportamental aparentemente idêntico ao autismo infantil precoce. Esta perspectiva foi mais tarde elaborada e aprofundada por Tustin (1973) como vimos anteriormente.

A proposta de Anthony é interessante; contudo Ornitz e Ritvo (1968) parecem-nos mais parcimoniosos. Estes autores sugerem que o autismo infantil precoce, alguns casos de esquizofrenia infantil, as crianças atípicas, a psicose simbiótica e crianças com sensibilidades pouco comuns sejam vistas como variantes de uma mesma doença unitária que caracterizar-se-ia por distúrbios perceptuais, motores e linguísticos, distúrbios da relação e ainda distúrbios no ritmo e na seqüenciação do desenvolvimento. Ornitz e Ritvo parecem denunciar nesta proposição, embora de forma não-explicita, a ausência de um modelo explicativo que permitisse esta unificação pois limitam-se a propô-la.

Ainda outra contribuição à síndrome de Kanner foi apresentada por DesLauriers e Carlson (1969). Segundo estes autores, haveria que discriminar dois tipos de autismo infantil precoce: o hiper-ativo e o hipo-ativo. No primeiro caso a criança é descrita desde os primeiros dias de vida co

mo um bebê calmo, manso, "bonzinho" que nunca chora denunciando fome, come bem e dorme igual. Mais tarde, os pais começam a sentir que há algo "errado" com a criança: não chora nem tampouco ri, balançando-se quietamente por longos períodos de tempo. Somente grandes modificações na estimulação ambiental parecem atingi-la. A criança hiper-ativa apresenta também uma história de desenvolvimento típica: desde os primeiros dias, o bebê é extremamente irritadiço, com irregularidades na alimentação e dificuldades de sono. As estereotípias são vigorosas, exuberantes e cheias de movimento. Estas crianças parecem hiper-sensíveis a novos estímulos mas sua incapacidade de aprender faz com que reajam a eles com intensificação de suas estereotípias. Embora o próprio Kanner houvesse feito referências a diferenças no grau de atividade entre as crianças autistas, DesLauriers e Carlson foram os primeiros a sistematizar esta observação.

Gostaríamos de ressaltar que as colocações de Anthony, Ornitz e Ritvo e DesLauriers e Carlson parecem indicar e pedir uma evolução no sentido de uma compreensão teórica unificadora pois mostram quadros comportamentais diversos suscitando todavia a questão de uma gênese comum. Nos capítulos que se seguem empreenderemos esta busca de um genótipo (na acepção de Lewin, 1968) unificador da diversidade de sintomática.

CAPÍTULO II

O MODELO NEURO-FISIOLOGICO DE ROUTTENBERG

A necessidade teórica de dois sistemas de ativação

Routtenberg publicou em 1968 um artigo onde apresentava um modelo teórico que pretendia abarcar alguns dados experimentais da neurobiologia. Estes dados sugeriam a existência de dois mecanismos cerebrais críticos para a execução de seqüências comportamentais adaptativas. A primeira destas descobertas foi descrita por Moruzzi e Magoun (1949): tratava-se de uma região média, predominantemente localizada no cérebro-médio e posterior que era capaz de excitar ou ativar o córtex cerebral. Este sistema foi denominado Sistema de Ativação Reticular Ascendente (SARA). O segundo dado importante foi a descoberta (Olds + Milner, 1954) de uma série de pontos no cérebro anterior que quando estimulados produziam efeitos semelhantes ao reforço ou recompensa "normal".

O modelo neuro-fisiológico de Routtenberg apresentava então dois sistemas de ativação. O Sistema I foi descrito originalmente por Moruzzi e Magoun (1949) com técnicas eletrográficas. Este sistema, que se estende pela parte média do tronco cerebral, foi chamado Sistema de Ativação Reticular Ascendente ou Formação Reticular ou Sistema de Ativação. O sistema II surgiu a partir dos estudos sobre o sistema límbico conduzido por Nauta (1946) Olds (1962) e outros. Alguns autores tentaram mostrar que estes sistemas

teriam propriedades idênticas (Glickman e Schiff, 1967). Contudo, o trabalho de Routtenberg foi conduzido no sentido oposto: os sistemas seriam distintos e a análise de suas diferenças contribuiria para a compreensão de alguns aspectos da organização sub-cortical da aprendizagem.

Vejamos a seguir alguns dados experimentais que demonstram a necessidade teórica dos dois sistemas.

A partir do trabalho de Rheinberger + Jasper (1937) acreditou-se que a atividade registrada pelo eletrocefalograma (EEG) conclacionava-se com o nível de consciência do organismo. A atividade rápida de alta frequência e baixa voltagem (LVF) representava alerta ou ativação. As ondas lentas de baixa frequência e alta voltagem (SW) representavam sono ou menor ativação. Contudo, alguns experimentos (Meyers, Roberts, Riciputi e Domino, 1964) mostraram que animais sob a influência da atropina exibem ondas lentas embora estejam alertas em termos comportamentais. Logo, a atividade registrada pelo EEG não corresponderia diretamente aos vários níveis da consciência. A questão colocada por Routtenberg é: se a formação reticular fosse importante na manutenção do comportamento de vigília e se a vigília fosse indicada por uma atividade rápida de alta frequência e baixa voltagem produzida pela formação reticular, como explicar que um organismo estivesse em vigília e exibisse todavia atividade de ondas lentas?

Da mesma maneira, os trabalhos sobre lesões reticulares trouxeram dificuldades teóricas. Alguns autores

(Lindsley, Schreiner, Knowles e Magoun, 1950) mostraram que grandes lesões do cérebro médio faziam com que gatos entrassem em estado de coma. Estas lesões iam da parte dorsal do coléculo superior até as áreas ventrais do cérebro médio incluindo o núcleo interpenduncular e regiões vizinhas. Contudo, trabalhos posteriores (Chow, Randall e Morrell 1966) revelaram que lesões restritas à formação reticular não tornavam os animais necessariamente comatosos e que os cuidados pós-operatórios e operações graduais poderiam levar a recuperação da lesão cerebral. Ainda outros estudos (Doty, Beck e Kool, 1959) provaram que animais com lesões reticulares eram capazes de executar tarefas complexas em situações de condicionamento. Estes dados parecem sugerir a existência de um outro mecanismo cerebral que supriria as deficiências da formação reticular lesionada.

Feldman e Waller (1962) relatam que as lesões na formação reticular de gatos que provocam a sincronização do EEG não causam sonolência. E ainda que as lesões restritas a região do tracto que vai do hipotálamo posterior ao cérebro anterior médio produzem coma ou sonolência num animal que exhibe, no EEG, atividade rápida de baixa voltagem (Jouvet, 1960). Routtenberg comenta. "Estas dissociações tornam difícil a compreensão da consciência em termos de um único sistema de ativação" (op. cit, pág. 52).

Passemos agora ao exame do modelo proposto por Routtenberg onde são apresentados e caracterizados dois sistemas de ativação (sistemas I e II) como mecanismos cerebrais críticos a compreensão do comportamento adaptativo.

Embora ressaltando que uma especificação anatômica precisa neste estágio da investigação seria prematura, Routtenberg identifica o sistema I com a formação reticular descrita por Moruzzi e Magoun (1949). Seu principal componente ascendente é o tracto de Forel. As vias descendentes são bastante complexas (para uma discussão a respeito, ver Glickman e Schiff, 1969). Este sistema seria o principal responsável pela dessincronização cortical. Sua eliminação suprimiria ou reduziria a dessincronização cortical.

O Sistema II está identificado com o Sistema Límbico descrito anatômicamente por Nauta (1958). Seu principal componente é o feixe medial do prosencefalo (FMP) que apresenta elementos ascendentes e descendentes. Embora o Sistema I seja o principal responsável pela dessincronia cortical, o Sistema II pode também produzi-la quando o Sistema I está lesado. A eliminação do Sistema I acarretaria a eliminação ou redução da dessincronia cortical; contudo o Sistema II é suficiente para manter a vigília do organismo. A eliminação do Sistema II pode produzir sonolência ou grande perturbação das funções vegetativas básicas porém a atividade rápida de baixa voltagem pode ainda persistir. Logo, o Sistema I tem uma importância maior quanto a dessincronia cortical e o Sistema II quanto a manutenção das atividades

vegetativas básicas. O Sistema I está em ação quando temos dessincronia cortical produzida por estimulação; e o Sistema II quando temos efeitos de recompensa produzidos por estimulação. Vemos assim que cada sistema pode contribuir, na inibição do outro, para a função do primeiro.

Com esta caracterização dos dois sistemas, Routtenberg tenta abarcar aqueles dados vistos acima que pareciam escapar ao âmbito explicativo de uma hipótese de um único sistema de ativação. Senão vejamos: o profundo comprometimento resultante das lesões produzidas nos gatos de Lindsley et al. (1950) teria sido causado pela destruição de partes de ambos os sistemas I e II. Logo, lesões no sistema I ou no sistema II não causariam um dano permanente no animal mas sim lesões no sistema I e no sistema II. No caso dos estudos com atropina, onde a supressão do sistema I provoca uma redução na atividade de baixa voltagem e um efeito apenas discreto no comportamento observável, e também nos estudos de Feldman e Waller (1962) com lesões reticulares, teríamos, segundo Routtenberg, que a ação do sistema I está reduzida mas o sistema II intacto, mantendo a vigília do animal. Naquelas situações onde se observa uma atividade rápida de baixa voltagem na ausência do sistema I (Jouvet, 1960), Routtenberg propõe que o sistema II poderia produzir, na ausência do sistema I, esta atividade rápida.

A principal função do sistema I (formação reticular) seria, de acordo com Glickman e Schiff (1967), a integração dos mecanismos de resposta necessários para o reforça

mento pois a emissão de respostas de aproximação é positivamente reforçadora e as respostas de afastamento são negativamente reforçadoras. Rottemberg em seu trabalho de 1966, concorda com estes autores afirmando que o sistema I ocupa-se da ativação e organização de sequências de respostas, isto é: o sistema I deverá estar ativo para a produção e seleção de respostas adequadas. Logo, a ocorrência de uma resposta, seja de aproximação ou afastamento, é mais provável quando o sistema I está ativo e menos provável quando o sistema I está inativo.

A concepção do sistema II como um sistema de recompensa deriva da literatura acêrca do fenômeno de auto-estimulação (Olds + Milner, 1954). Analisemos alguns dados desta literatura. Routtenberg e Kane (1966) encontraram taxas altas de auto-estimulação na área ventral tegmental de Tsai (Sistema II) e taxas baixas ou médias na região dorsal tegmental (Sistema I). A taxa de auto-estimulação mais alta obtida na área dorsal foi de 300 respostas em oito minutos. Routtenberg nota que esta taxa é bastante semelhante àquela encontrada em experimentos onde uma estimulação elétrica era aplicada nas patas de ratos. Seria pois possível que os efeitos recompensadores da estimulação na formação reticular resultassem do efeito recompensador de uma ativação média e que aquela estimulação ativasse o Sistema II permitindo-lhe suprimir a atividade do Sistema I. Retomaremos este ponto mais adiante.

Quanto à auto-estimulação na área ventral, Rutenberg e Kane encontraram taxas superiores a mil respostas em 8 minutos. Segundo estes autores, a disparidade entre as taxas obtidas nestas áreas indica a existência de uma diferença funcional. Outros dados ainda sustentam esta hipótese: lesões no local de auto-estimulação no tegmento ventral provocavam grande perda de peso, o mesmo não sendo observado nas lesões do tegmento dorsal. De modo semelhante, os sujeitos com lesões ventrais mostravam-se continuamente ativos numa situação experimental de campo aberto. Contudo, este comportamento não foi observado nos animais com lesões dorsais Wyrwicka e Doty (1966) verificaram ainda que era possível obter respostas alimentares através de estimulação da área ventral o mesmo não ocorrendo na estimulação da área dorsal.

Estes dados parecem indicar que estas duas estruturas (tegmento ventral e formação reticular) fariam a mediação de aspectos diferentes do comportamento. O sistema I (formação reticular) seria importante na organização da resposta enquanto o sistema II seria importante no reforçamento, isto é, aumentando a probabilidade de que uma determinada resposta ocorra de novo.

Diferenciação entre Área Septal e Hipotalâmica:

Olds (1960) mostrou que havia regiões no cérebro que mediavam reforçamento positivo e outras que mediavam reforçamento negativo. Por exemplo, os ratos pressionavam uma barra para obter estimulação hipotalâmica mas não pa

ra obter estimulação no cérebro médio dorsal. Num experimento posterior, Olds e Olds (1962) tentaram determinar os efeitos que uma estimulação contínua em uma destas áreas exerceria sobre comportamento de auto-estimulação ou fuga da outra área. Verificou-se que os animais que se auto-estimulavam hipotalâmicamente, apresentavam uma diminuição deste comportamento quando a estimulação do cérebro médio dorsal estava presente, ou seja, a estimulação do cérebro médio parecia inibir o hipotálamo póstero-lateral. Olds e Olds constataram também que a fuga à estimulação no cérebro médio dorsal era aumentada pela estimulação hipotalâmica. Um estudo anterior (Brady, 1958) mostrava que a estimulação positivamente reforçadora atenuava alguns aspectos de uma situação aversiva. Como compreender então os dados de Olds e Olds (1962) de que a estimulação hipotalâmica aumentava o comportamento de fuga? Routtenberg + Olds (1963) mostravam então que, no estudo de Brady, a área estimulada era a septal e no de Olds e Olds (1962) a área do hipotálamo posterior. A possibilidade de que estas duas regiões pudessem produzir efeitos opostos quanto à estimulação aversiva foi testada e verificou-se que a estimulação septal reforçadora poderia reduzir a resposta de fuga a estimulação aversiva do cérebro médio dorsal. Era possível ainda aumentar a resposta de fuga através de uma estimulação hipotalâmica contínua e diminuir a resposta de fuga com uma estimulação septal contínua.

Vários outros estudos demonstraram a existência

de diferenças funcionais entre o hipotálamo posterior e a área septal (Routtenberg e Olds, 1966, Sepinwall, 1966 e Kasper 1964, cit in Routtenberg, 1968). Todos estes experimentos mostram que em geral a estimulação septal tende a reduzir os efeitos da estimulação aversiva enquanto que a estimulação hipotalâmica tende a aumentá-los. Os estudos sobre o Sistema Nervoso Autônomo indicam também que a estimulação septal tende a aquietar o organismo enquanto que a estimulação hipotalâmica tende a ativá-lo (Covian, Antunes - Rodrigues e O'Flaherty, 1964, entre outros autores). Os estudos sobre lesões fornecem também dados que indicam que as áreas septal e hipotalâmica são funcionalmente diferentes.

Numa tentativa de compreensão das diferenças funcionais entre estas duas áreas, Routtenberg (1968) oferece um modelo que sumariza os dados apresentados aqui ressaltando que se trata de um modelo hipotético e provisório. De acordo com este modelo (ver figura 1), a área septal e o hipotálamo exercem influências diversas sobre o Sistema I. O hipotálamo postero-lateral ativa o Sistema I e a área septal o inibe. A estimulação hipotalâmica é reforçadora devido a ativação dos Sistemas I e II. A estimulação septal é reforçadora devido a ativação do Sistema II e inibição do Sistema I. Segundo Hebb (1966) qualquer mudança na atividade reticular pode ser reforçadora; logo, a ativação do Sistema II poderia acompanhar incrementos ou decrementos na atividade do Sistema I dependendo da natureza do "input"

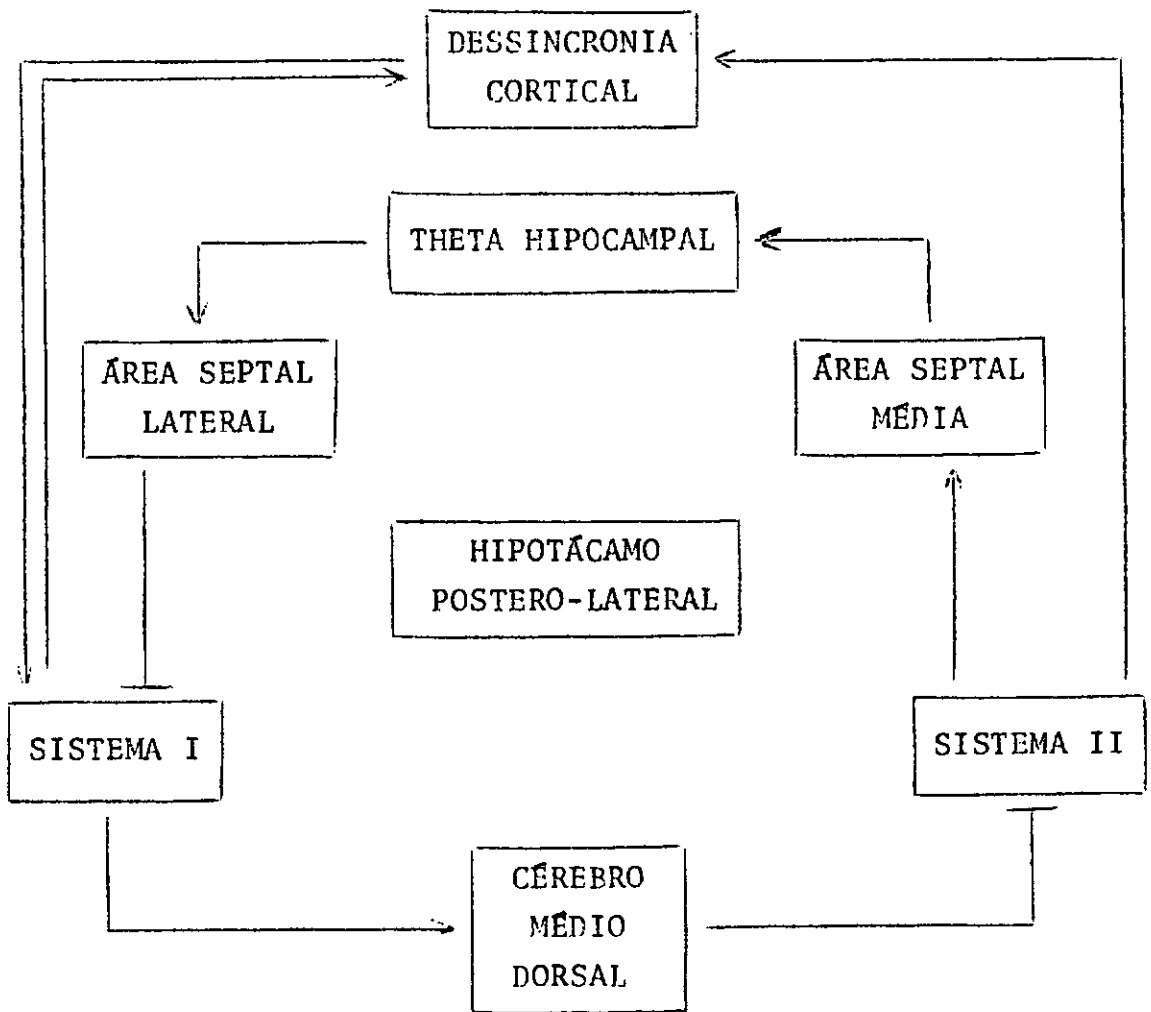


Figura 1. O Modelo Neuro Fisiológico de Routtenberg:

—> Excitação; —| Inibição (adaptado de Routtenberg (1971) pela autora).

Vejamos como podemos compreender os experimentos vistos anteriormente à luz do modelo. Em primeiro lugar, porque a esquia de uma estimulação aversiva no córebro médio dorsal seria facilitada pela estimulação hipotalâmica? Ou seja, a estimulação hipotalâmica parece aumentar a atividade no córebro médio dorsal tornando qualquer estímulo aversivo presente no sistema ainda mais aversivo. Porque a estimulação contínua do córebro médio dorsal acarreta uma dimi-

nuição na auto-estimulação hipotalâmica (Olds e Olds ,1962 Routtenberg e Olds , 1966)? De acordo com o modelo de Routtenberg (ver fig. 1), a estimulação do cérebro médio dorsal é aversiva em parte devido à sua influência inibidora sobre o Sistema II. Embora a auto-estimulação hipotalâmica aumenta a atividade do Sistema II, aumenta também a atividade do Sistema I que por sua vez manteria o já alto nível de ativação no cérebro médio dorsal causado pela estimulação contínua. Este processo super-compensaria o aumento no Sistema II provocado pela auto-estimulação hipotalâmica. Teríamos então que, neste caso, a auto-estimulação hipotalâmica seria aversiva observando-se o efeito descrito por Olds e Olds (1962).

O modelo permitiria também compreender porque a estimulação septal poderia reduzir o comportamento de esquiva à estimulação aversiva do cérebro médio dorsal (Routtenberg + Olds, 1963). Ora, a estimulação da área septal reduz a atividade do Sistema I. Esta redução diminuiria a facilitação da atividade do cérebro médio dorsal o que, por sua vez, acarretaria uma diminuição na inibição do Sistema II. Logo, a estimulação septal reduziria a aversividade da situação observando-se uma supressão do comportamento de esquiva à estimulação do cérebro médio dorsal. Havíamos visto que a estimulação do cérebro médio dorsal tende a suprimir a auto-estimulação hipotalâmica porque a torna aversiva. Isto não ocorrerá com tanta intensidade no caso da auto estimulação septal pois esta tende a reduzir a atividade do Sistema I que por sua vez reduzirá a atividade da região do cé

rebros médios dorsais.

Algumas Características do Modelo Neuro-Fisiológico de Routtenberg

Os Sistemas I e II funcionam de forma a que um suprima a atividade do outro; ou melhor: os dois sistemas encontram-se em constante atividade e a inibição recíproca permite que os Sistemas I e II estejam num estado de equilíbrio dinâmico: primeiro um está ativo, em seguida, o outro entra em atividade. Por exemplo: a estimulação do hipotálamo provoca um aumento imediato de atividade nos Sistemas I e II. Enquanto permanecer a estimulação, os Sistemas estão equilibrados. Quando o estímulo cessa, podemos perceber a sua dinâmica de funcionamento através do pós-efeito: a estimulação do Sistema I havia provocado a cessação da atividade theta hipocampal e a dessincronia hipocampal. Em seguida, observa-se o pós-efeito do Sistema II: a dessincronia hipocampal cessa e o sistema volta ao equilíbrio.

Quanto à área septal, Routtenberg analisa as diferenças entre suas áreas lateral e medial e suas relações com o hipocampo. A região medial parece importante na produção da atividade theta pois lesões na região septal suprimem o theta (Green e Arduini, 1954) e as células da região medial entram em atividade com o ritmo theta (Petsche, Stumpf e Gogolak, 1962). As células da área lateral não exibem tal comportamento. Os mesmos autores mostraram que, sempre que a descarga medial era eliminada, o theta parava. Assim sendo, a via para a geração do theta hipocampal seria

através da região septal medial. Routtenberg propõe então que o "output" da atividade theta passaria à região lateral que, por sua vez, suprimiria o Sistema I. O trabalho de Zucker (1965) confirmaria estas hipóteses pois uma das funções da área septal seria a de inibir o aumento na força da resposta que em geral é provocado pelo reforçamento. E, de fato, o Sistema I é o responsável primário pela produção das respostas assim como a área septal é ativada pelo Sistema II (sistema de reforço positivo).

Vejamos em seguida o papel do hipocampo no modelo de Routtenberg. Alguns experimentos (Grastyan, Karmos, Vereczkey e Kellenyi, 1966 e Grastyan, Karmos, Vereczkey, Martin e Kellenyi, 1965) mostraram que quando áreas de prazer são estimuladas observa-se a atividade theta hipocampal durante a estimulação e; após a estimulação, há dessincronia hipocampal. A estimulação de áreas aversivas provoca dessincronia. Logo, a atividade theta indicaria predominância da atividade do Sistema II e a dessincronia, predominância do Sistema I. Segundo Routtenberg, a atividade theta aparece quando o nível de ativação é médio e indica predomínio do Sistema II. A dessincronia hipocampal aparece com um nível de ativação alto e indica que o Sistema I está dominante. A supressão do Sistema I pela atividade theta não significa que este sistema esteja inerte mas sim que está sob controle hipocampal. Logo, a estimulação do Sistema I pode de fato produzir theta pois o Sistema II também seria atingido por esta estimulação e dominaria até que níveis mais altos

fossem atingidos. Grastyan (1959) sugerira que a atividade theta surgiria quando o estímulo ambiental fôsse de importância duvidosa para o organismo. Routtenberg supõe que quando um estímulo incerto é apresentado, os sistemas de organização de resposta param e o organismo fica atento às propriedades deste estímulo. Assim sendo, a atividade theta hipocampal, através da área septal lateral, diminui a atividade do Sistema II comprometendo a atividade motora organizada. Vários autores (Morrell, 1960, por exemplo) mostraram que o hipocampo apresenta um tipo específico de atividade durante o início de uma situação de aprendizagem mas desaparece quando a aprendizagem já está fixada. Em resumo: quando o hipocampo está em atividade theta inibe o Sistema I que é um sistema de respostas. Quando o hipocampo está em dessincronia inibe o Sistema II. O hipocampo atuaria pois como um modulador da atividade dos dois sistemas.

Memória e Aprendizagem

Routtenberg, baseando-se nos trabalhos de vários autores (ver Routtenberg, 1966), propõe que a memória seja compreendida em três estágios. No primeiro ocorre um evento interno ou externo que provoca uma atividade neural que persiste algum tempo após a ocorrência do evento. Logo, temos uma perseveração da atividade neural. No segundo estágio, esta atividade leva a alguma modificação na membrana pós-sináptica. No terceiro estágio, se esta modificação persistir por um tempo suficientemente longo, ocorre uma alteração bio-química na membrana pós-sináptica que tornará a cé-

lula permanentemente sensível àquele determinado conjunto de impulsos. No primeiro estágio, teríamos, então, um fenômeno de natureza eletro-fisiológica que estaria na base da chamada memória de curto prazo; a modificação da membrana pós-sináptica (segundo estágio) seria de natureza neuro-farmacológica e as mudanças permanentes na membrana pós-sináptica constituir-se-iam num efeito bio-químico que estaria na base da memória de longo prazo.

Qual seria a importância do modelo de dois sistemas de ativação no desenvolvimento da memória? A teoria de Routtenberg é que seu modelo desempenharia um papel crucial no fomento da probabilidade de transição do estágio I para o estágio 2. Senão vejamos: a ativação do Sistema II (incentivo) reduziria a atividade do Sistema I (energia de resposta), atividade esta que seria prejudicial ao processo de consolidação (estágio 2). A atividade neural que estava ocorrendo antes do reforço poderia assim persistir após o momento do reforçamento pois a influência perturbadora do Sistema I teria sido reduzida pela ativação do Sistema II em consequência do estímulo reforçador. A ativação do Sistema II reduziria a atividade do Sistema I através do Sistema área septal medial - hipocampo - área septal lateral. Numa situação de aprendizagem, teríamos então que uma resposta recompensada é reforçada porque o "drive" que a produziu foi suprimido pelos efeitos da recompensa. Assim, o incentivo (Sistema II) suprime o "drive" (Sistema I) e esta supressão permite a manutenção da atividade ocorrida numa situação anterior

onde houve reforço. Logo, a ação do Sistema II sobre o Sistema I, inibindo-o, garante a passagem do estágio 1 para o estágio 2 pois a perseveração do impulso levará a uma restrição da sensibilidade da membrana pós-sináptica (memória intermediária) e depois à modificação bioquímica (memória de longo prazo). Vemos assim que os dois sistemas estão em equilíbrio de forma a permitir uma execução eficiente das respostas (Sistema I) e então, a retenção destas respostas (Sistema II). O trabalho de Clemente, Serman e Wyrwicka (1964) apresenta uma confirmação indireta das hipóteses de Routtenberg pois demonstra que, após o reforço, observa-se uma sincronização no traçado de eletroencefalogramas corticais. Esta sincronização pós-reforçamento indica a supressão do Sistema I pela ativação do Sistema II. Já no estudo de Grastyan et al. (1966) encontramos evidência direta: a atividade theta hipocampal aparece imediatamente após a ingestão de reforço alimentar.

Algumas reformulações recentes

Em 1971, Routtenberg publicou uma revisão teórica de seu trabalho onde faz algumas reformulações a partir dos experimentos realizados. Vejamos em que estado se encontra a teoria para em seguida passarmos a análise destas reformulações.

Os postulados teóricos básicos são os seguintes:
(1) Dois sistemas formam o substrato do comportamento; (2) O Sistema I seria o mecanismo de execução motora, associado

ã Formulação Reticular; (3) O Sistema II seria o mecanismo de processamento de estímulos (primeira reformulação) estruturalmente associado ao Sistema Límbico e funcionalmente relacionado aos sistemas motivacionais descobertos por Olds; (4) O hipocampo indicaria a atividade dos dois sistemas; (5) A relação entre os dois sistemas conforme indicado pela atividade hipocampal é recíprocamente inibitória; (6) A atividade do Sistema I e a modulação do Sistema II são indicadas pela dessincronia hipocampal; (7) A atividade do Sistema II e a modulação do Sistema I são indicadas pela atividade theta hipocampal.

Os experimentos levados a efeito confirmaram a ca racterização do Sistema I pois demonstraram que este sistema não é importante na mediação da recompensa. Nestes experimentos verificou-se que não é possível obter auto-estimulação na formação reticular. Outros experimentos ainda defi niram claramente a importância do Sistema I na organização de padrões motores. Quanto ao Sistema II, em 1966 era apresentado como exclusivamente relacionado às estruturas que produzem auto-estimulação. Contudo os experimentos demonst raram que a principal função deste sistema seria a organização e o processamento dos estímulos. Vejamos alguns destes dados: as regiões que estavam associadas ao Sistema II mostraram-se prontamente influenciáveis pelo "input" aferen te. Por outro lado, no estudo do tronco cerebral, a auto-estimulação não foi obtida pela ativação do núcleo tegmental dorsal. Este núcleo projeta-se para e através o feixe me

dial do prosencéfalo. Pareceria pois razoável que a estimulação desta estrutura produzisse efeitos de recompensa uma vez que já era sabido que o feixe medial do prosencéfalo mantinha a auto-estimulação. Esta suposição não foi porém confirmada indicando que as fibras que vão do núcleo tegmental dorsal ao feixe medial do prosencéfalo não são relacionadas a recompensa. Este fato levar-nos-ia a que, quando o feixe medial do prosencéfalo é estimulado diretamente, as fibras do núcleo tegmental dorsal, embora ativadas, não seriam importantes na mediação da auto-estimulação. No entanto, algumas estruturas do Sistema Extrapiramidal mostraram-se capazes de fornecer auto-estimulação. Estes dados levaram Rounttenberg a reformular a localização do Sistema II. Restava descobrir qual seria a relação do Sistema Extrapiramidal com o Sistema II uma vez que há grande evidência da relação do Sistema Extrapiramidal com a organização motora que seria função do Sistema I. Em princípio, contudo, pareceria claro que o Sistema Extrapiramidal possuiria propriedades tanto do Sistema I como do Sistema II.

Routtenberg lançou-se então na pesquisa das relações entre os Sistemas I e II e o Sistema Extrapiramidal. Quanto ao Sistema I verificou-se que, quando o Sistema Extrapiramidal era estimulado, notava-se uma dessincronia hipocampal. Como vimos anteriormente a dessincronia hipocampal denota a atividade do Sistema I. Estes dados experimentais comprovam a participação do Sistema Extrapiramidal no Sistema I. E ainda: sugerem que, como o Sistema I modula a atividade do Sistema II, o Sistema Extrapiramidal exerceria também, indiretamente, uma ação moduladora sobre o Sistema II.

As propriedades sensoriais do Sistema Extrapiramidal são já bastante conhecidas. O cerebelo, por exemplo, está envolvido no planejamento da resposta que inclui a organização e o processamento dos estímulos. Sabemos também que o cerebelo está intimamente relacionado com o Sistema Límbico, principal entidade do Sistema II. Vemos assim que o Sistema Extrapiramidal, através de alguns de seus componentes, forma parte do Sistema II.

Quando há uma estimulação de alta frequência e consequente ativação do Sistema I, o Sistema Extrapiramidal entra a serviço do Sistema I com uma função de regulação motora. Quando há uma estimulação de baixa frequência e consequente ativação do Sistema II, o Sistema Extrapiramidal entra a seu serviço desempenhando uma função importante na preparação da resposta.

Em resumo, as principais reformulações feitas a partir dos dados experimentais são: a caracterização do Sistema II como um sistema de organização e processamento de estímulos e o levantamento das relações que o Sistema Extrapiramidal mantém com os Sistemas I e II.

Possíveis Disfunções no Equilíbrio entre os dois Sistemas

Como vimos, os Sistemas I e II mantêm relações de inibição recíproca: um suprime a atividade do outro permitindo um funcionamento integrado e um equilíbrio dinâmico. Na figura 2 temos uma representação gráfica do processo de inversão da dominância entre os Sistemas I e II desde a exe -

cução da resposta, quando o Sistema I predomina, até o reforçamento, onde o Sistema II passa a prevalecer.

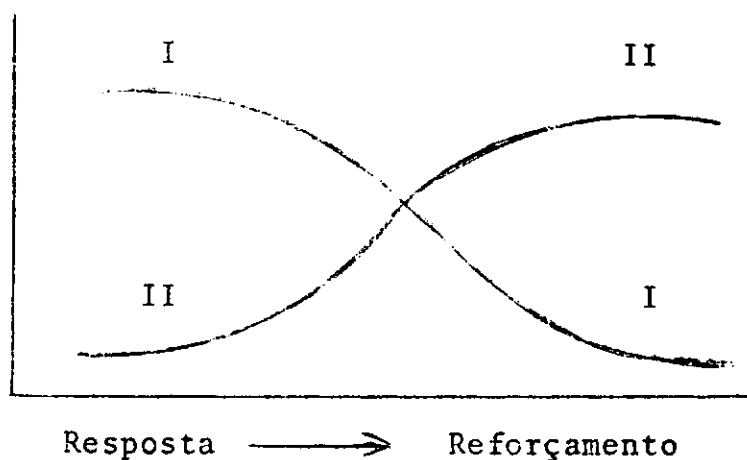


Figura 2. Funcionamento Integrado, equilíbrio dinâmico.

Além desta alternância de predomínio, temos uma outra variável que permite compreender o funcionamento dos dois sistemas para cada organismo. Há um nível em torno do qual este equilíbrio opera. Lindsley (1960), procurando explicar os distúrbios comportamentais observados quando os organismos são expostos a condições de distorção, privação ou sobrecarga sensorial, sugeriu a existência de uma espécie de "barômetro fisiológico". Este barômetro regularia as relações entre "input" e "output" e teria um nível de adaptação. Em condições de distorção, privação e sobrecarga sensorial, o equilíbrio deste regulador romper-se-ia, resultando em perturbações de percepção e atenção que comprometeriam a performance comportamental inibindo o com-

portamento ou tornando-o estereotipado e desadaptativo. Entendendo o modelo de Lindsley à teoria de Routtenberg (DesLauriers e Carlson, 1969) teríamos que, em condições normais (internas e externas ao organismo) de crescimento, desenvolvimento e comportamento, os dois sistemas exibem um padrão normal de equilíbrio de inibição e desinibição recíprocas que opera num nível adaptado corretamente às condições internas e externas do organismo. Desta forma, se ambas as condições (equilíbrio dinâmico entre Sistemas I e II e nível de adaptação ajustado às condições internas e externas do organismo) são satisfeitas, teremos processos normais de percepção, atenção, aprendizagem, motivação, reforçamento e afeto.

Quais seriam então as possíveis disfunções no funcionamento dos Sistemas I e II? A primeira disfunção refere-se ao ajuste do nível de adaptação. Por razões internas ou externas, congênitas ou adquiridas, ambos os sistemas funcionam num nível muito alto ou muito baixo. Segundo DesLauriers e Carlson (1969) isto coincidiria com os fenômenos observados nos experimentos de distorção, privação ou sobrecarga sensorial. Quando a resposta a estas condições é uma inibição geral do comportamento, dizemos que o nível de adaptação de ambos os sistemas está muito baixo quando uma hiposensitividade funcional temporária (ou permanente). Por outro lado, quando a resposta comportamental à distorção, privação ou sobrecarga sensorial é estereotipada, repetitiva e não-adaptativa, dizemos que o nível de adaptação de am

bos os sistemas está muito alto gerando uma hipersensitividade funcional temporária (ou permanente). Podemos assim supor que algumas condições internas ao organismo congênitas ou adquiridas, podem acarretar uma resposta comportamental como se o organismo estivesse submetido a condições de distorção, privação ou sobrecarga sensorial. Este ponto será retomado mais adiante.

A segunda possível disfunção refere-se ao equilíbrio entre os dois sistemas. Teríamos aqui dois casos de disfunção:

1 - Um desequilíbrio no qual o Sistema I predomina sobre o Sistema II exercendo assim uma influência inibitória constante sobre o Sistema I de tal forma que este último encontra-se funcionalmente imobilizado. Assim toda a atividade observada seria quase exclusivamente produto da atividade do Sistema I.

2 - Um desequilíbrio no qual o Sistema II predomina sobre o Sistema I exercendo assim uma influência inibitória constante sobre o Sistema I de tal forma que este último encontra-se funcionalmente imobilizado. Assim, toda a atividade observada seria quase exclusivamente produto da atividade do Sistema II.

Combinando as duas variáveis (equilíbrio dos sistemas e nível de adaptação) teríamos três possibilidades.

1. Ambos os Sistemas estão anormalmente baixos e desequilibrados: qualquer atividade observada será reflexo da atividade de apenas um dos sistemas;

2. Ambos os Sistemas estão anormalmente altos e desequilibrados; qualquer atividade observada será reflexo da atividade de apenas um dos sistemas;

3. Os sistemas estão desequilibrados e o sistema que predomina está hiper ou hipo-normal em relação ao outro que está num nível hipo-normal. Aqui o grau de desequilíbrio dependerá da diferença entre os níveis de adaptação de cada sistema.

Como vimos anteriormente, um processo normal de aprendizagem implicaria que o Sistema I estivesse ativo quando o organismo está atento e alerta a estímulos novos e, sendo um sistema de energia de "drive", é o responsável pela emissão de respostas. Após a emissão de respostas, o Sistema II, enquanto sistema de recompensa, suprime o Sistema I de forma a permitir a consolidação da associação resposta-recompensa facilitando assim os processos de aprendizagem e memória. Este funcionamento integrado requer que os Sistemas I e II estejam equilibrados de maneira a permitir a ocorrência de uma supressão recíproca. Além disso, também é necessário que este equilíbrio localize-se em torno de um nível adequado aos estímulos internos e externos. Este nível de adaptação, contudo, não é rígido: tem uma certa margem de flutuação que permite flexibilidade na variação das respostas às condições ambientais (externas e internas). A esta faixa de operação, DesLauriers e Carlson chamam área de aprendizagem. Logo, mesmo que os sistemas estejam desequilibrados, se houver alguma superposição entre suas áreas de

aprendizagem, haverá alguma aprendizagem, conquanto limitada (ver fig. 3).

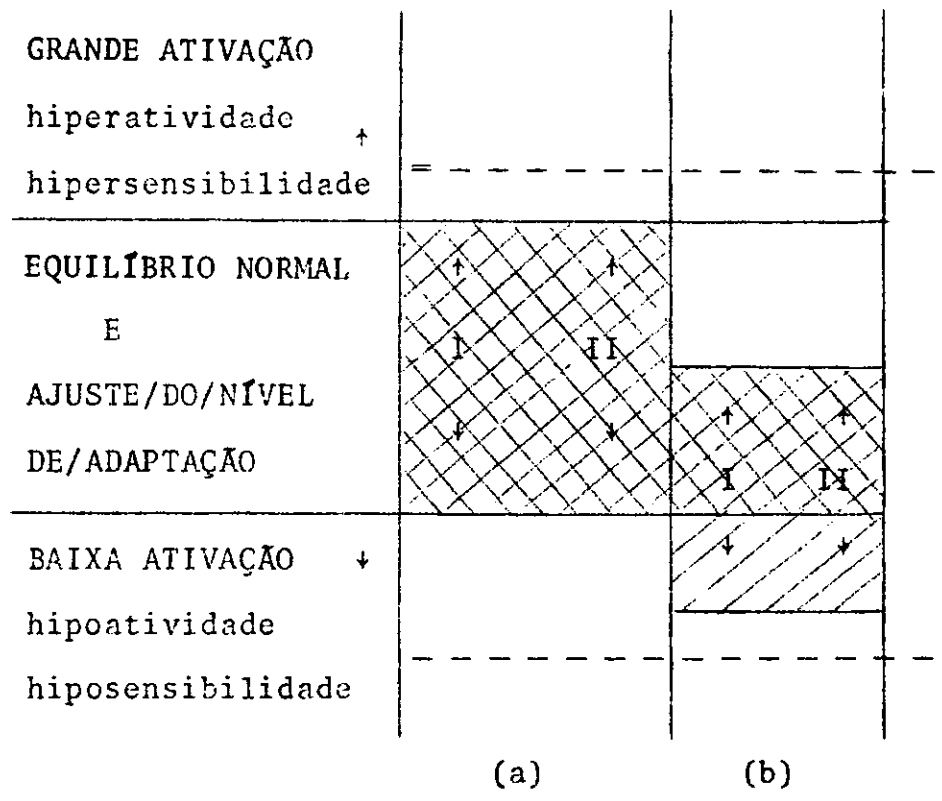


Figura 3 - Esquema de Equilíbrio, ajuste do nível de adaptação e amplitude da área de aprendizagem: a) equilíbrio normal, nível de adaptação normal, área de aprendizagem normal; b) equilíbrio normal, nível de adaptação rebaixado (hipo-sensibilidade e hipoatividade), área de aprendizagem levemente restringida (DesLauriers e Carlson,1969)

A Criança Marásmica

A observação do comportamento de um recém-nascido

mostra um organismo sob a égide da busca do prazer e da es-
quiva à dor. Seu comportamento motor é apenas reflexo, difu-
so e indiferenciado. Estes dados sugerem a predominância do
Sistema II. Esta predominância não se deve porém a uma ini-
bição excessiva do Sistema I mas sim ao fato de que o equi-
líbrio e o nível de adaptação que são essencialmente meca-
nismos adaptativos, ainda estão em vias de se estabelecerem.
Estes mecanismos instalar-se-ão nas primeiras semanas de vi
da em resposta à estimulação ambiental (interna e externa).
O Sistema I vai assim, aos poucos, ganhando força em respos-
ta ao "milieu" de amamentação e cuidados maternos. O que o-
correria, porém, a este bebê inicialmente normal se não hou-
vesse as condições de estimulação adequadas? Tomemos por e-
xemplo as crianças estudada por Spitz (1945, 1946a, 1946b).
Colocadas em instituições (asilos, creches, hospitais) onde
eram privadas não apenas da estimulação afetiva dos cuida-
dos e atenção maternas mas também de outras formas de esti-
mulação como cores e sons recebendo apenas uma atenção pro-
fissional em horários fixos, as crianças apresentam a se-
guinte série comportamental: 1. A criança chora muito, tor-
na-se exigente e tende a agarrar-se ao observador; 2. O cho-
ro transforma-se em vagidos, começa a perda de peso; há a
interrupção do desenvolvimento; 3. A criança recusa contato,
permanece deitada de barriga para baixo, instala-se a insô-
nia e a perda de peso continua. O retardo motor generaliza-
-se e instala-se a rigidez facial; 4. A rigidez facial acen-
tua-se, assim como o retardo motor, que logo se transforma em

letargia. Começa a regressão do desenvolvimento; 5. Total passividade, coordenação visual deficiente, expressão imbecil. Este estágio é denominado Marasmo. De acordo com o modelo de Routtenberg, teríamos que devido a ausência de estimulação, o equilíbrio entre os dois sistemas não se estabeleceu, nem tampouco o nível de adaptação pois não há variações às quais a criança precise adaptar-se. Logo, a predominância do Sistema II que, de início, era uma condição normal do desenvolvimento, persiste devido a condições ambientais de extrema privação afetiva e sensorial comprometendo todo o desenvolvimento da criança. Spitz indicou que o Marasmo pode regredir se a criança é devolvida ao ambiente materno até 3 meses de privação. Contudo, após esta fase, a síndrome parece instalar-se definitivamente. Este dado é bastante sugestivo pois levanta a hipótese de que poderíamos ter duas fases distintas: na primeira, o distúrbio seria funcional e reversível. Na segunda, tomaria o caráter de uma lesão permanente e irreversível. Poderíamos ainda supor que, em outras faixas etárias, o predomínio do Sistema II teria um caráter episódico, isto é, seria provocado por determinadas circunstâncias ambientais e depois retornaria ao estado de equilíbrio.

Na figura 4 vemos: a) o bebê normal em vias de estabelecer um nível de adaptação e o equilíbrio entre os dois sistemas embora denotando ainda o predomínio do Sistema II sobre o Sistema I e b) a criança marásmica, já mais velha, revelando o predomínio tardio do Sistema II sobre o

Sistema I e ainda um nível de adaptação baixo para ambos os Sistemas indicados hipoatividade e hiposensibilidade.

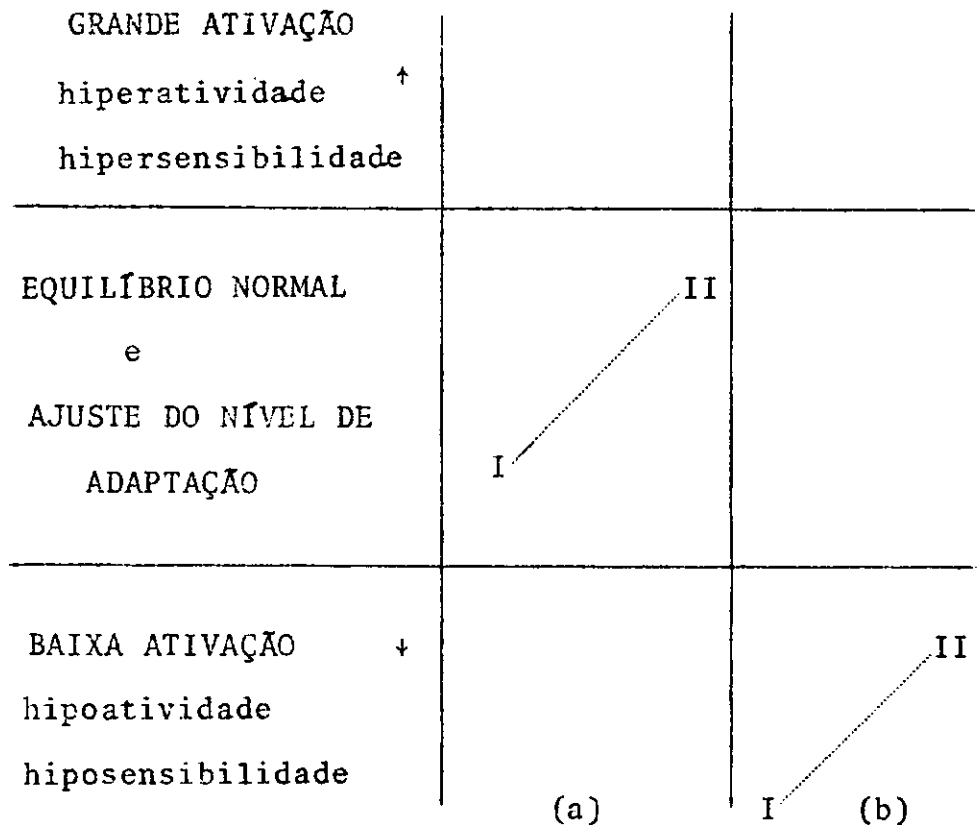


Figura 4 - O bebê normal e a criança marásmica
(Deslauriers e Carlson, 1969)

A Criança Autista

Ao contrário daquela criança que, por condições de privação de estimulação sensorial e afetiva, termina por tornar-se marásmica, o comportamento da criança autista parece sugerir, desde os primeiros dias de vida, uma inversão na predominância dos sistemas. ^{de alta e de baixa} No autismo infantil precoce

pareceria-nos haver um predomínio do Sistema I sobre o Sistema II. Dada a época de instalação da doença seria lícito supor que o desequilíbrio é devido não a condições ambientais obstaculizadoras do desenvolvimento normal mas sim a alguma condição congênita de desequilíbrio. Como vimos anteriormente esta seria uma das possíveis disfunções no equilíbrio entre os dois sistemas: predomínio do Sistema I sobre o Sistema II indicando inibição constante do Sistema II. A compreensão do autismo infantil precoce nos termos da teoria de Routtenberg será abordada em grande detalhe no capítulo seguinte.

CAPÍTULO III

UMA TENTATIVA DE COMPREENSÃO DO AUTISMO INFANTIL PRECOCE À LUZ DO MODELO DE ROUTTENBERG

Antes de passarmos à interpretação do autismo infantil precoce segundo o modelo de Routtenberg, seria importante destacar as tentativas anteriores de compreensão neuro-fisiológica desta síndrome. Para tanto tomaremos dois trabalhos que nos parecem os mais significativos: Rimland (1964) que, considerando o AIP como um distúrbio cognitivo, hipotetizou uma relação entre este distúrbio cognitivo e a formação reticular (F.R.) e Schain e Yannet (1960) que se referem ao sistema límbico como a principal entidade atingida.

Como vimos anteriormente no Capítulo I, para Rimland a principal característica do autismo infantil precoce é a incapacidade de associação entre a sensação e a memória. Ora, a formação reticular é responsável, através de sua ativação, pela evocação da atenção, pela manutenção da resposta de alerta e pela modulação das atividades sensoriais dos órgãos receptores. Se observamos uma criança autista de pronto identificamos o quadro conhecido como "solidão autista: isolamento afetivo, dificuldade de estabelecer contato visual, desligamento da estimulação ambiente, etc. Os experimentos mostraram fartamente que lesões na F.R. provocam coma. Logo, pareceria lícito supor que a solidão autista seria o reflexo comportamental de alguma lesão na F.R. Sabemos também que, tipicamente, a criança autista não apresenta a postura antecipatória ao ser tomada ao colo. Todas as

atitudes de alerta e preparatórias são funções da F.R. As dificuldades perceptuais da criança autista, como a precária discriminação figura-fundo e sua preferência pelos sentidos próximos em detrimento dos sentidos distais, são interpretadas por Rimland como indícios de comprometimento na função reticular de modulação dos "inputs" sensoriais. Como a criança autista não pode atribuir sentido nos estímulos externos ou seja, associar memória ao input, tende a preferir os sentidos proximais que prescindem da mediação, como por exemplo o tato.

A baixa sensibilidade à dor é também uma característica bastante típica nos relatos acerca de crianças autistas. Nos experimentos sobre dor verificou-se que se a F.R. era lesada, o sujeito continuava a perceber o estímulo porém não sentia mais dor. Outros trabalhos mostram que a percepção da dor depende de uma experiência anterior, do quanto lembramos e entendemos acerca do que nos infringiu dor e de nossas expectativas. No caso das crianças autistas apresentarem lesão na F.R., a insensibilidade a dor seria um sintoma que poderia ter por base uma incapacidade de ligar a sensação à experiência anterior.

Por outro lado, junto ao desligamento da estimulação ambiente tão característico da solidão autista, há inúmeros relatos (Rimland, 1964, entre outros) de crianças autistas que apresentam sensibilidades pouco usuais e sempre muito específicas (interesse musical, aptidão mecânica, inteligência numérica, etc.). Ora, uma das funções da F.R.

é a de filtrar a estimulação preservando o organismo de forma a que só responda a algumas intensidades e características da situação estimuladora. Logo, se a F.R. estivesse lesionada, a criança autista não conseguiria selecionar os estímulos, discriminando-os segundo sua relevância.

Nos experimentos de privação sensorial os sujeitos após algumas horas de privação total, apresentam um quadro bastante semelhante ao da criança autista. A diferença crucial é que a criança autista não está submetida a condições de privação sensorial: contudo, sua estrutura neural não permite que os estímulos sejam processados centralmente.

Partindo dos indícios experimentais de que no AIP a F.R. estaria lesionada, Rimland verificou que, em alguns casos, havia sido administrado oxigênio à criança logo após o parto por períodos de tempos que variavam de caso para caso. Sabemos (Patz, 1957, cit. in Rimland, 1964), que a administração terapêutica de oxigênio (hiperóxia) provoca a fibroplasia retrolental, um tipo de cegueira, através da destruição de tecidos ainda não completamente vascularizados na retina. A hipótese de Rimland é que a administração de oxigênio ou uma hipersensibilidade genética ao oxigênio lesionam a F.R. acarretando o quadro de AIP. Mas nem todas as crianças apresentariam AIP: Rimland supõe que a criança autista era geneticamente destinada a uma inteligência superior e pela administração de oxigênio ou devido a uma hipersensibilidade ao oxigênio tem sua F.R. lesionada resultando um distúrbio cognitivo. Logo, o AIP, para Rimland, é uma forma rara e única de oligofrenia.

O trabalho de Rimland parece-nos interessar enquanto análise das possibilidades de comprometimento patológico da F.R. e sua relação com o quadro do AIP. Contudo, Rimland desconsidera toda a riquíssima sintomatologia afetiva presente no AIP indiferença afetiva, esquiva ao contato visual e físico, pouca expressividade emocional reduzindo-a a um distúrbio cognitivo. Por exemplo, quando analisa as preferências que as crianças autistas demonstram pelos sentidos proximais (tato, por exemplo), Rimland esquece de mencionar que, embora gostem muito de tocar e explorar tatilmente objetos, estas crianças não tocam as outras pessoas nem demonstram interesse em explorá-las tatilmente. Quanto aos sentidos distais, como a visão, por exemplo, a criança de fato parece olhar "através" das coisas e, em geral, o estímulo visual parece excitá-la pouco. Contudo Rimland esquece de mencionar a criança autista evita ativamente o contato visual com um adulto (ver Hutt e Hutt, 1970).

A hipótese de hiperóxia, embora sugestiva, não encontrou qualquer confirmação empírica: o número de casos em que foi administrado oxigênio não tem significação estatística e por outro lado, como observam DesLauriers e Carlson (1969, pág. 44), seria mais razoável supor que a lesão provocada pelo oxigênio, que é uma lesão vascular, atingiria uma região mais vascularizada como talvez o sistema Límbico, especialmente a área hipotálâmica, e não a F.R. que é pobremente vascularizada.

O trabalho de Hutt, Hutt, Lee e Ounsted(1964)for nece alguns indícios do comprometimento da F.R. no AIP. Estes autores verificaram que nas crianças autistas a atividade inespecífica da F.R. mantém-se cronicamente num nível muito alto. Vejamos algumas de suas observações:

- 1 - Os EEG das crianças autistas são sempre dessincronizados ou de frequência mais alta do que os EEG de crianças normais na mesma faixa etária. Este dado indica a existência de um nível de ativação eletrocortical excessivamente alto.
- 2 - O retraimento comportamental e as estereotipias (duas das principais características do AIP), foram observados em animais que apresentavam um nível muito alto de ativação.
- 3 - A frequência das estereotipias aumenta na mesma direção da complexidade da estimulação ambiental. Hutt e Hutt sugerem então que a estereotipia é função do nível de ativação.
- 4 - O EEG telemétrico de crianças autistas revelou que num recinto não-mobiliado havia menos estereotipia e mais atividade de alta voltagem sincronizada do que no mesmo recinto quando mobiliado. As estereotipias eram em geral acompanhadas de atividade dessincronizada.

A principal objeção ao trabalho de Hutt e Hutt é a escolha do EEG cortical como índice de ativação. Como vimos exaustivamente no capítulo anterior, os dados experimen

tais sugerem fortemente a existência de dois sistemas de ati
vação, hipótese esta que permite uma compreensão mais com-
pleta do comportamento adaptativo.

Alguns outros autores (Schain e Yannet, 1960, por exemplo) sugerem que o Sistema Límbico seria a principal en
tidade atingida. Sabemos que as estruturas que formam o Sis-
tema Límbico são classicamente consideradas como o substra-
to anatômico do comportamento emocional. Através da hipóte-
se de envolvimento do Sistema Límbico, estes autores tentam
compreender o distúrbio afetivo visto aqui como a principal
característica do AIP. Contudo, a pesquisa a este respeito
está em fase embrionária e os próprios Schain e Yannet limi
tam-se a algumas sugestões cautelosas, sem maior elaboração
teórica.

Passemos agora ao modelo neuro-fisiológico de
Routtenberg cuja originalidade de pronto se destaca: o as-
pecto crucial no AIP seria um distúrbio funcional das rela-
ções entre o Sistema I (aproximadamente, a F.R.) e o Siste-
ma II (Sistema Límbico). Para tanto, tomemos alguns aspec-
tos do AIP para análise.

Condições de Aprendizagem

Logo em primeira aproximação, vemos que a crian-
ça autista apresenta profundas dificuldades de aprendizagem:
pouca concentração na tarefa, mínima resistência à frustra-
ção e dificuldade de adiar a gratificação. Conseqüentemente,

seu repertório comportamental adaptativo é muito pobre, constituindo-se em sua maior parte de comportamentos repetitivos e estereotipados. Contudo, a observação demonstra que estas crianças são capazes de alguma aprendizagem: obedecem ordens e reconhecem alguns estímulos discriminativos respondendo a eles com comportamentos simples; ou seja, aprendem rotinas. São também capazes de estabelecer condicionamentos aversivos como evitar o fogo, superfícies aquecidas, objetos pontudos uma vez tenham sido expostas a eles. Se analisamos estas situações podemos dizer que há duas condições de aprendizagem no AIP: extrema repetição e alto impacto afetivo. As rotinas seriam exemplo da primeira condição e os condicionamentos aversivos da segunda.

Segundo o modelo neuro-fisiológico de Routtenberg, para que tenha lugar um processo de aprendizagem normal, com novas aquisições contínuas, generalização, etc., é condição necessária que os dois sistemas estejam equilibrados e com um nível de adaptação ajustado às condições de estimulação interna e externa. Se houver alguma defasagem entre os níveis de adaptação dos dois sistemas, é necessário que esta defasagem seja mínima de forma a não restringir drasticamente a área de aprendizagem. Se estas duas condições forem preenchidas, teremos a seguinte sequenciação: um organismo em repouso é apresentado a um estímulo que começa a ser processado pelo Sistema II produzindo níveis baixos ou médios de ativação. Dependendo das condições de estimulação interna, o nível de ativação poderá permanecer assim ou aumentar.

Os níveis baixo e médio de ativação excitam o hipocampo gerando o ritmo theta que mantém o Sistema I suprimido. O Sistema II está também neste momento ativando o córtex cerebral produzindo dessincronia. Sabemos que a dessincronia cortical excita o Sistema I. Contudo, em níveis baixo ou médio de ativação, a dessincronia cortical produzida pelo Sistema II não é suficiente para anular a ação inibitória do theta hipocampal sobre o Sistema I. Se o nível de ativação aumenta, há um "transbordamento": a dessincronia cortical suplanta a ação inibitória do theta hipocampal e o Sistema I entra em atividade. Neste momento, o organismo "entra em ação": orienta-se em relação ao estímulo e emite respostas motoras. A atividade do Sistema I estará sendo indicada pela dessincronia hipocampal que, em níveis altos de ativação, suprime e mantém inibido o Sistema II. A resposta emitida pelo organismo produz seus efeitos. Alguns destes efeitos terão a propriedade de excitar o Sistema II que, entrando em ação, suprime o Sistema I através do theta hipocampal. Como vimos anteriormente, se esta experiência tiver uma determinada intensidade ou duração, a membrana pós-sináptica ficará anatomicamente sensibilizada e, em termos comportamentais, concluiríamos que houve aprendizagem.

Ora, as dificuldades de aprendizagem da criança autista parecem indicar fortemente um desequilíbrio no funcionamento dos dois sistemas. Contudo é capaz de alguma aprendizagem. Qual será, portanto, a natureza desta disfunção ?

Nossa hipótese é que no AIP o Sistema I predomina constantemente sobre o Sistema II impedindo o processamento adequado dos estímulos (seleção e discriminação) e a integração central dos efeitos da resposta que é o "feedback" afetivo do Sistema II. Senão, vejamos: a supressão permanente do Sistema II não permitiria à criança autista a 1ª. fase do ciclo, não haveria a organização e processamento dos estímulos característicos do Sistema II em níveis baixo e médio de ativação. A criança estaria desta forma permanentemente "orientada" em relação a todos os estímulos sem diferenciá-los por sua relevância relativa às condições de estimulação interna do organismo. O Sistema I estaria assim "disparando" respostas continuamente, a esmo, o que, em termos comportamentais, corresponderia ao comportamento motor desorganizado, desadaptativo, repetitivo e aparentemente sem sentido da criança autista.

Afirmamos anteriormente que há duas situações onde se realiza alguma aprendizagem no AIP: extrema repetição e alto impacto afetivo. Analisemo-las. Se ocorre aprendizagem num organismo que tem seus sistemas em constante desequilíbrio, teríamos que supor que, em algum momento, este desequilíbrio pôde ser revertido. Como chega uma criança autista a aprender rotinas? Parece-nos que a repetição de determinado estímulo, por muitas e muitas vezes, sempre da mesma maneira, poderia "corrigir" o déficit de funcionamento do Sistema II da criança autista. Haveria um acúmulo gradual e residual de ativação que propiciaria uma certa

inibição do Sistema I que seria seguida do "transbordamento" realizando-se assim uma aprendizagem discreta e específica, pois a resposta emitida nesta situação seria passível de memória. A observação de crianças autistas durante o processo psicoterapêutico parece-nos demonstrar este ponto. C. de 9 anos de idade, após 2 anos de psicoterapia intensiva "esforçava-se" por concentrar sua atenção em algumas tarefas. Sua luta era árdua: fixava os olhos no objeto por algum tempo; de repente, levantava-se e realizava todo seu repertório de estereotípias, perambulando pela sala, após o que voltava a concentrar-se na tarefa. A "fuzilaria" de respostas do Sistema I parecia interferir com os esforços de processamento de estímulos de seu precário Sistema II. Sugerimos ainda que os efeitos obtidos por Lovaas (1964, 1966_a) poderiam ser também compreendidos como uma "correção" do déficit de funcionamento do Sistema II em decorrência da repetição do estímulo.

No segundo caso, ou seja, em situações de alto impacto afetivo, entendemos haver também um fenômeno de "correção" sobre o Sistema II. Todavia, enquanto no caso anterior a "correção" tinha efeito na 1a. fase do ciclo, aqui parece-nos ocorrer na 3a. fase. Ou seja, não se trata de um fortalecimento da situação estimuladora incidindo sobre a função de processamento dos estímulos do Sistema II mas sim uma "correção" da função de "feed-back" afetivo - inexistente na criança autista devido a supressão do Sistema II. Suponhamos que o Sistema I está emitindo respostas a êsmo e

continuamente pois não é em momento algum inibido em sua atividade pelo Sistema II. Suponhamos ainda que o efeito de uma destas respostas seja dor ou prazer muito intensos. Neste momento, haveria um súbito "input" para o Sistema II que inibiria momentaneamente o Sistema I permitindo a fixação mnêmica da relação resposta-efeito da resposta e em consequência, uma discreta aprendizagem. Mais adiante, voltaremos ao aspecto afetivo.

Até o momento levamos em conta apenas uma variável do funcionamento dos dois sistemas: o equilíbrio. Vejamos agora a 2a. variável: o nível de adaptação. Como vimos antes, o ajuste do nível de adaptação, que vai determinar junto com o equilíbrio dos dois sistemas a área de aprendizagem, pode estar alto, normal ou baixo. Entendemos que, quando os sistemas estão equilibrados, podemos teoricamente ter os três tipos de situação: nível de adaptação normal, hipernormal e hiponormal. Todavia, no autismo infantil precoce, o Sistema II estará sempre hiponormal, pois está inibido pelo Sistema I e o Sistema I poderá estar ajustado num nível normal, hipernormal ou hiponormal. Quanto mais alto estiver o nível de adaptação do Sistema I, maior será a ativação geral do organismo, maior atividade e maior sensibilidade aos estímulos. Quanto mais baixo estiver o nível de adaptação do Sistema I, menor será a ativação geral do organismo, menor atividade e menor sensibilidade aos estímulos (ver fig. 5). A observação de DesLauriers e Carlson (1969) confirma esta hipótese: segundo estes autores, há dois ti-

pos de AIP: um hiperativo (nível de adaptação do Sistema I alto ou normal) e um hipoativo (nível de adaptação do Sistema I baixo) com manifestações comportamentais bastante claras. A criança autista hiperativa apresenta estereotípias vigorosas e é extremamente sensível as variações na estimulação ambiental. A criança hipoativa é passiva, quieta e suas estereotípias são discretas e pouco exuberantes. Outros autores (Weiland e Rudnik, 1968 e Escalona, 1963) já haviam registrado observações semelhantes.

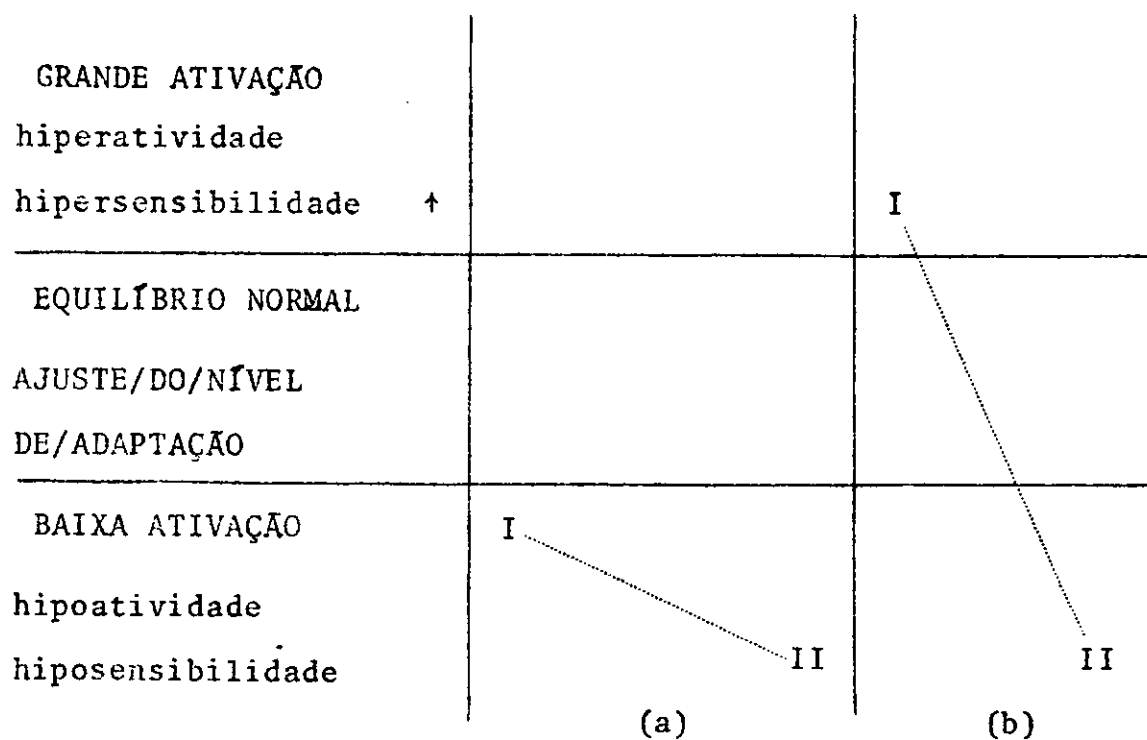


Fig. 5 - Autismo Infantil Precoce:

- a) criança autista hipoativa e hiposensível.
- b) criança autista hiperativa e hipersensível (adaptado de DesLauriers e Carlson, 1969).

Tustin (1973) afirma, baseada em sua experiência clínica, que o AIP hiperativo tem um prognóstico melhor do que o AIP hipoativo. Vejamos como compreender estes dados a luz do nosso modelo neuro-fisiológico. Vimos que um Sistema I que não é "freiado" pelo Sistema II desencadeia uma "fuzilaria" de respostas que na falta do "feed-back" afetivo do Sistema II não podem ser integradas centralmente. Contudo, este Sistema I, que não é modulado pelo Sistema II, pode estar funcionando num nível de adaptação alto, normal ou baixo gerando o quadro comportamental de hiper ou hipoatividade. Logo, as características fundamentais do AIP - retraimento, estereotipias, distúrbio de aprendizagem, etc. - são entendidas em função da ascendência do Sistema I sobre o Sistema II e a maneira como se manifestam (hiper ou hipoatividade) é dada pelo grau de ativação do Sistema I. A tese de Tustin acerca do prognóstico no AIP hiperativo parece bastante viável pois a criança hiperativa, embora excessivamente, é impactuada por todos os tipos de estimulação - táctil, próprioceptiva, etc. - só lhe falta o "feed-back" afetivo do Sistema II. Já a criança autista hipoativa não só necessitaria ser sensibilizada afetivamente como também sensorialmente.

O Limiar Afetivo

Segundo nossa hipótese, a criança autista apresenta distúrbios no contato afetivo não porque foi rejeitada (embora possa tê-lo sido) ou porque cresceu num ambiente

pobre afetivamente e sim porque seu Sistema II está suprimido. O sistema II faria a mediação de todos os "inputs" afetivos, tanto as sensações prazerosas como as aversivas. Está pois na base da motivação, da tendência a buscar ativamente uma experiência para repetir o prazer ou a evitá-la. Se o Sistema II está inibido, não podemos sentir se tal coisa é boa, agradável ou má e desprazerosa. Nosso comportamento não teria assim direção nem pontos referenciais: não teríamos "motivos" para a cada momento, fazer isto ou aquilo. Tal parece-nos ser o caso no AIP. As experiências vividas pela criança não têm a qualidade afetiva (prazer ou desprazer) que lhes permitiria selecionar a resposta adequada a cada situação estimuladora. Mas conforme vimos anteriormente, a criança autista é capaz de algum comportamento adaptativo e isso nos obriga a supor que seu Sistema II não é funcionalmente inexistente. Mais adequado seria pensá-lo como tendo um limiar muito alto que só em algumas ocasiões é ultrapassado. Compreendemos agora o desinteresse da criança autista pelo mundo que a cerca e pelas pessoas que com ela convivem e sua incapacidade de iniciar atividades que vissem elicitar do meio consequências gratificadoras. Compreendemos agora porque suas respostas são sempre discretas, descontínuas e dissociadas sem formar um conjunto organizado e hierarquizado.

Dissemos antes que em algumas situações o limiar do Sistema II é ultrapassado. Estas situações são muito carregadas afetivamente e o desequilíbrio é momentaneamente cor

rigido através de um súbito e intenso "input" para o Sistema II que inibe o Sistema I através do theta hipocampal. Gostaríamos de deter-nos neste ponto e aventar algumas hipóteses certamente especulativas.

A criança autista tem uma grande dificuldade no contato afetivo, isto é, na integração afetiva da realidade. Parece contudo ser sensível a experiências muito intensas afetivamente. Nossa observação destas crianças mostrou-nos que quando ocorre uma experiência de grande impacto afetivo, há uma tendência da criança a buscar repeti-la. Por exemplo, L., de 6 anos, parecia derivar um prazer intenso das "massagens" que sua terapeuta lhe fazia quando brincavam com água e sabão e esperava ansiosamente o momento da sessão em que isto ocorria. Porém, quando esta experiência intensa ocorre numa situação de relacionamento humano, a criança autista, embora demonstrasse prazer, passa a evitá-la ativamente (se é hiperativa) ou passivamente (se é hipotativa) como se tivesse medo de repeti-la. Por outro lado, quando esta experiência humana tem uma conotação emocional negativa (uma reprimenda severa ou a desatenção do terapeuta), aí sim a criança busca repeti-la exibindo novamente o comportamento punido ou provocando a irritação do terapeuta. Um outro exemplo ilustrativo seria a situação de contato visual. Após algum tempo de psicoterapia algumas destas crianças são capazes de manter o contato visual durante tarefas, no treinamento verbal ou mesmo enquanto ouvem o terapeuta. Todavia é extremamente difícil estabelecer e manter o contato

to visual com crianças autistas quando não há uma tarefa envolvida; ou seja, quando o contato visual é o próprio objetivo da interação afetiva. Nestas situações as crianças o evitam ativamente parecendo encabuladas ou medrosas. O mesmo ocorre em relação a elogios ou expressões de afeto como beijos, abraços ou carinhos: a criança autista tende a fugir como que amedrontada.

A questão que queríamos colocar é: porque razão as experiências afetivas com outras pessoas são tão insuportáveis quando têm uma conotação aparentemente agradável? Entendemos que o precário Sistema II das crianças autistas quando tem seu limiar ultrapassado propiciando-lhe uma vivência afetiva prazerosa da realidade, provoca também uma sensação de pânico frente ao novo, ao desconhecido. E como neste momento houve equilíbrio entre os dois sistemas e, pelo impacto emocional, houve aprendizagem, a criança passa a evitar cuidadosamente a repetição da experiência. Talvez devido a esta razão seja mais fácil para a criança autista procurar as situações afetivas impessoais (porém prazerosas) e aquelas que, ao observador, parecem ser desagradáveis. Esta nos parece ser a dimensão trágica do AIP pois a criança evita exatamente aquelas experiências de que mais vitalmente necessita. Não podemos deixar de ressaltar a semelhança entre esta formulação e o trabalho de Tustin (1973). Esta autora comenta que a criança autista está enredada num círculo vicioso pois o seu medo de ser amada leva-a a construir uma muralha em torno de si que termina por tê-la prisioneira.

As Estereotipias

A criança autista exibe uma tendência a preservação da constância ambiental. Como vimos no Capítulo I, a criança insiste em que todos os objetos permaneçam sempre os mesmos e em seres lugares devidos. Este é um dos principais sintomas do AIP e Kanner considerava-o patognomônico. Porém, a observação mostra que este comportamento só aparece quando a criança já está familiarizada com o ambiente. No início da psicoterapia, por exemplo, a criança é indiferente a quaisquer variações ambientais. Após o 1º ou 2º mês, surge a tendência a preservação da constância e a criança envida esforços no sentido de manter todos os elementos da situação estimuladora constantes. Logo, parece claro que este sintoma é um efeito de aprendizagem por extrema repetição. Como explicá-lo segundo nosso modelo neuro-fisiológico? Ora, hipotetizamos que no AIP há um predomínio do Sistema I sobre o Sistema II que resta inibido, com um limiar de ativação muito alto. Desde Freud (1968), Rappaport (1950) e outros sabemos das relações entre os afetos e a memória. Se um organismo tem todo seu sistema afetivo comprometido como poderá reconhecer o mundo que o cerca? Ou seja, se o Sistema II está inibido não há tempo suficiente de perseveração neural para a memória a médio prazo. Parece-nos que no AIP como não há experiências afetivas que atribuam sentido aos objetos, a criança vive como num caleidoscópio permanente: os estímulos duram o tempo de sua apresentação e não são jamais reencontrados. A tendência a preservação da constância

ambiental é, pois, um esforço por parte da criança autista de fixar concretamente a realidade uma vez que não pode fixá-la afetivamente.

A observação demonstra que as crianças autistas reagem as modificações ambientais de dois modos principais: através de uma resposta emocional de choro, gritos e agressividade ou através da intensificação das estereotipias motoras. Embora as estereotipias façam-se presentes em outras situações, entendemos que estão íntimamente relacionadas com a tendência à preservação da constância ambiental: na verdade, representam, em escala pequena, o mesmo fenômeno. Queremos dizer que a criança autista lida com os objetos e com o próprio corpo da mesma maneira como lida com a realidade como um todo. Senão vejamos: o Sistema I "dispara" respostas motoras ininterruptamente. Devido a inibição do Sistema II não há processamento dos estímulos e tampouco "feed-back" afetivo posterior a emissão da resposta. Suponhamos uma criança autista diante de um objeto pequeno e redondo. A resposta motora observada será inteiramente determinada pelas características concretas do objeto e pelo nível de organização motora da criança. Logo, um objeto pequeno e redondo é um "objeto-a-girar-entre-os-dedos". A supressão do Sistema II priva-a de qualquer "feed-back" afetivo possível e o comportamento estereotipa-se. Note-se bem: a estereotipia não é absolutamente determinada pelo hábito ou memorização da resposta; é, a cada momento, a única resposta possível, uma resposta sem passado e sem futuro determinada pelas características concretas do objeto e pelo nível de organização motora da criança.

Quando ocorre alguma aprendizagem por repetição extrema ou alto impacto afetivo, o destino desta associação não é muito diverso, pois a súbita ativação do Sistema II é seguida de um longo e imprevisível "silêncio" e a associação resposta-efeito fica como um oásis no meio do deserto. O seu destino é também cristalizar-se numa estereotipia que, diferentemente das outras, tem um significado afetivo mas que por outro lado não tem futuro pois está imobilizada pela supressão do Sistema II.

A experiência com crianças autistas revela que quando a estimulação ambiental é pequena, a frequência de estereotipias mantém-se regular dependendo evidentemente do caso. Mas quando a estimulação ambiental é excessiva há uma intensificação na frequência e no ritmo das estereotipias. Compreendemos agora esta variação: na primeira situação estamos diante da atividade "normal" de um Sistema I sem perdas. No segundo caso, parece claro a tentativa por parte da criança de bloquear o "input" sensorial certamente percebido como caótico através do recurso a única forma de organização conhecida: a estereotipia.

Dissemos antes que a frequência de estereotipias varia de uma criança para outra. Contudo, entendemos que as crianças autistas hiper-ativas são as que apresentam mais estereotipias pois o nível de ativação do Sistema I é maior. As crises psico-motoras, observadas em alguns casos, incidem nas crianças hiperativas e são deflagradas, em sua maior parte, por dois tipos de eventos: situações de estimulação ex-

cessiva ou episódios de grande impacto emocional. Nestas ocasões a tendência à preservação da constância ambiental intensifica-se. Estas crises parecem-nos compreensíveis como uma intensificação da atividade do Sistema I determinada pela incapacidade da criança de lidar com o "input" sensorial no primeiro caso ou com a ativação emocional no segundo. É interessante notar que durante as crises psico-motoras, o desejo de que tudo permaneça estático atinge também as outras pessoas e a criança exige que os adultos que a cercam fiquem em posições rígidas e imóveis, como estátuas. Supomos que este fato seja devido a um rebaixamento do limiar de ativação do Sistema I (que já era baixo) tornando insuportável a mobilidade dos adultos à qual, anteriormente à crise, a criança já se adaptara.

Em resumo, vimos neste capítulo alguns aspectos do AIP: distúrbio de aprendizagem, distúrbio no contato afetivo, hiper ou hipo-atividade, estereotipias e preservação da constância ambiental e tentamos explicá-los no contexto do modelo neuro-fisiológico de Routtenberg.

CONCLUSÃO

O autismo infantil precoce está ainda longe de ser totalmente explicado. O modelo neuro-fisiológico de Routhenberg, embora ofereça inúmeras possibilidades teóricas, depende de uma comprovação empírica mais completa. Até o presente momento, os experimentos confirmaram apenas aspectos parciais. Faz-se necessário a comprovação experimental do modelo como um todo. Por outro lado, mesmo neste tempo futuro, poderá a neuro-fisiologia esgotar todas as facetas do autismo infantil precoce? Numa primeira aproximação, parece-nos que não, pois o aprimoramento da pesquisa sobre o modelo de Routhenberg só pode levar a uma maior compreensão dos mecanismos cerebrais envolvidos, restando à psicologia a tarefa de explicar os processos de relação interpessoal, os mecanismos de aprendizagem etc. De todas as maneiras, temos plena consciência de que esta tese levanta uma questão crucial: a das relações entre a neuro - fisiologia e a psicologia enquanto ciências. Isso porque nos parece bastante claro que, quando dizemos que tais e tais comportamentos indicam um comprometimento do Sistema II, estamos acumulando uma evidência indireta e como tal, questionável. Não obstante, um ponto está fora de discussão: os pesquisadores da área clínica deveriam aproximar-se da pesquisa básica para fornecer a esta última os dados indispensáveis à evolução da experimentação. E os clínicos deveriam deixar-se fecundar pelas contribuições da moderna neuro-fisiologia.

Novos caminhos estão sendo lentamente conquistados. Montague (1971) e Knopp¹ tentam compreender a esqui-

1 - Comunicação pessoal.

zofrenia com base no modelo neuro-fisiológico de Routtenberg, mas sua pesquisa ainda é insipiente.

Muito embora reconheçamos o muito que ainda há por pesquisar, a compreensão até agora obtida acerca do autismo infantil precoce permite-nos avançar algumas sugestões muito básicas para o tratamento psicoterápico destas crianças. A psicoterapia, numa primeira etapa, deveria ser eminentemente psicopedagógica fornecendo a criança recursos para suportar a frustração, aprendendo a autocontrolar-se e para adiar a gratificação. Ainda nesta primeira etapa parece nos imprescindível a obtenção de um mínimo de adequação social. Numa segunda etapa, tratar-se-ia de propiciar a criança experiências afetivas dentro do que possa assimilar. Para tal é necessário atentar para o nível de ativação do Sistema I pois as necessidades de uma criança autista hiper-ativa são bastante diversas das de uma criança autista hipo-ativa.

Quanto à pesquisa aplicada, ressaltamos a necessidade de estudos epidemiológicos e de observação naturalística que permitam uma avaliação científica do quadro de desenvolvimento da criança autista que até o momento é, infelizmente e em grande parte, anedótico. Outra linha de pesquisa que reputamos da maior importância são os estudos de acompanhamento de casos de autismo infantil precoce como os realizados por Darr e Worden (1951) e Lauder (1965).

Dizíamos na Introdução que o objetivo do presente trabalho era encontrar um modelo que permitisse uma compreensão genotípica do autismo infantil precoce. Este

modelo permitiria abarcar toda uma gama de comportamentos sem escravizar-nos a nosologia. Assim, tomamos uma síndrome, um modelo e tentamos explicar os comportamentos como uma disfunção entre dois sistemas de ativação. Nosso trabalho apenas começou: restaria agora tomar a esquizofrenia infantil, as psicoses simbióticas e as psicoses atípicas e testar o poder explicativo do modelo neuro-fisiológico de Routtenberg.

B i b l i o g r a f i a

1. ANTHONY, E. J. An Experimental Approach to the Psychopathology of Childhood. *British Journal of Medical Psychology*, 1958, 31, 211-223.
2. BANDURA, A. Principles of Behavior Modification. Nova York: Holt, 1969.
3. BENDER, L. Autism in Children with Mental Deficiency. *American Journal of Mental Deficiency*, 1959, 63, 81-86.
- ×4. BETTELHEIM, B. The Empty Fortress. Nova York: The Free Press, 1967.
5. BION, W. R. A Psychoanalytic Study of Thinking. *International Journal of Psychoanalysis*, 1962, 43, 4-5, 306-321
6. BOWLBY, J. Maternal Care and Mental Health. Genebra : World Health Organization, 1951.
7. BRADY, J. V. The Paleocortex and Behavior Motivation IN H. F. HARLOW e C.N. WOOLSEY (Editores) Biological and Biochemical Bases of Behavior Madison: University of Wisconsin Press, 1958, 193-236
8. CHOW, K.L., RANDALL, W. e MORRELL, F. Effects Of Brain Lesions on Conditional Cortical Electropotentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1966, 20, 357-369.
9. CLEMENTE, C.D. STERMAN, M.B. e WYRWICKA, W Post-Reinforcement EEG Synchronization during Alimentary Behavior. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1964, 16, 355-365.
10. COVIAN, M.R., ANTUNES - RODRIGUES, J. e O'FLAHERTY, J.J. Effects of Stimulation of the Septal Area upon Blood Pressure and Respiration in the Cat. *Journal of Neurophysiology*, 1964, 27, 394-407.

11. DARP, G.D. e WORDEN, F.C. Case Report Twenty-Eight Years after an Infantile Autistic Disorder.
American Journal of Orthopsychiatry, 1951,21,559-569
- ×12. DesLAURIERS, A.M. e CARLSON, C.F. Your Child is Asleep. Illinois: The Dorsey Press, 1969
13. DOTY, P.W., BECK,E.C. e KOOI, K.A. Effects of Brainstem Lesions on Conditional Responses of Cats. Experimental Neurophysiology, 1959,1, 360-385.
14. EISENBERG, L. The Autistic Child in Adolescence.
American Journal of Psychiatry, 1956,112, 607-612.
15. EISENBERG, L. e KANNER, L. Early Infantile Autism: 1943-1955. American Journal of Orthopsychiatry, 1956, 26, 556-566.
16. ESCALONA, S.K. Patterns of Infantile Experiences and the Developmental Process. The Psychoanalytic Study of the Child, 1963, 18, 197-244.
17. FELDMAN,S. e WALLER, H. Dissociation of Electrocor-tical Activation and Behavioral Arousal. Nature, 1962, 196, 1320-1322.
18. FREUD, S. Los Recuerdos Encobridores. Obras Completas, vol. I, págs. 157-167. Madrid: Editorial Biblioteca Nueva, 1968.
19. GLICKMAN, S.E. e SCHIFF, B.B. A Biological Theory of Reinforcement. Psychological Review, 1967, 74,81-109
20. GRASTYAN, E. The Hippocampus and Higher Nervous Activity IN M.A.B. BRAZIER (Editor) The Central Nervous System and Behavior. Nova York: Josiah Macy Jr. Foundation, 1959, 119-193.
21. GRASTYAN, E., KARNOS, G., VERECZKEY, L., MARTIN, J. e KELLENYI, L. Hypothalamic Motivational Process as reflected by their Hippocompal Eletric Correlates. Science, 1965, 149, 91-93.

22. GRASTYAN, E, KARMOS, G., VERECZKEY, L. e KELLENYI, L.
The Hippocampal Electrical Correlates of the
Homeostatic Regulation of Motivation.
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology,
1966, 21, 34-53.
23. GOLDSTEIN, K. Abnormal Mental Conditions in Infancy.
Journal of Nervous and Mental Diseases, 1959, 128,
538-557.
24. GREEN, J.D. e ARDUINI, A.A. Hippocampal Electrical
Activity in Arousal. Journal of Neurophysiology,
1954, 17, 533-557.
25. GREEN, M. R. e SCHECTER, D.E. Autistic and Symbiotic
Disorders in Three Blind Children. Psychiatric
Quarterly, 1957, 31, 628-646.
26. HARLOW, H.F. e HARLOW, M.K. The effects of rearing
Conditions on Behavior, Bull. Menninger Clinic ,
1962, 26, 213-224 (a).
27. HARLOW, H.F. e HARLOW, M.K. Social Deprivation in
Monkeys. Scientific American, 1962, 207, 137-146 (b)
28. HEBB, D.O. A textbook of Psychology. Filadélfia:
Saunders, 1966.
29. HUTT, S.J. e HUTT, C. Direct Observation and Measu-
rement of Behavior. Illinois: Charles C. Thomas ,
1970.
30. HUTT, S.J., HUTT, C., LEE, H.D. e OUNSTED, C. A Beha-
vioral and electroencephalographic study of
Autistic Children. Journal of Psychiatric Research,
1965, 3, 23-37.

31. JOUVET, M. Telencephalic and rhombencephalic sleep in the cat IN G.E.W. WOLSTENHOLME e M. O'CONNOR (Editores) The Nature of Sleep. Londres: Churchill, 1961, págs. 188-203.
- X32. KANNER, L. Autistic Disturbances of Affective Contact. The Nervous Child, 1943, 2, 217-240.
33. KANNER, L. Early Infantile Autism. Journal of Pediatrics, 1944, 25, 211-217.
34. KANNER, L. Irrelevant and Metaphorical Language of in Early Infantile Autism. American Journal of Psychiatry, 1946, 103, 242-246.
35. KANNER, L. Problems of Nosology and Psychodynamics of Early Infantile Autism. American Journal of Orthopsychiatry, 1949, 19, 416-426.
36. KANNER, L. The Conceptions of Wholes and Parts in Early Infantile Autism. American Journal of Psychiatry, 1951, 108, 23-26.
37. KANNER, L. Infantile Autism and the Schizophrenias. Behavioral Science, 1965, 10, 4, 412-420.
38. KANNER, L. Childhood Psychosis: Initial Studies and New Insights. Washington, D.C.: Winston and Sons, 1973.
39. KANNER, L. e EISENBERG, L. Notes on the Follow-up Studies of Autistic Children IN P.H. HOCH e J.ZUBIN (Editores) Psychopathology of Childhood. Nova York: Grune e Stratton, 1955.
40. KANNER, L., RODRIGUES, A. e ASHENDEN, B. How far can autistic children go in matters of social adaptation. Journal of Autism and Childhood Schizophrenia, 1972, 2(1), 9-33.

41. KASPER, P. Attenuation of passive avoidance by continuous septal stimulation. Apresentado no Congresso da Eastern Psychological Association em abril de 1964 em Filadélfia.
42. KOEGEL, R.L. e WILHELM, H. Selective Responding to the Components of Multiple Visual Cues by Autistic Children. *Journal of Experimental Child Psychology*, 1973, 15, 442-453.
43. L'ABATE, L. Early Infantile Autism: A reply to Ward. *Psychological Bulletin*, 1972, 77, 1, 49-52.
44. LASKO, J.K. Parent behavior toward first and second children. *Genet. Psychol. Monographs*, 1954, 49, 97-137.
45. LAUDER, M. An Autistic Child IN J.K. WING (Editor) Early Childhood Autism: Clinical Educational and Social Aspects. Londres: Pergamon Press, 1965.
46. LEWIN, K. El Conflito entre las perspectivas aristotélica y galileana en la psicología contemporánea IN Dinamica de la Personalidad. Madrid: Ediciones Morata, 1969.
47. LINDSLEY, D.B. Attention, consciousness, sleep and wakefulness IN J.FIELD (Editor) Hand-book of physiology, vol. III. Washington, D.C.: American Physiological Society, 1960, págs. 1553-1593.
48. LINDSLEY, D.B., SCHREINER, L.H., KNOWLES, W.B. e MAGOUN, H.W. Behavioral and EEG changes following chronic brainstem lesions in the cat. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1950, 2, 483-498.

49. LOVAAS, O.I. Control of food intake in children by reinforcement of relevant verbal behavior. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 1964, 68, 672-678.
50. LOVAAS, O.I. Some studies on the Treatment of Childhood Schizophrenia IN J.M. SHLIEN (Editor) Research in Psychotherapy, vol.III. Washington: American Psychological Association, 1968.
51. LOVAAS, O.I., BERBERICH, J.P., PERLOFF, B.F. e SCHAEFFER, B. Acquisition of imitative speech in schizophrenic children, *Science*, 1966a, 151, 705-707.
52. LOVAAS, O.I., FREITAG, G., GOLD, V.J. e KASSORLA, I.C. A recording method and observation of behavior of normal and autistic children in free-play setting *Journal of Experimental Child Psychology*, 1965, 2, 108-120 (b).
53. LOVAAS, O.I., FREITAG, G., KINDER, M.I., RUBENSTEIN, B.D. SCHAEFFER, B. e SIMMONS, J.W. Establishment of social reinforcers in schizophrenic children using food. *Journal of Experimental Child Psychology*, 1966, 4, 109-209 (b)
54. LOVAAS, O.I., SCHAEFFER, B. e SIMMONS, J.W. Experimental studies in Childhood Schizophrenia: Building social behavior in autistic children by use of electric shock. *Journal of Experimental Research in Personality*, 1965, 1, 99-109.
55. LOVAAS, O.I., SCHREIBMAN, L. KOEGEL, R. e REHM, R. Selective responding by autistic children to multiple sensory input. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 1971, 77, 3, 211-222.

56. MAHLER, M.S. e GOSLINER, B. J. On symbiotic child psychosis: genetic, dynamic and restitutive aspects. *The Psychoanalytic Study of the Child*, 1965, 10, 195-214.
57. MEYERS, B, ROBERTS, K.H., RICIPUTI, P.H. e DOMINO, E.F. Some effects of muscarinic cholinergic blocking drugs on behavior and the electrocorticogram. *Psychopharmacologia*, 1964, 5, 289-300.
58. MONTAGUE, R. Schizophrenia and the two arousal systems, 1971 (trabalho não publicado).
59. MOORE, D.J. e SHIEK, D.A. Toward a theory of Early Infantile Autism. *Psychological Review*, 1971, 78, 5, 451-456.
60. MORAES-PEGO, C. e SOBRAL, Y.T. Terapia do Comportamento com uma criança autista através de um "approach" global. *Arquivos Brasileiros de Psicologia Aplicada*, 1974, 26(1), 85-97.
61. MORRELL, F. Microelectrode and steady potential studies suggesting a dendrite locus of closure. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1960, supl. 13, 65-80.
62. MORUZZI, G. e MAGOUN, H.W. Brainstem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1949, 1, 455-473.
63. NAUTA, W.J.H. Hypothalamic regulation of sleep in rats: an experimental study. *Journal of Neurophysiology*, 1946, 9, 285-316.
64. NAUTA, W.J.H. Hippocampal projections and related neural pathways to the midbrain in cat. *Brain*, 1958, 81, 319-340.

65. OLDS, J. Hypothalamic substrates of reward. *Physiological Reviews*, 1962, 42, 554-604.
66. OLDS, J. e MILNER, P. Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1954, 47, 419-427.
67. OLDS, M.E. Approach-avoidance dissociations in the rat brain. *American Journal of Physiology*, 1960, 199, 965-968.
68. OLDS, M.E. e OLDS, J. Approach-escape interactions in the rat brain. *American Journal of Physiology*, 1962, 203, 803-810.
69. ORNITZ, E.M. e RITVO, E.R. Neurophysiologic mechanisms underlying perceptual inconstancy in autistic and schizophrenic children. *Archives of General Psychiatry*, 1968, 19, 22-26.
70. PATZ, A. The role of oxygen in retrolental fibroplasia. *Pediatrics*, 1957, 19, 504-524.
71. PETSCHKE, H., STUMPF, C.H. e GOGOLAK, G. The significance of the rabbit's septum as a relay station between the midbrain and hippocampus: I. the control of hippocampal arousal activity by the septum cells. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1962, 14, 202-211.
72. RAPPAPORT, D. Emotions and Memory. Nova York: International Universities Press, 1950.
73. RHEINBERGER, M.B. e JASPER, H.H. Electrical Activity of the cerebral cortex of the unanaesthetized cat. *American Journal of Physiology*, 1937, 119, 186-196.

- X74. RIMLAND, B. Infantile Autism. Nova York: Appleton-Century-Crofts, 1964.
75. RIMLAND, B. Comments on Ward's "Early Infantile Autism". Psychological Bulletin, 1972, 77, 1, 52-54.
76. ROUTTENBERG, A. Neural mechanisms of sleep: changing views of reticular formation function. Psychological Review, 1966, 73, 481-499.
77. ROUTTENBERG, A. The two-arousal hypothesis: reticular formation and limbic system. Psychological Review, 1968, 75, 51-80.
78. ROUTTENBERG, A. Theoretical Review. Stimulus processing and response execution: a neuro-behavioral theory. Physiology and Behavior, 1971, 6, 589-596.
79. ROUTTENBERG, A. Memory as input-output reciprocity: an integrative neurobiological theory, 1972 (trabalho não publicado).
80. ROUTTENBERG, A. e KANE, R.S. Weight loss following lesions at the self-stimulation point ventral midbrain tegmentum. Canadian Journal of Psychology, 1966, 20, 343-351.
81. ROUTTENBERG, A. e OLDS, J. Attenuation of response to an aversive brain stimulus by concurrent rewarding septal stimulation Federal Proceedings, 1963, 22, 515(resumo).
82. ROUTTENBERG, A. e OLDS, J. The effect of dorsal midbrain stimulation on septal and hypothalamic self-stimulation. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1966, 62, 250-255.

83. SCHAIN, R.J. e YANNET, H. Infantile Autism: an analysis of 50 cases and a consideration of certain neurophysiologic concepts. *Journal of Pediatrics*, 1960, 57, 560-567.
84. SCHEEPER, M., ROTHMANN, E. e GOLDSTEIN, K. A case of "idiot savant": an experimental study of personality organization. *Psychological Monographs*, 1945, 58.
85. SEPINWALL, J. Cholinergic stimulation of the brain and avoidance behavior. *Psychonomic Science*, 1966, 5, 93-94.
86. SPITZ, R.A. Hospitalism: an inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood. *The Psychoanalytic study of the Child*, 1945, 1, 53-74.
87. SPITZ, R.A. Hospitalism: a follow-up report. *The Psychoanalytic study of the Child*, 1946, 2, 96-109 (a).
88. SPITZ, R.A. Anaclitic Depression. *The Psychoanalytic Study of the Child*, 1946, 2, 313-342 (b).
89. TUSTIN, F. Autism and Childhood Psychosis. Londres: Science House, 1972.
90. WARD, A.J. Early Infantile Autism: diagnosis, etiology and treatment. *Psychological Bulletin*, 1970, 73, 350-362.
91. WEILAND, I.H. e RUDNIK, R. Considerations of the development and treatment of autistic childhood psychosis. *The Psycho-analytic study of the Child*, 1968, 16, 549-566.
92. WINNICOTT, D.W. Transitional objects and transitional phenomena. *International Journal of Psychoanalysis*, 1953, 34, 89-97.

93. WOLF, M., RISLEY, T. e MEES, H. Application of operant conditioning procedures on the behavioral problems of an autistic child. Behavior Therapy and Research, 1954, 1, 305-312.
94. WIRWICKA, W. e DOTY, R.W. Feeding induced in cats by electrical stimulation of the brainstem. Experimental Brain Research, 1966, 1, 152-160.
95. VAN KREVELEN, D.A. Critica sobre el diagnostico del Autismo Infantil Precoz. Revista de Psiquiatría y Psicología Medica, 1955, 2, 316-325.
96. ZUCKER, I. Effects of lesions of the septal-lymbic area on the behavior of cats. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1965, 60, 344-352.

Tese apresentada aos Srs e Sras:

Tereza de Lemos Mettel
DRA. TEREZA DE LEMOS METTEL

Charles Esberard
DR. CHARLES ESBERARD

Marilia Graciano
DRA. ANTONIETA MARILIA DE
O. DE A. GRACIANO

Visto e permitida a impressão.

Rio de Janeiro, ____ / ____ / ____

Coordenador dos Programas de
Pós-Graduação e Pesquisa do
CTCH.