
ASPECTOS ORGÂNICOS NA PATOGENIA DA PSICOSE INFANTIL: UMA REVISÃO

Fernanda Dreux Miranda Fernandes *

FERNANDES, F.D.M., Aspectos orgânicos na patogenia da psicose infantil: uma revisão. *Rev. Ter. Ocup. USP* 2 (4): 196-200, 1991.

RESUMO

Esta revisão da literatura refere-se aos trabalhos que abordam hipóteses organicistas na etiologia do autismo infantil. Os trabalhos são divididos, segundo seu enfoque central em: fatores pré e peri-natais, aspectos neurológicos específicos, sinais significativos (cognição e linguagem), aspectos bioquímicos e aspectos genéticos.

DESCRITORES

Distúrbios difusos do desenvolvimento infantil, história. Autismo infantil, genética. Distúrbios cognitivos. Distúrbios do desenvolvimento da linguagem

As hipóteses sobre a gênese da psicose infantil podem ser grosseiramente agrupadas em duas grandes linhas. Vários autores, Baltimore e Kanner¹, 1944; Berry e Eisen-son³; Bouton⁴; Grusnpun⁸, etc. atribuem o desenvolvimento das psicoses infantis exclusivamente a fatores emocionais ou psicodinâmicos; nesse sentido, os sintomas referentes à linguagem ou cognição seriam secundários aos aspectos emocionais que, por sua vez, envolveriam sintomas referentes à ausência de contato social e efetivo.

Dessa forma, Corbett et al⁵ mencionam dificuldades em diagnosticar autismo infantil quando este está associado a anormalidades orgânicas mais evidentes. Essa ênfase na ausência de alterações neurológicas como essencial ao diagnóstico de autismo é colocada também por Shervaniam²⁰ e por Schragger¹⁷.

Por outro lado, um número cada vez maior de autores, entre os quais Prizant¹², Schuler¹⁸ e Rimland¹³, tem estudado aspec-

* Docente do Curso de Fonoaudiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

tos orgânicos dos quadros de autismo infantil, tentando estabelecer uma relação praticamente inversa à das hipóteses psicogênicas, ou seja, a ausência de contato social e de desenvolvimento afetivo seriam secundários a alterações cognitivo-perceptuais. Essa revisão refere-se a alguns trabalhos desse último grupo.

Parece importante definir mais especificamente o vocabulário que será utilizado, pois diversos termos têm sido usados na designação de um mesmo grupo de pacientes que, por sua vez, não tem limites definidos. Dessa forma acataremos a sugestão dada por Knobloch e Pasamanick⁹ no sentido de que o termo "esquizofrenia infantil" fosse reservado às crianças previamente saudáveis e "psicose infantil" ou "autismo infantil" fosse empregado em referência às crianças nas quais o quadro esteja presente desde o nascimento ou o primeiro ano de vida.

Os estudos envolvendo os aspectos orgânicos do autismo infantil têm abordado uma gama extremamente ampla de aspectos. Para facilitar a organização desse trabalho, abordaremos separadamente os estudos que abordam fatores pré e peri-natais, aspectos neurológicos específicos, sinais significativos associados (cognição e linguagem), aspectos bioquímicos e genéticos.

Fatores Pré e Peri-Natais

O autismo infantil tem sido frequentemente associado à embriopatia de rubéola e fenilcetonúria, Shaffer¹⁹; Simon²¹ e Folsstein e Rutter⁷, alterações peri-natais também são consideradas importantes Folstein e Rutter⁷, Simon²¹; Ornitz¹⁰ pois, como observa Shaffer¹⁹, o tecido do sistema nervoso central é mais sensível a lesões quando está no início de seu desenvolvimento, quando parece que as seqüelas psiquiátricas são mais prováveis.

Aspectos Neurológicos Específicos

Diversos sintomas especificamente neurológicos têm sido associados ao autismo infantil; eles envolvem desde sinais neurológicos "minor" até paralisia cerebral e epilepsia. Além disso, parece haver dados importantes sobre sua prevalência. Knobloch e Pasamanick⁹ mencionam um estudo de 64 crianças autistas em que convulsões eram comuns, metade apresentava paralisia cerebral e a outra metade anormalidades neuromotoras.

Em dois estudos, Ornitz¹⁰ e Ornitz e Ritvo¹¹ observa que sinais neurológicos "minor" e ataques tipo "grand-mal" têm sido relatados em 40 a 70% das crianças autistas. Num grupo bem estudado de crianças, 25% delas tiveram convulsões entre os 14 e 19 anos; entre 50 e 80% dessas crianças tem anormalidade no eletroencefalograma, o sono REM (rapid eye movement) é reduzido, sugerindo um efeito maturacional; e há supressão consistente do nistagmo vestibular, sugerindo uma interação patológica entre os sistemas visual e vestibular.

Shaffer¹⁹ menciona que distúrbios psiquiátricos ocorrem cinco vezes mais frequentemente em crianças com epilepsia ou distúrbio cerebral do que em crianças normais e três vezes mais frequentemente que em crianças com distúrbios físicos que não envolvem o sistema nervoso central; e que, quando não há lesão, o autismo infantil é duas vezes mais comum em meninos, mas quando há lesão ou epilepsia associadas, não há predominância de sexo. Ela nota, ainda, que crianças com distúrbios evidentes no sistema nervoso central são uma pequena proporção da população psiquiátrica infantil.

Simon²¹ observa que pode haver envolvimento de estruturas cerebrais na patogênese do autismo, sem que isso leve a sinais

neurológicos evidentes. Ela sugere que os casos frequentemente descritos de crianças autistas cuja lateralidade é instável seriam exemplos de casos em que há possibilidade de uma disfunção nas estruturas subcorticais e de um processamento anormal do input sensorial. Nesse sentido Ornitz¹⁰ já sugeria, em 1973, que as alterações do autismo infantil poderiam ser secundárias a distúrbios perceptuais que envolveriam ausência de modulação perceptual, distorção na hierarquia preferencial dos receptores e falhas na habilidade de usar o input sensorial para fazer discriminações.

Sinais Significativo Associados

■ Cognição

A presença de alguma forma de déficit cognitivo parece ser um dos aspectos mais frequentemente mencionados na literatura mais recente sobre autismo infantil.

Rutter¹⁶ afirma que quando há desordem neurológica é mais provável que ocorra deficiência mental associada ao autismo. Nesse sentido, Simon²¹ sugere que o mesmo processo neuropatológico que subjaz ao autismo poderia também produzir um retardo cognitivo e intelectual.

Wetherby e Gaines²² afirmam que há desenvolvimento retardado de processos cognitivos essenciais que normalmente seriam adquiridos no período sensorio motor. Enquanto isso, Rutter¹⁵ nota que um dos aspectos menos influenciados pelo tratamento é o QI, o que sugeriria fortemente que o déficit cognitivo é intrínseco e talvez central à disfunção biológica básica do autismo.

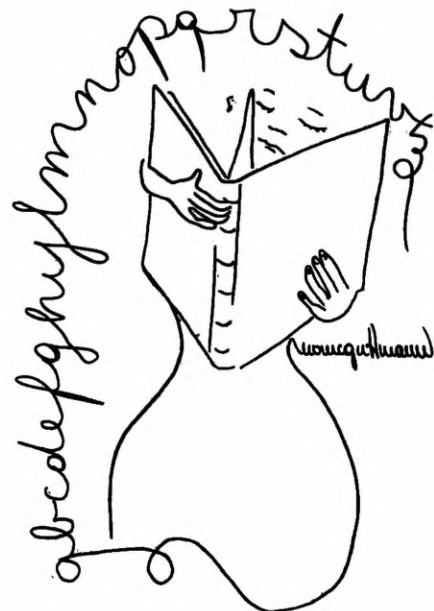
■ Linguagem e Simbolização

As alterações de linguagem são frequentemente consideradas um sintoma básico do autismo Baltimore e Kanner¹, Schrager¹⁷, Fay⁶ e envolvem: ausência total de lingua-

gem, ecolalia, inversão pronominal, retardo de fala, etc. Há também uma diferença significativa quanto à importância que os autores atribuem aos distúrbios de linguagem no autismo.

Knobloch e Pasamanick⁹ propuseram considerar o autismo infantil como uma afasia global na qual a disfunção do sistema nervoso central é muito severa. Rutter^{16,15} considera os déficits de linguagem, seqüenciação, abstração e codificação como parte do déficit cognitivo básico do autismo. Ornitz¹⁰ sugere que o distúrbio de linguagem da criança autista talvez reflita uma inabilidade para ouvir, analisar, fazer uso apropriado dos traços expressivo-entocionais da linguagem e que talvez haja, em algumas crianças, uma lesão na área do cérebro que é responsável pela formulação das regras de linguagem. Bartak² et al. afirmam que o desenvolvimento do autismo está associado a um tipo especial de distúrbio de linguagem que é caracterizado por sua severidade, sua extensão por diferentes modalidades de linguagem, a presença de traços desviantes e o não uso da fala para comunicação.

Uma colocação importante sobre a relação entre os distúrbios de cognição e linguagem e o autismo infantil foi feita por Folstein e Rutter⁷ como resultado de seu estudo com gêmeos. Esse estudo será abordado no tópico sobre aspectos genéticos.



■ Aspectos Bioquímicos

Um estudo de Ritvo¹⁴ coloca importantes dados sobre pesquisas bioquímicas em crianças autistas. Como em pacientes psiquiátricos adultos, os níveis de serotonina no sangue eram elevados em crianças autistas quando comparados com grupos de crianças normais da mesma idade. Havia uma relação inversamente proporcional entre o nível de serotonina no sangue e o nível intelectual, porém pode-se diminuir o nível de serotonina nos pacientes sem que haja mudanças clínicas correspondentes. Não há conclusões seguras sobre a ocorrência de alterações no metabolismo em crianças com distúrbios psiquiátricos, e a maioria dos estudos sobre enzimas não estabeleceram diferenças significativas entre crianças psicóticas e grupos controle.

■ Aspectos Genéticos

Folstein e Rutter⁷ estudaram 21 pares de gêmeos nos quais pelo menos um dos elementos do par era uma criança autista. Eles observaram que a chance de uma criança autista ter um irmão com a mesma alteração é 50 vezes maior que na população em geral. Além disso, é muito comum uma história de retardo de fala nas famílias das crianças autistas.

Dessa forma os autores procuraram absorver não só as crianças autistas, mas também seus irmãos não autistas. E os resultados foram muito interessantes.

Dos 10 pares de gêmeos dizigóticos (DZ) nenhum (0%) era concordante para autismo, enquanto que dos 11 pares monozigóticos (MZ), quatro eram concordantes para autismo (43%). Além das 25 crianças autistas, seis tinham alguma forma de déficit cognitivo, sendo que cinco delas eram de pares monozigóticos. Assim, dos 11 pares monozigóticos, 9 eram concordantes para algum distúrbio cognitivo, em comparação com apenas um dos 10 pares dizigóticos.

Os autores concluíram que as influências hereditárias dizem respeito a uma variedade de anormalidades cognitivas e não apenas ao autismo, ou seja, o autismo está geneticamente ligado a uma variedade maior de distúrbios cognitivos que frequentemente envolvem retardos ou desordens na aquisição da fala ou da linguagem. Além disso, o autismo pode ser resultado de uma combinação entre predisposição genética e lesões cerebrais, mas pode também ser resultado de alguns desses fatores isoladamente. Por fim, esses autores colocam a questão quanto a se as dificuldades sociais e emocionais da maioria das crianças com déficit cognitivo também são partes do que é herdado.

FERNANDES, F.D.M. Organic aspects on the pathogenesis of infantile psychosis: a review. *Rev. Ter. Ocup. USP*, 2 (4):196-200, 1991.

SUMMARY

This literature review refers to works about organic aspects on the origin of infantile autism. They are organized, according to its central focus, in: pregnancy and birth factors, specific neurological aspects, significative signs associated (cognition and language), biochemical aspects and genetic aspects.

KEYWORDS

Child development disorders pervasive, history. Autism, infantile, genetic. Cognition disorders. Language development disorders.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BALTIMORE; KANNER, L., Early infantile autism. *J. Pediatr.*, 25:211-7, 1944.
2. BARTAK, L.; RUTTER, M.; COX, A. A Comparative study of infantile autism and specific developmental receptive language disorder, *Br. J. Psychiatr.*, 4:126-45, 1975.
3. BERRY, M.F.; EISENSON, J. *Speech disorders principles and practices of therapy*, New York, Appleton Century, 1956.
4. BOUTON, C.P. *Troubles de l'aquisition du langage aux psychoses de l'enfant in le development du langage: aspects normaux et pathologiques*. Paris, Masson, 1976.
5. CORBETT, J.; HARRIS, R.; TAYLOR, E.; TRIMBLE, M. Progressive desintegrative psychosis of childhood, *J. Child. Psychol. Psychiatr.*, 18:211-9, 1977.
6. FAY, W.H. Personal pronouns and autistic child. *J. Autism Dev. Disord.*, 9:247-70, 1979.
7. FOLSTEIN, J; RUTTER, M. Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *J. Child. Psychol. Psychiatr.*, 18:297-321, 1977.
8. GRUNSPUN, H. *Distúrbios psiquiátricos da criança*. São Paulo, Prociex, 1961.
9. KNOBLOCH, H.; PASAMANICK, B. Some etiologic and prognostic factors in early infantile autism and psychosis. *Pediatr. Clin.* 55:182-91, 1975.
10. ORNITZ, E.M. *Childhood autism: A review of clinical and experimental literature*. California, Medicine, 1973.
11. ORNITZ, E.M.; RITVO.,R. The syndrome of autism: a critical review. *Am. J. Psychiatr.*, 133:619-28, 1976.
12. PRIZANT, B. Language aquisition and communicative behavior in autism: toward and understanding of the "Wole" of it. *J. Speech Hear. Disord.*, 48:241-9, 1983.
13. RIMLAND, B. Inside the mind of the autistic savant. *Psychol. Today*, 12:26-36, 1975.
14. RITVO, E.M. Biochemical studies of children with the syndrome of autism, childhood schizofrenia and related developmental disabilities: a review. *J. Child Psychol. Psychiatr.*, 3:373-9, 1977.
15. RUTTER, M. Cognitive deficits in the pathogenesis of autism. *J. Child Psychol. Psychiatr.*, 24:513-31, 1982.
16. RUTTER, M. *Diagnosis and definition in autism: a reappraisal concept and treatment*. New York, Plenum Press, 1981.
17. SCHRAGER, O. L. El concepto actual de afasia infantil. In: QUIRÓS, J.B. *Las llamadas afasias infantiles*. Buenos Aires, Panamericana, 1975.
18. SCHULER, A.L. Echolalia: issues and clinical applications. *J. Speech Hear Disord.*, 44:411-31, 1979.
19. SHAFFER, D. Psychiatric aspects of brain injury in childhood: a review. *Dev. Child. Neurol.*, 15:235-48, 1973.
20. SHERVANIAN, C. Speech, thought and communication disorders in childhood psychosis: theoretical implications. *J. Speech Hear Disord.*, 35:303-13, 1967.
21. SIMON, N. Echolalic speech in childhood autism. *Arch. Gen. Psychiatry*, 32:1439-45, 1975.
22. WETHERBY, A.M.; GAINES, B.H. Cognition and language development in autism. *J. Speech Hear Disord.*, 47:63-70, 1982.