

*central*; esse modo de funcionamento fóbico não circunscreve um sintoma isolado, senão que diz respeito muito mais a uma posição fóbica durante as sessões – portanto, na transferência – quanto a certos temas da vida desses pacientes, os quais ecoam uns sobre os outros, criando o risco de uma desintegração catastrófica.

A negatividade de Gabriel face a certos temas conduz Green a pensar na metapsicologia da posição central fóbica em relação à *negativa* (Freud, 1925) – “não, isto não sou eu” – e, a partir daí, situá-la em relação à *forclusão* (Freud, 1914) – sem, com isto, confiná-la na psicose –, pois, em certos momentos, ocorre um não-reconhecimento de si mesmo que beira a alucinação.

Em sua conclusão, o autor tece algumas importantes considerações sobre a temporalidade e o superego desses pacientes em relação a situações edípicas e pré-edípicas.

“The early origins of autism”

P. Rodier

*Scientific American*, February 2000, 40-45.

Resenhado por: Viviane Vianna de Andrade

## Uma perspectiva multifatorial sobre a origem do autismo

A *Scientific American*, em recente artigo de revisão, revelou surpreendentes descobertas sobre o autismo, que desde sua primeira descrição, em 1943, tem instigado cientistas a se aprofundarem nas pesquisas sobre esta complexa desordem de comportamento.

O trabalho considerou como categorias de diagnóstico do autismo as falhas na interação social, falhas de comunicação e interesses e comportamentos restritos e repetitivos. O aspecto essencial do texto refere-se à base biológica do transtorno, revelando interessantes correlações entre alguns sintomas do autismo e características neurobiológicas observadas pela própria autora em suas pesquisas anteriores.

A autora, doutora em embriologia e professora de ginecologia e obstetrícia da Universidade de Rochester, iniciou suas investigações após ter-se chocado com uma possível conexão entre a droga talidomida e a origem do autismo. Essa importante

questão surgiu após ter assistido a uma conferência científica sobre defeitos de nascença, quando dois pediatras oftalmologistas apresentaram seus estudos sobre problemas de motilidade ocular em vítimas da talidomida. Os resultados revelaram que 5% das vítimas da talidomida tinham autismo, taxa aproximadamente 30 vezes maior que a encontrada na população geral. Todos os sujeitos dessa pesquisa apresentaram algumas das malformações próprias da talidomida e disfunções neurológicas dos músculos faciais e oculares. O tálamo cerebral tem sido a região mais implicada nestes estudos, não somente quanto às causas primárias dos sintomas relacionados à desordem, mas também aos efeitos secundários que uma lesão no tálamo poderia refletir no desenvolvimento de outras regiões cerebrais, inclusive as de nível superior, como o córtex cerebral e o hipocampo.

O texto indica que uma outra contribuição proporcionada pelos estudos dos efeitos dessa droga foi a observação de que a maioria das vítimas da talidomida com autismo tinham anormalidade na parte externa de suas orelhas, mas nenhuma malformação nos braços ou pernas. Considerando dados embriológicos, a autora destacou que os neurônios motores dos nervos cranianos se desenvolvem ao mesmo tempo que as orelhas externas e que esses sujeitos tinham sido malformados entre 20 a 24 dias após a concepção, indicando que o autismo também pode se originar nesse período. A partir dessas observações, a autora elaborou hipóteses que movimentaram suas pesquisas.

A revisão discute a relevância estatística da hereditariedade das desordens, que tem mostrado que o autismo aparece com maior frequência entre membros de uma mesma família, embora não em uma seqüência clara e lógica. Parentes de pessoas com autismo têm uma chance de 3 a 8% de serem diagnosticadas com a mesma desordem. No entanto, estes dados não atingem os 50% de chance que poderia caracterizar uma doença genética causada por uma única mutação dominante ou os 25% que caracterizariam uma mutação recessiva. Variantes de muitos genes contribuem para essas especulações, embora os fatores genéticos não se expressem totalmente nos parentes que tenham alguns genes variantes ligados ao autismo. Estudos com gêmeos monozigóticos também questionaram o determinismo genético. No caso, se os fatores hereditários fossem lineares, gêmeos monozigóticos – com os mesmos genes – teriam 100% de chance de receber o mesmo diagnóstico, sendo que, na realidade, um dos pares tem apenas 60% de chance de ser diagnosticado com a mesma desordem. Da mesma forma, o texto também levanta questões sobre o determinismo ambiental.

Em sua pesquisa, a autora e seu grupo examinaram o tálamo cerebral de um cadáver de uma jovem que tinha autismo sem causa conhecida, e observaram a ausência quase total do núcleo facial e da oliva superior. Também foi observado que as medidas antero-posteriores estavam muito reduzidas no tálamo cerebral. A autora deixou clara sua surpresa ao encontrar correspondências entre este último

dado e os cérebros anormais de ratos transgênicos, nos quais havia encontrado este mesmo padrão de encurtamento em um estudo anterior. Deste modo, a autora constatou que a talidomida, e nenhum dos fatores do meio associados ao autismo, teria alterado o cérebro desses ratos, mas a eliminação da função de um gene, cujo nome é HOXA I e é ativado na tálamo cerebral no mesmo período em que os primeiros neurônios estão se formando e nos quais a talidomida esteve associada ao autismo. Esse achado inaugurou uma importante fase das investigações da autora e de seu grupo, que se iniciou pelo estudo da prevalência dos alelos variantes do HOXA I, a partir de amostras de sangue de pessoas com autismo e de sujeitos do grupo controle. Os resultados mostraram que a taxa do alelo variante entre pessoas com autismo era muito maior do que a taxa entre seus familiares que não a apresentavam e entre as pessoas não relacionadas também sem o autismo. Em aproximadamente 60% das pessoas com autismo o alelo não está presente, denunciando o fato de que outros fatores, genéticos ou não, podem contribuir para aumentar ou até mesmo diminuir o risco para a desordem. A cada estudo, a autora pondera a consistência dos resultados encontrados, mostrando, então, o percurso da ciência em uma área densa cujos dados estatísticos freqüentemente podem ter duas faces e que, no entanto, denunciam que a predisposição genética é relativa. Porém, a autora encerra seu texto sugerindo que pesquisadores insistam em testes genéticos, como, por exemplo, transferindo os alelos relacionados com o autismo para ratos que devem ser expostos a substâncias que aumentam o risco do autismo, como o etanol ou doenças como a rubéola, para investigar a interação entre fatores do meio e a hereditariedade.

Pode-se inferir que o autismo é uma síndrome multifatorial na qual estão envolvidos fenômenos genéticos e do meio-ambiente, em intensidade variáveis para cada caso.