



Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Centro Biomédico

Instituto de Medicina Social

Rossano Cabral Lima

**Autismo como transtorno da memória pragmática: teses
cognitivistas e fenomenológicas à luz da filosofia de Henri Bergson**

Rio de Janeiro

2010

Rossano Cabral Lima

Autismo como transtorno da memória pragmática: teses cognitivistas e fenomenológicas à luz da filosofia de Henri Bergson

Tese apresentada como requisito parcial para obtenção do título de Doutor, ao Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Área de concentração: Ciências Humanas e Saúde.

Orientador: Prof. Jurandir Sebastião Freire Costa

Rio de Janeiro

2010

Rossano Cabral Lima

Autismo como transtorno da memória pragmática: teses cognitivistas e fenomenológicas à luz da filosofia de Henri Bergson

Tese apresentada, como requisito parcial para obtenção do título de Doutor, ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Área de concentração: Ciências Humanas e Saúde.

Aprovado em 1 de fevereiro de 2010.

Banca Examinadora:

Jurandir Sebastião Freire Costa (Orientador)
Instituto de Medicina Social - UERJ

Benilton Carlos Bezerra Jr.
Instituto de Medicina Social - UERJ

Carlos Eduardo Freire Estellita Lins
Instituto Fernandes Figueira - FIOCRUZ

Cláudia Maria Passos Ferreira
Instituto de Medicina Social - UERJ

Octavio Domont de Serpa Jr.
Instituto de Psiquiatria – IPUB/UFRJ

Rio de Janeiro

2010

DEDICATÓRIA

Novamente a Arthur, alento afetivo e cognitivo da minha vida.

AGRADECIMENTOS

À minha família: Josernani, Vera, Rodnei, Veriane, Roni, Arthur e vó Ismênia, além de sobrinhos e noras, tios e primos, pelo estímulo para ir adiante.

A Jurandir, pela orientação sempre inspirada e pela disponibilidade irrestrita.

A Fernando Vidal, pela acolhida no Instituto Max Planck para a História das Ciências, em Berlim, Alemanha.

A Francisco Ortega, pela contribuição para a elaboração da parte histórica da tese.

Aos membros da banca, Benilton Bezerra, Octavio Serpa e Carlos Eduardo Estellita Lins, além do já citado Francisco Ortega, pela pronta aceitação do convite para participarem da defesa da tese.

A Cláudia Passos, Rafaela Zorzanelli e Cristiane Brandão, por terem contribuído no percurso da tese, de lugares diferentes e em momentos distintos.

Aos autistas e suas famílias, da clínica pública e privada, por me instigarem a estudar.

Aos amigos do CAPSi Eliza Santa Roza e do CAPSij Duque de Caxias, dos quais precisei me afastar para produzir este trabalho.

Ao IMS, seu corpo docente, funcionários e colegas de doutorado.

Aos pesquisadores do *Max-Planck-Institut für Wissenschaftsgeschichte*.

Ao CNPQ, pelo financiamento parcial da pesquisa, e a CAPES, pelo doutorado-sanduíche em Berlim.

RESUMO

LIMA, Rossano Cabral. *Autismo como transtorno da memória pragmática: teses cognitivistas e fenomenológicas à luz da filosofia de Henri Bergson*. Brasil. 2010. 212 f. Tese (Doutorado em Saúde Coletiva) - Instituto de Medicina Social, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2010.

O autismo é um transtorno psiquiátrico de instalação precoce descrito pela primeira vez por Leo Kanner, em 1943. Por cerca de duas décadas, a concepção psicanalítica do quadro foi dominante na literatura médico-psicológica internacional. A partir dos anos 1960 e 1970, entretanto, as teses de viés cognitivo e cerebral começam a ganhar destaque, até se tornarem hegemônicas com o advento dos anos 1980. Este estudo tem como objetivo inicial mostrar como se deu esse deslocamento interno na conceituação sobre a 'natureza' do autismo, no período situado entre 1943 e 1983, por meio de pesquisa bibliográfica em fontes primárias em língua inglesa. Num segundo momento, o trabalho descreve as principais teorias cognitivas sobre o tema, com foco na "teoria da mente", apresentando as críticas feitas ao cognitivismo por autores do campo da fenomenologia, assim como as hipóteses fenomenológicas a respeito do autismo. Por fim, tomando como referencial teórico a filosofia de Henri Bergson, o autismo é descrito como transtorno da memória pragmática, ou seja, como um prejuízo precoce na ligação entre a memória e a ação corporal. Sem a âncora pragmática, não há a possibilidade do uso das marcas das experiências passadas para esclarecer a situação atual, resultando daí os prejuízos autistas na criatividade, na construção da identidade pessoal e na intersubjetividade. Esta tese contribui para a ampliação das pesquisas sobre o autismo, servindo de alternativa à visão cognitivista modular e computacional e permitindo a valorização do papel do corpo e do cérebro sem recair no reducionismo fisicalista.

Palavras-chave: Psiquiatria. Autismo. Henri Bergson. Memória.

ABSTRACT

Autism is a psychiatric disorder of early onset first described by Leo Kanner in 1943. For nearly two decades psychoanalytic conception was the most prominent explanation of this pathology in medical and psychological international literature. However, since the 1960's and the 1970's, cognitive and cerebral explanations have started to gain salience, and since the 1980's they have become the most authoritative theories of the disorder. First of all, this dissertation deals with presenting - by means of anglophone primary bibliography – how did transformations on autism conceptions take place between 1943 and 1983. Secondly, it describes the main cognitive theories on the subject focusing on the "theory of mind". It presents also the phenomenological critics to the cognitivist approach of autism, as well as the phenomenological hypothesis on autism. Finally, this study takes philosopher Henri Bergson's theory to support the thesis that autism is a pragmatic memory disorder, that is, an early disarrangement in the connection between memory and bodily action. Without the pragmatic anchor, there is no possibility of using the background memories and experiences to account for current situations, what brings about the autistic difficulty to build up personal identity, creativity and intersubjectivity. This dissertation contributes to the expansion of research on autism, as an alternative view to the modular cognitivist and computational explanations. It leads to the appreciation of the body and the brain roles without falling in reductive physicalism.

Keywords: Psychiatry. Autism. Henri Bergson. Memory.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – O teste Sally-Anne.....	88
Figura 2 – Eye-tracking I.....	115
Figura 3 - Eye-tracking II	115
Figura 4 – Expressões faciais de emoções.....	124
Figura 5 – Percepção das expressões faciais.....	125

SUMÁRIO

	INTRODUÇÃO	9
1	ASCENSÃO E QUEDA DO AUTISMO DE KANNER (1943-1983)	15
1.1	O surgimento do autismo	15
1.2	A primazia do afeto	24
1.3	A contra-hegemonia cognitivo-cerebral	38
1.3.1	<u>Os pioneiros da nova concepção do autismo</u>	38
1.3.2	<u>O surgimento do JACS e o divórcio entre autismo e esquizofrenia</u>	59
1.3.3	<u>A consolidação do autismo cognitivo</u>	69
2	DA TEORIA DA MENTE À EXPERIÊNCIA MENTAL CORPORIFICADA	87
2.1	O autismo como déficit da metarrepresentação	87
2.2	Além da teoria da mente	104
2.3	A alternativa fenomenológica	117
3	O AUTISMO COMO TRANSTORNO DA MEMÓRIA	143
3.1	Autismo e memória no campo cognitivo	143
3.2	A noção de memória em Henri Bergson	157
3.3	A atualidade de Bergson: o autismo como transtorno da memória pragmática	170
	CONSIDERAÇÕES FINAIS	190
	REFERÊNCIAS	194

INTRODUÇÃO

Parte do cenário nosológico psiquiátrico desde os anos 1940, o autismo tem sido alvo de interesse renovado em diversos campos de saber da atualidade. Psicologia cognitiva, psicanálise, neurociência básica, fenomenologia, filosofia da mente, psicologia do desenvolvimento, além da própria psiquiatria, todas vêm assumindo a tarefa de compreender as idiossincrasias da mente autista. O aumento das pesquisas relacionadas ao transtorno pode ser considerado ao mesmo tempo razão e efeito da maior visibilidade social do mesmo, que vem tornando o diagnóstico mais acessível aos pais e aos próprios autistas. Outro fenômeno recente é o alargamento dos critérios diagnósticos, reforçando a noção de *espectro autista*, que permite a inclusão, além dos quadros mais típicos, de pessoas gravemente retardadas com alguns sinais da patologia e de indivíduos com traços autistas mais leves, como os autistas de alto funcionamento e os portadores da síndrome de Asperger. Tudo isso ajuda a explicar o aumento na prevalência do autismo nos últimos anos – embora existam suspeitas de um crescimento *de facto* na incidência do transtorno. Na maior parte dos estudos publicados até os anos 1990, a prevalência chegava a 0,5/1000, somada a taxas de até 2,0/1000 para as formas menos típicas do quadro. Recentemente, porém, os índices subiram para 6,0/1000 para todos os transtornos do espectro autista (CHARMAN, 2002).

Além das mudanças na prevalência, o autismo passou por outras modificações substanciais desde que foi descrito pela primeira vez, em 1943, por Leo Kanner. Médico nascido no antigo Império Austro-Húngaro e que emigrou para os Estados Unidos em 1924, Kanner estudou onze crianças que tinham em comum a incapacidade precoce de estabelecer relações sociais, associada a sintomas no campo da linguagem e à preferência por atividades repetitivas. Segundo ele, era a *esfera emocional* que estava em jogo nesse quadro, descrito como um *transtorno autístico do contato afetivo*. Kanner entendia que o autismo atingia uma capacidade inata e biológica, mas também sugeria ligações do quadro com a personalidade dos pais, tidos por ele como intelectualizados, frios, obsessivos e sem interesse genuíno nas pessoas. O esforço de Kanner em caracterizar o autismo como patologia de

origem afetiva ancorada na relação da criança com os pais relacionava-se com o momento no qual suas pesquisas foram realizadas. Elas ocorreram num período que testemunhava a valorização da infância no campo médico-psicológico e num ambiente impregnado de conceitos psicanalíticos. Isso fez com que, até meados dos anos 1960, o discurso hegemônico sobre o autismo fosse fortemente atravessado por noções psicodinâmicas. Uma das poucas exceções seria o artigo do médico austríaco Hans Asperger sobre a “*psicopatia autística*”, publicado um ano após o texto de Kanner. Nele, a hipótese é biológica, mais particularmente genética, não havendo nenhuma especulação sobre a relação etiológica do autismo com o caráter dos pais. Contudo, o texto de Asperger foi escrito em alemão, durante a Segunda Guerra Mundial, e não teve nenhum impacto imediato fora do mundo germânico.

Durante os vinte anos iniciais, portanto, o autismo foi tratado como *patologia das relações precoces mãe-bebê*. Isso se baseou, em parte, no que havia sido escrito nessa vertente sobre a esquizofrenia, conceito do qual, a despeito do esforço de diagnóstico diferencial realizado por Kanner, o autismo ainda não se separara. O autismo era geralmente incluído no grupo das “psicoses infantis” e sua gênese era relacionada à ausência de certo tipo de investimento materno ou paterno no filho, gerando metáforas como a das “mães geladeiras”. Dois psicanalistas, Margareth Mahler e Bruno Bettelheim, ambos influenciados pela psicanálise kleiniana, se destacaram naquele momento e se tornaram referência para diversos outros atores no campo psiquiátrico infantil. Mahler postulava a existência de uma “fase autística normal” nos primeiros meses de vida, considerando o autismo infantil uma fixação ou regressão a esse período. Bettelheim, por sua vez, contestava a possibilidade de uma causalidade orgânica no autismo, chegando a afirmar que o fator precipitador do quadro seria o desejo de um dos pais de que a criança não existisse.

Entretanto, a partir dos anos 1960, os ventos começaram a mudar. A concepção, de inspiração psicanalítica, de que no cerne da experiência autista se encontrava um distúrbio emocional, passou a dividir espaço com visões nas quais os aspectos cognitivos ocupavam o lugar principal. O marco inicial da mudança pode ser situado na publicação do livro *Infantile Autism*, de Bernard Rimland, em 1964. Rimland, psicólogo e pai de autista, atacava a compreensão e o tratamento psicanalíticos do quadro, definindo o autismo como disfunção cognitiva baseada em problemas na formação reticular cerebral. Como sinal dos tempos, o próprio Kanner, que até os anos 1950 privilegiara os fatores de ordem psicológica ou ambiental, nos

anos 1960 passou a incluir hipóteses genéticas e cerebrais na etiologia do autismo, renegando a ideia de que os pais seriam o fator patogênico primário. Desde então, e especialmente com a chegada dos anos 1970, a produção teórica do campo médico-psicológico sobre o autismo, particularmente aquela em língua inglesa, começou a ganhar novos rumos. Os artigos com uma leitura psicodinâmica do transtorno, com ênfase nos fatores emocionais, afetivos, ambientais ou relacionais, tornaram-se mais escassos, e os trabalhos que defendem o autismo de base cognitivo-cerebral, cada vez mais numerosos. Dessa virada participaram diversos atores, com o protagonismo do psiquiatra inglês Michael Rutter, cujas pesquisas sedimentaram a noção de que os prejuízos sociais típicos dos autistas derivariam da disfunção cognitiva básica, e não o inverso. O panorama, com o advento da década de 1980, é bastante claro: o autismo já era então considerado, por boa parte dos pesquisadores de destaque internacional, uma disfunção cognitiva, de natureza neurológica, influenciada especialmente por fatores genéticos. É claro que toda essa mudança não se limitou às pesquisas sobre o autismo. A virada dos anos 1960 para os 1970 foi marcada pelo início da *revolução cognitivista* no campo psicológico e pelo aumento do poder das correntes organicistas na psiquiatria, que ganhariam ainda mais vigor nos anos e décadas seguintes. Porém, há características peculiares ao campo do autismo, como o lugar de destaque ocupado pela chamada “teoria da mente”, com forte caráter modular e computacional.

Assim, esse trabalho tem como objetivo inicial entender como se deu a passagem do autismo afetivo-relacional para o autismo cognitivo-cerebral, na literatura médico-psicológica em língua inglesa, entre os anos 1940 e 1980. Num segundo momento, a tese terá como objeto as concepções cognitivistas¹ sobre o autismo, especialmente a “teoria da mente”, surgida em meados dos anos 1980 e que se tornou, atualmente, a principal explicação psicológica do quadro. Após o estudo dessas teses, o trabalho se ocupará das críticas feitas ao cognitivismo por autores do campo da fenomenologia, assim como das hipóteses fenomenológicas a respeito do autismo. O objetivo final envolve a redescrição das noções cognitivas e fenomenológicas à luz da filosofia de Henri Bergson, verificando se o autismo pode

¹ Os termos cognitivismo e cognição (e os adjetivos a eles relacionados) serão usados como sinônimos, referindo-se geralmente à psicologia cognitiva. Sabemos, entretanto, que em torno do estudo da cognição se organizam distintos saberes: a própria psicologia cognitiva não é um campo homogêneo, e também se distingue, por exemplo, da neurociência cognitiva (a esse respeito, ver a nota 221).

ser tratado como transtorno da memória pragmática, ou seja, como prejuízo precoce nas relações entre percepção, memória e ação.

Para alcançar esses objetivos, a tese se dividirá em três capítulos. O primeiro, de viés histórico, narra a *passagem do paradigma afetivo para o cognitivo*, associada à busca pela base cerebral do autismo. Esse capítulo está baseado em pesquisa bibliográfica na literatura médico-psicológica em língua inglesa, publicada entre 1943 e 1983². Esse período se estende, assim, do primeiro artigo sobre o autismo até a consolidação da hipótese cognitiva, tendo como marco final um texto de Rutter de 1983, já sob a influência da terceira edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-III), de 1980. Os trabalhos de Rutter se constituem, juntamente com os de Kanner, nos pilares dessa parte da tese, de tal modo que se poderia dizer ter havido a passagem do “autismo de Kanner” para o “autismo de Rutter”. Entretanto, há diversos coadjuvantes importantes, cujos trabalhos também merecem destaque: Leon Eisenberg (parceiro de Kanner), Mahler, Bettelheim, Rimland, Lorna Wing, Beate Hermelin, Neil O’ Connor e Israel Kolvin, para citar os principais. Outro “ator” relevante é o *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, publicado desde 1971, embora vários outros periódicos também tenham sido consultados, como o *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, o *British Journal of Psychiatry*, o *British Journal of Psychology*, o *American Journal of Orthopsychiatry*, o *American Journal of Psychiatry*, o *Journal of Abnormal Psychology* e os *Archives of Neurology*, assim como livros, especialmente coletâneas de textos. Esse capítulo realiza uma abordagem histórica predominantemente *internalista*, no sentido em que privilegia os deslocamentos na concepção do autismo no interior do debate científico, o que se mostra mais adequado aos objetivos da tese. Dessa forma, fatores ligados a um estudo histórico *externalista*, que valorizaria influências políticas e culturais diversas – como o papel dos movimentos de familiares de autistas, por exemplo – na direção das pesquisas sobre o autismo não serão contemplados ou serão abordados de modo superficial, o que não implica em lhes negar relevância. Como adverte Holzman (1982) em artigo sobre a “política do autismo”, as tendências científicas que afetam o trabalho com crianças, autistas ou não, são ao mesmo tempo sociais e políticas, além de

² Foram utilizadas apenas referências em língua inglesa, por considerar-se que foi essa literatura, e não a produzida em outro idioma, a mais relevante e na qual se operou o deslocamento conceitual estudado no capítulo. Apenas o livro de Bettelheim, *A Fortaleza Vazia*, de 1967, não foi consultado em sua edição em inglês, e sim em sua edição brasileira, de 1987.

científicas. Dessa forma, concordamos com a afirmação de Nadesan (2005) de que o autismo é uma categoria associada às expectativas culturais de normalidade no tocante às práticas de comunicação entre as pessoas, embora outros fatores provavelmente estejam envolvidos³.

O segundo capítulo, em sua primeira metade, examina as teses cognitivas sobre o autismo, com destaque para a “*teoria da mente*”, para a qual os problemas autistas na interação social, nas brincadeiras simbólicas e no uso da linguagem decorrem de déficits na capacidade de metarrepresentação. Outras teorias, como a das *disfunções executivas* e a dos *deficits na coerência central*, são estudadas de modo mais breve, sendo mais complementares do que concorrentes da teoria da mente. O capítulo se inicia com o artigo *princeps* de Baron-Cohen, Leslie e Frith, publicado em 1986, ou seja, logo em seguida ao período estudado no capítulo inicial, mas vale ressaltar que já não há aqui um viés histórico⁴. Na segunda metade, a fenomenologia é convocada para dialogar com o cognitivismo e para oferecer suas propostas de compreensão do autismo. Por que a fenomenologia? Primeiramente, pela sua tradição no estudo da psicopatologia, que vem sendo resgatada nos últimos anos por autores como Dan Zahavi e Josef Parnas. Em segundo lugar, pela sua capacidade de arejamento do campo cognitivo, escapando do reducionismo racionalista ao introduzir a experiência em primeira pessoa e a dimensão corporal num campo teórico no qual predominam a concepção modular do mental e o paradigma do funcionamento computacional. Assim, essa parte do trabalho vai da investigação “fenomenológico-antropológica” sobre o autismo, realizada pelo alemão Gerard Bosch e publicada em inglês em 1970, passando pela psicopatologia do desenvolvimento de Peter Hobson, até chegar às pesquisas mais recentes de Shaun Gallagher a respeito dos modos pelos quais “o corpo molda a mente” de autistas e não autistas.

Finalmente, no terceiro capítulo é apresentada a tese propriamente dita, ligando **autismo, ação corporal e memória**⁵. Às observações de vários autores

³ O trabalho de Nadesan (2005) é altamente recomendável quando o objetivo é o estudo das práticas e instituições sociais que possibilitaram a construção e popularização da categoria de autismo e da síndrome de Asperger.

⁴ Entretanto, há um pequeno interregno histórico no final do tópico 2.1, que visa estabelecer uma conexão com o que foi apresentado no primeiro capítulo. Outra diferença entre os dois capítulos é que, no segundo, as fontes bibliográficas são mais abrangentes e diversas daquelas utilizadas no primeiro, embora também se limitem a trabalhos publicados em língua inglesa.

⁵ Vale ressaltar a atualidade da pesquisa sobre o papel da memória na constituição do mental, da qual são exemplos, dentro das neurociências, os trabalhos de Ivan Izquierdo e Eric Kandel. Ver Izquierdo (2002; 2004) e Kandel (2009).

estudados nos capítulos anteriores a respeito dos *déficits* e *prodígios* da memória autista, são acrescentadas pesquisas que exploraram a hipótese do autismo ser um transtorno mnêmico. Esses estudos têm viés predominantemente cognitivista ou cerebral, mas alguns incorporam temas mais afinados com esta tese, como a ideia de *experiencing self* e a memória autobiográfica. Em seguida, é introduzida a teoria que permitirá realizar a aproximação entre o autismo e a noção de memória pragmática, qual seja, a filosofia de Henri Bergson⁶. Vítima de certo ostracismo entre os anos 1970 e 1980, o pensamento de Bergson – incluindo suas relações com a tradição fenomenológica - voltou a ser alvo de interesse no meio acadêmico francês a partir do fim dos anos 1990, com reflexos em países como o Brasil, Inglaterra, Japão, Coreia do Sul, Bélgica e Itália (PINTO, 2009). Bergson, na virada do século XIX para o XX, travou um intenso diálogo com a neurociência da época – como faria também com as teorias evolucionistas e com a física moderna -, o qual aparece, especialmente, nas páginas de *Matéria e Memória*. Nesse livro, Bergson funda a subjetividade na memória, a qual teria como função banhar o corpo, sempre habitando o presente, com o estoque de lembranças úteis, visando esclarecer a ação vindoura. Qualquer prejuízo nessa articulação entre memória, corporeidade e ação afetaria a constituição do mental, e a presente tese verificará se é esse o caso do autismo. Essa redescrição do autismo a partir de Bergson e da memória pragmática pode contribuir para a ampliação das pesquisas sobre o transtorno, com consequências importantes do ponto de vista da elaboração teórica e da clínica⁷.

Para concluir, é necessário destacar que essa tese faz parte do projeto “O sujeito cerebral – impacto das neurociências na cultura”, parceria (PROBRAL) entre o IMS/UERJ e o Instituto Max Planck para a História das Ciências, em Berlim, Alemanha, onde o doutorando realizou parte de suas pesquisas, no período entre 1º de setembro e 31 de dezembro de 2007. Essas pesquisas resultaram, especialmente, no texto do primeiro capítulo, mas tiveram reflexos na estruturação de toda a tese.

⁶ No terceiro capítulo, as fontes consultadas inicialmente são, como nos capítulos anteriores, anglófonas, mas essa predominância da literatura em língua inglesa é quebrada com a inclusão dos trabalhos de Bergson e seus comentadores, escritos em francês, alguns dos quais contando com traduções em português.

⁷ A originalidade desta tese, contudo, deve ser parcialmente dividida com a de Ana Elisabeth Barreto de Barros, intitulada “**O tempo em ação**: reflexões sobre o autismo infantil a partir do pensamento de Henri Bergson”, defendida em 2006 no Instituto de Medicina Social da UERJ, com a qual o presente trabalho apresenta diversos pontos de contato, assim como outros tantos de afastamento. Ver Barros, 2006.

1-ASCENSÃO E QUEDA DO AUTISMO DE KANNER (1943-1983)

1.1- O surgimento do autismo

Foi em 1943, no segundo número da revista *Nervous Child*, que Leo Kanner publicou “Os distúrbios autísticos do contato afetivo”, propondo a introdução de uma nova patologia na nosologia psiquiátrica. Até então, às crianças que apresentavam graves transtornos mentais, eram reservados diagnósticos variados, que incluíam o retardo mental, a psicose infantil e a esquizofrenia⁸. Kanner, austríaco emigrado para os EUA e diretor do serviço de psiquiatria de crianças do Johns Hopkins Hospital em Baltimore, Maryland⁹, descreveu em seu artigo onze crianças cujo *distúrbio patognomônico* seria “a incapacidade de se relacionarem de maneira normal com pessoas e situações, desde o princípio de suas vidas”¹⁰ (KANNER, 1943, p. 242, grifo do autor). Para designá-las, o psiquiatra recorreu à noção introduzida por Eugen Bleuler em 1911 - o **autismo** seria a perda de contato com a realidade observada nos esquizofrênicos¹¹. O “isolamento *autístico extremo*”¹²

⁸ O psiquiatra inglês Maudsley é tido como pioneiro na literatura sobre a psicose na criança, ao incluir um capítulo intitulado “Insanity of early life” em seu livro “Physiology and pathology of mind”, de 1867. Contudo, pode-se considerar que as primeiras descrições de psicoses especificamente infantis incluíram a *dementia precocissima*, pelo italiano De Sanctis, em 1906 e 1908, e a *dementia infantilis*, pelo austríaco Heller, em 1908, ambas tendo como referência a *dementia praecox* de Emil Kraepelin (KANNER, 1971a; WING, 1997). Sobre o diagnóstico de esquizofrenia infantil, ver adiante.

⁹ Kanner nasceu em 13 de junho de 1894, in Klekotów (atual Klekotiw), Áustria, próximo à fronteira com a Rússia. Criado na tradição judaica, ele se mudou em 1906 para Berlim, onde morou com um tio. Cursou medicina na Universidade de Berlim, tendo sido recrutado para o serviço médico do exército austro-húngaro durante a Primeira Guerra Mundial. Em 1924 emigrou para os Estados Unidos, e em 1928 foi trabalhar no Johns Hopkins Hospital, em Baltimore. Lá, em 1930, foi escolhido por Adolf Meyer para chefiar o serviço de psiquiatria infantil – o primeiro serviço desse tipo num hospital pediátrico nos EUA – embora nunca tivesse tido treinamento formal em pediatria ou em psiquiatria. Além de seu trabalho envolvendo o autismo, também se destacou por sua preocupação com crianças mentalmente retardadas. Publicou em 1933 “Child Psychiatry”, o primeiro livro-texto americano sobre o assunto; no total, escreveu 8 livros e cerca de 300 artigos. Por tudo isso, é considerado o “pai” da psiquiatria infantil nos EUA. Porém, além de seu trabalho no campo médico, merece destaque o auxílio que prestou a refugiados alemães do nazismo e sua ajuda financeira ao governo republicano espanhol na luta contra Franco e os falangistas, o que o levou, durante o período do “macartismo”, a ser rotulado como “antifascista prematuro”, tendo figurado na “lista negra” do Instituto Nacional de Saúde Mental dos EUA. Faleceu em 3 de abril de 1981, aos 86 anos (EISENBERG, 1981, 1994; NEUMÄRKER, 2003).

¹⁰ “(...) children’s *inability to relate themselves* in the ordinary way to people and situations from the beginning of life”. **Todas as traduções, a começar por esta, são de nossa autoria.**

¹¹ Influenciado pela psicanálise e pela psicologia associacionista, Bleuler construiu o conceito de autismo como equivalente ao ‘autoerotismo’ freudiano, porém sem o caráter sexual deste último. Para Bleuler, o autismo era um dos sintomas *fundamentais* da esquizofrenia, mas era *secundário* ao afrouxamento das associações - o filho de Bleuler, Manfred, é que posteriormente o consideraria *fundamental e primário*. Sob a designação de autismo se incluíam manifestações diversas, como a indiferença emocional, a pobreza no contato com outras pessoas, o recolhimento, a conduta inadequada ou rígida, a desorganização da hierarquia de valores, objetivos e ambições,

(ibidem) as levava a negligenciar, ignorar ou recusar o contato com o ambiente, e esse comportamento podia estar presente desde os primeiros meses de vida. Assim, algumas mães costumavam recordar que o filho não mostrava uma atitude corporal antecipatória, não inclinando o rosto nem movendo os ombros antes de ser levado ao colo; uma vez no colo, não ajustava seu corpo ao daquele que o carregava. Além disso, a criança podia não apresentar mudanças em sua expressão facial ou posição corporal quando os pais chegavam em casa, se aproximavam e falavam com ela. A maior parte dessas anormalidades precocíssimas era identificada *retrospectivamente*, de modo que os problemas na aquisição da fala costumavam ser os primeiros sinais inequívocos de que algo estava errado. Três das crianças de Kanner não adquiriram a fala ou muito raramente a usavam; as demais falaram na idade prevista ou pouco depois. Nelas, porém, a linguagem verbal não tinha função de comunicação, consistindo da reunião de palavras sem ordenação e aparentemente sem sentido, ou de repetições de informações decoradas, como listas de animais, presidentes ou trechos de poemas. Essa “excelente capacidade de memorização decorada”¹³ (ibid, p. 243) mostrava que a linguagem havia sido “consideravelmente desviada para se tornar um exercício de memória autossuficiente, sem valor conversacional e semântico, ou grosseiramente distorcido”¹⁴ (ibidem). As crianças também tinham dificuldades em generalizar conceitos, tendendo a usá-los de modo literal e associados ao contexto no qual foram ouvidos pela primeira vez. Até os cinco ou seis anos, apresentavam ecolalia e não usavam o pronome ‘eu’ para se referirem a si mesmas. Para manifestarem um desejo ou aquiescência repetiam, com a mesma entonação, a frase ou pergunta que haviam escutado de outrem.

Segundo Kanner, tudo que vinha do exterior era experimentado por essas crianças como uma “intrusão assustadora”, o que explicava não só a tendência a

o pensamento formalmente idiossincrático, o afastamento e a inacessibilidade, chegando até ao negativismo e ao mutismo nos casos mais graves. Mais tarde, Bleuler expandiu o conceito, que passou a incluir todas as formas de pensamento irracional, ultrapassando o quadro da esquizofrenia. Bleuler também considerava haver no autismo um predomínio da vida interior de fantasias, o que será criticado por autores como Minkowski, que nomeava esses sintomas floridos de ‘*autisme riche*’, em contraponto ao ‘*autisme pauvre*’, a forma pura do autismo, mais típico da esquizofrenia (BLEULER, 1971, 1985; CAVALCANTI; ROCHA, 2002; PARNAS; BOVET, 1991; PARNAS; BOVET; ZAHAVI, 2002).

¹² “(...) extreme autistic aloneness (...)”.

¹³ “(...) excellent rote memory (...)” Optamos pela expressão “memorização decorada” para traduzir “rote memory”, por ter sido utilizada na tradução do texto de Kanner para o português (KANNER, 1997 [1943]). Contudo, existem outras possibilidades, como “memorização mecânica” ou mesmo “memória-hábito”, expressão que, no contexto da filosofia bergsoniana, será muito utilizada no terceiro capítulo desta tese.

¹⁴ “(...) deflected in a considerable measure to a self-sufficient, semantically and conversationally valueless or grossly distorted memory exercise”.

ignorar o que lhes era perguntado, mas também a recusa de alimentos e o desespero provocado por barulhos fortes ou objetos em movimento. Os ruídos ou movimentos repetidos produzidos por elas próprias, entretanto, não eram acompanhados de manifestações de angústia. Kanner descreveu um “*desejo obsessivo e ansioso pela manutenção da uniformidade*”¹⁵ (ibid., p.245, grifo do autor), levando à preferência por tudo que se mostrava repetitivo, rotineiro e esquemático. Mudanças, fossem de residência, nos trajetos a serem percorridos, na sequência de ações cotidianas ou na posição dos objetos da casa, lhes provocavam crises de ansiedade e desespero. O medo da mudança e da incompletude os levava, segundo o autor, à restrição de sua espontaneidade e à ritualização do comportamento no dia-a-dia.

Havia sempre uma boa relação com os objetos, especialmente aqueles que não modificavam sua aparência e posição. Kanner acreditava que em tais situações a criança experimentava “uma sensação gratificante de onipotência e controle incontestes”¹⁶ (ibid, p.246); o mesmo ocorreria quando ela balançava de modo rítmico seu próprio corpo, o que seria indicador de “*gratificação masturbatória orgástica*”¹⁷ (ibidem, grifo do autor). As relações com as pessoas, por outro lado, estavam gravemente perturbadas, havendo a tendência da criança circular entre os presentes aparentando não distingui-los dos móveis do ambiente. Por vezes, se dirigia a partes do corpo dos outros, com o objetivo de retirar um pé ou um braço que funcionava como obstáculo ao que queria alcançar. Não olhava os outros no rosto, não se interessava pelo que os adultos conversavam, e se era por eles interpeladas ela não respondia, a não ser que se insistisse muito. Na presença de outras crianças, permanecia sozinha ou nos limites do grupo, não participando de seus jogos. Tudo isso levava Kanner a concluir que “um profundo isolamento domina todo o comportamento”¹⁸ (ibid, p. 247).

O prejuízo bastante precoce no estabelecimento da vida de relações adequada sustentaria a distinção entre o autismo e a esquizofrenia, pois na última a mudança gradual no comportamento indicava a retirada do mundo após alguns anos de desenvolvimento normal. Por outro lado, os autistas também se distinguiam dos “débeis mentais” por suas “boas potencialidades cognitivas”, pelo ótimo vocabulário -

¹⁵ “(...) anxiously obsessive desire for the maintenance of sameness (...)”.

¹⁶ “(...) gratifying sense of undisputed power and control”.

¹⁷ “(...) *masturbatory orgastic gratification*”.

¹⁸ “Profound aloneness dominates all behavior”.

naqueles que adquiriam linguagem - e pela memória para detalhes ou fatos antigos, somadas às suas “fisionomias notavelmente inteligentes”¹⁹ (ibid, p. 247). A ênfase no bom nível intelectual das crianças autistas permitia a Kanner afirmar que o problema central era **afetivo**, e não cognitivo.

No decorrer de seu artigo, Kanner forneceu pistas ambivalentes sobre as origens do quadro. Supunha uma “incapacidade inata de estabelecer o contato afetivo habitual e biologicamente previsto com as pessoas, exatamente como as outras crianças vêm ao mundo com deficiências físicas ou intelectuais inatas”²⁰ (ibid, p. 250), mas também sugeria que os problemas dos filhos teriam alguma articulação com a personalidade dos pais. As crianças de Kanner eram oriundas de “famílias extremamente inteligentes”, a maioria representada no *Who’s who* americano e/ou no *American Men of Science*. Os pais, segundo suas observações, apresentavam um caráter obsessivo evidente, expressado pela memorização ou hábito de anotar em relatórios e diários os detalhes das condutas dos filhos. “Entulhavam” suas crianças com excesso de informações, como poesia, música, botânica e zoologia, fazendo Kanner considerar esse um dos motivos do desvio no desenvolvimento da linguagem dos filhos. Além de intelectualizados, obsessivos e preocupados com ciência, literatura e artes, os pais demonstravam pouco interesse nas pessoas, estabelecendo com elas relações frias e formais. Permanecia em aberto, entretanto, definir o quanto o autismo das crianças era tributário das características dos pais:

A questão que se coloca é saber se, ou até que ponto, esse fato contribuiu para o estado da criança. O isolamento autístico extremo destas crianças desde o princípio de sua vida torna difícil atribuir todo esse quadro exclusivamente ao tipo de relações parentais precoces com nossos pacientes.²¹ (KANNER, p. 250).

No ano seguinte, Kanner (1944) publicou um segundo artigo, já nomeando o quadro de “autismo infantil precoce”. Nesse texto, que era a repetição quase literal do primeiro, mas com casuística de vinte casos, contra os onze iniciais, o autor retomava os argumentos e teses de 1943, reafirmando que o *potencial cognitivo das crianças estava preservado, mas havia sido mascarado pelo distúrbio afetivo básico*. Dois anos depois, Kanner (1946) dedicou-se a um estudo detalhado das

¹⁹ “(...) strikingly intelligent physiognomies”.

²⁰ “(...) innate inability to form the usual, biologically provided affective contact with people, just as other children come into the world with innate physical or intellectual handicaps”.

²¹ “The question arises whether or to what extent this fact has contributed to the condition of the children. The children’s aloneness from the beginning of life makes it difficult to attribute the whole picture exclusively to the type of the early parental relations with our patients”.

peculiaridades da linguagem autista, mostrando que frases ou expressões que inicialmente pareciam irrelevantes ou sem sentido representavam expressões metafóricas que, ao invés de se basearem em substituições como as encontradas na poesia ou na linguagem comum, se prendiam a uma situação concreta e específica vivida pela criança. Como o significado original era privado, apenas o esclarecimento do episódio que desencadeou o uso peculiar da expressão poderia desvelar seu sentido e desfazer a sensação de estranheza que provocava em terceiros²².

Em 1949, tendo avaliado cinquenta crianças autistas, Kanner se propôs a discutir com mais profundidade os “problemas de nosologia e psicodinâmica” envolvidos no quadro. Nesse artigo, Kanner (1949) forneceu mais detalhes sobre as possíveis relações entre o autismo e a personalidade dos pais. Estes descreviam a si mesmos como reservados, não se sentiam à vontade na presença de outras pessoas, e mantinham uma vida conjugal fria e formal, sem glamour, romance ou impetuosidade, mas também sem conflitos. Estaria assim caracterizada a “mecanização das relações humanas” em suas vidas, nas quais a objetividade substituiria o afeto. A gravidez geralmente não havia sido bem-vinda, e ter filhos era nada mais que uma das obrigações do casamento. A falta de calor materno em relação ao filho ficaria evidente desde a primeira consulta, pois a mãe demonstrava indiferença, distanciamento físico ou mesmo incômodo com a aproximação da criança. A dedicação ao trabalho, o perfeccionismo e a adesão obsessiva a regras seriam outros dos traços dos pais, e os dois últimos explicariam o seu conhecimento de detalhes do desenvolvimento do filho. Mais que isso, os pais muitas vezes se dedicariam a estimular a memória e o vocabulário de sua criança autista, tomando o filho como objeto de “observação e experimentos”. Mantido desde cedo em uma “geladeira que não degela”²³ (ibid, p. 425), o autista se retrairia na tentativa de escapar de tal situação, buscando conforto no isolamento.

Apesar de suas ressalvas finais – a de que esses pais muitas vezes tinham filhos não autistas, e a de que os filhos de outros pais com os mesmos traços demonstravam agressividade, mas não isolamento - Kanner arriscou duas interpretações psicodinâmicas sobre o autismo dos pacientes. Primeiro, ele

²² Como exemplo, Kanner (1946) conta que Paul G., de cinco anos, repetia a expressão “Peter eater” sem que houvesse nenhuma conexão evidente no ambiente naquele momento. Só a mãe pôde esclarecer que, quando ele tinha dois anos, ela lhe cantava a estrofe “Peter, Peter, pumpkin eater” quando derrubou uma caçarola. Daí por diante, sempre que via algo que lhe lembrava uma caçarola, Paul G. repetia “Peter eater”.

²³ “(...) refrigerators which did not defrost”.

acreditava que as preocupações obsessivas com nomes, datas e mapas e seus prodígios de memória representariam a busca pela aprovação dos pais, que encorajariam tais performances. Segundo, as tempestades de raiva dos autistas obrigariam os pais a participarem de seus esquemas obsessivos, e essa forma de tirania seria uma oportunidade de retaliação da criança contra o distanciamento afetivo parental.

Embora os artigos de Kanner, especialmente o primeiro, tenham recebido atenção do campo psiquiátrico, pouco material foi publicado sobre o autismo no restante da década de 1940 (KANNER, 1965). Até então, a ênfase recaía sobre os diagnósticos de psicose infantil ou esquizofrenia infantil, havendo grande sobreposição de sintomas entre eles e o autismo. O próprio Kanner, que inicialmente insistia no diagnóstico diferencial, admitiu em 1949 que o autismo pudesse ser considerado a manifestação mais precoce da esquizofrenia infantil. Essa última havia sido descrita em 1933 por Howard Potter²⁴, médico do *New York State Psychiatric Institute and Hospital*, que apresentou e discutiu seis casos nos quais os sintomas haviam se iniciado antes da puberdade e que incluíam alterações no comportamento, falta de conexão emocional e ausência do instinto de integração com o ambiente²⁵. Louise Despert (1938), professora da Faculdade de Medicina da *Cornell University*, em Nova York, também se dedicou ao estudo do quadro, e observou a frequência de déficits no desenvolvimento da fala, ao lado de outros sintomas como ansiedade aguda ou ligada a ideias de perseguição, alucinações ou atitudes alucinatórias, delírios somáticos, tentativas suicidas ou automutilações, masturbação, mutismo e comportamentos regredidos, como manipulação de fezes e ingestão de lixo. Assim como Potter (1933), ela acreditava que o transtorno não era tão raro como se pensava e que diversas crianças moradoras em instituições para deficientes mentais seriam mais corretamente diagnosticadas como esquizofrênicas.

²⁴ Potter (1933) fez uma revisão de trabalhos anteriores que também descreviam casos de psicose, demência praecox ou mesmo esquizofrenia, geralmente se referindo a pacientes na pós-puberdade. Seu artigo, entretanto, permanece como o primeiro trabalho no qual o diagnóstico de esquizofrenia infantil é explicitamente descrito e sustentado, na literatura de língua inglesa.

²⁵ Para Potter (1933), a esquizofrenia infantil acometia pessoas até os dez anos de idade, sem evidências físicas de puberdade, e incluía as seguintes “reações”: 1) Retração generalizada do ambiente; 2) Dereísmo do pensamento, sentimento e ação; 3) Distúrbios do pensamento, como bloqueios, simbolizações, condensações, perseveração, incoerência e diminuição, às vezes chegando ao mutismo; 4) Falhas na conexão emocional interpessoal; 5) Diminuição, rigidez ou distorção do afeto; 6) Alterações do comportamento, incluindo aumento da motilidade e atividade incessante, ou diminuição da motilidade, chegando à imobilidade completa ou conduta bizarra com tendência à perseveração ou estereotipia.

No início dos anos 1940, Laretta Bender (1942)²⁶, psiquiatra do *Bellevue Hospital* e da Faculdade de Medicina da Universidade de Nova York, comentava que ainda havia pessoas que não acreditavam na existência da esquizofrenia infantil, e outros que preferiam usar o termo “psicoses infantis semelhantes à esquizofrenia” (*schizophrenia-like psychosis of childhood*). Em 1949, Kanner relatou ter recebido duas cartas de Despert, que são bons exemplos das dúvidas diagnósticas no campo, naquele período. Na primeira, Despert apontava a semelhança entre o quadro relatado por Kanner e as descrições de crianças esquizofrênicas feitas por ela:

Se, deixando de lado a natureza da etiologia, nós concordarmos sobre a descrição da esquizofrenia como retirada do afeto da realidade, então onde iremos estabelecer os limites [entre o autismo e a esquizofrenia]? (...) Obviamente, os sintomas que expressam a retirada do afeto devem variar de acordo com o nível do desenvolvimento e com a estrutura da personalidade nas várias faixas etárias²⁷. (DESPERT *apud* KANNER, 1949, p. 419).

Na segunda carta, ela se mostrava ainda menos segura sobre o tópico, declarando que o estabelecimento das semelhanças e diferenças entre os dois transtornos seria “assunto para ser resolvido após estudos adicionais”²⁸ (*ibidem*). A nova categoria psicopatológica descrita por Kanner nasceu nesse ambiente sem consenso quanto à melhor forma de descrever e classificar tais quadros, e a separação entre autismo e esquizofrenia só ocorreria bem mais tarde, no decorrer da década de 1970.

Nos anos 1940 também houve o aparecimento do artigo “Psicopatia autística na infância” de Hans Asperger (1991 [1944])²⁹. Nele, o médico de Viena descrevia

²⁶ Um ano antes da publicação do artigo de Kanner, a autora nega que a criança esquizofrênica seja fria, que não responda aos estímulos do ambiente e que não faça demandas aos outros, parecendo já querer estabelecer um diferencial mínimo com os quadros nos quais o autismo era a principal característica.

²⁷ If, leaving aside the nature of etiology, we agree on the descriptive definition of schizophrenia as withdrawal of affect from reality, then where are we going to draw the line? (...) Obviously the symptoms which are an expression of withdrawal of affect from reality must vary according to the developmental level and the structure of personality at various age levels”.

²⁸ “(...) an issue to be resolved after further study”.

²⁹ Hans Asperger (1906-1980) graduou-se em medicina em 1932, e em 1933 iniciou seu trabalho no serviço de *Heilpädagogik* do Hospital Infantil da Universidade de Viena, da qual foi apontado catedrático em pediatria após a Segunda Guerra Mundial. Sua lista de publicações ultrapassa os trezentos trabalhos, tendo privilegiado temas díspares como a psicopatia autística e a morte. Assim como Kanner, Asperger, em seu artigo de 1944, deu crédito a Bleuler pelo uso do termo *autismo*; acredita-se que o uso dessa expressão tanto por Kanner quanto por Asperger, assim como as semelhanças nas descrições de seus pacientes e a proximidade nas datas de seus artigos, tenham sido coincidências (uma “estranha coincidência”, o próprio Asperger diria em 1979), já que, apesar de ambos terem nascido no mesmo país, eles nunca se conheceram e não fizeram faculdade na mesma cidade, tendo Kanner estudado em Berlim, e Asperger em Viena (ASPERGER, 1979; FRITH, 1991; LYONS; FITZGERALD, 2007). Quanto ao uso do termo psicopatia, Asperger o faz para reforçar a distinção entre o quadro por ele descrito e a esquizofrenia: “Isto seria consistente com a visão de Schröder de transtorno de personalidade ou psicopatia; ele sustentava que psicopatas *não* são loucos, nem meio loucos, nem um quarto

quatro crianças que apresentavam como anormalidade central o transtorno no relacionamento com o ambiente a seu redor, por vezes compensado pelo alto nível de originalidade no pensamento e atitudes. As características autistas apareceriam a partir do segundo ano de vida e seriam persistentes. Haveria pobreza de expressões gestuais e faciais e, quando as crianças eram inquietas, sua movimentação era estereotipada e sem objetivo, podendo haver movimentos rítmicos repetitivos. Sua fala seria artificial, mas teriam atitude criativa em relação à linguagem, exemplificada pelo uso de palavras incomuns e neologismos. Outro ponto positivo seria a capacidade de enxergar eventos a partir de um ponto de vista original, com campos de interesses diferentes das outras crianças de sua idade (especialmente ligado às ciências naturais), o que desvelaria sua “surpreendente maturidade”³⁰. Seu refúgio na abstração, sua inventividade e sagacidade seriam diretamente proporcionais ao seu afastamento do ambiente imediato. Seu aprendizado cotidiano dependeria de regras e leis claras, não se baseando na imitação natural e inconsciente dos comportamentos dos adultos, como ocorreria com as crianças normais. No campo das emoções não se encontrava pobreza afetiva, mas sim uma alteração qualitativa, a desarmonia nas emoções e na disposição. A falta de harmonia entre afeto e intelecto explicaria a hipo ou hipersensibilidade no campo dos instintos sexuais e do apetite, e também suas peculiares reações a sons e ao toque. Seu “extremo egocentrismo” muitas vezes se aliaria a atitudes de malícia e crueldade com as pessoas, sendo também característica a falta de senso de humor. Ao contrário dos casos de Kanner, que demonstravam ter boas relações com os objetos, as crianças de Asperger teriam relações anormais tanto com as pessoas quanto com os objetos, ignorando certos elementos do ambiente ou se fixando exageradamente a outros. Seu olhar não se deteria por muito tempo nas coisas e deslizaria sobre as pessoas. Além disso, algumas crianças se dedicavam a coleções exóticas ou inúteis ou à ordenação de objetos.

loucos” (ASPERGER, 1991 [1944], p.87, grifo do autor) (“This would be consistent with Schröder’s view of personality disorder or psychopathy; he maintained that psychopaths are *not* mad, nor half nor quarter mad”).

³⁰ Asperger fez outras observações que parecem paradoxais, além dessa sobre a maturidade de seus pacientes. Atribuiu a eles uma grande capacidade de “introspecção” e, embora parecesse estar se referindo a um aumento de sua vigilância sobre o corpo e preocupação com as funções orgânicas, chegou a considerá-las como quase “ultrassensitivas”, alegando que faziam “observações maduras e acuradas sobre as pessoas em seu ambiente. (...) Elas têm uma sensibilidade particular para as anormalidades de outras crianças” (“(...) accurate and mature observations about people in their environment. (...) They have a particular sensitivity for the abnormalities of other children”) (ASPERGER, 1991 [1944], p. 73-74). Tais comentários são afinados com o otimismo e a simpatia que o autor deixava transparecer por seus pacientes, mas são pouco congruentes com as dificuldades de percepção interpessoal que está no cerne da patologia que ele descreve.

Asperger atribuiu tais problemas a uma deficiência genética, não especulando sobre aspectos psicodinâmicos nem atribuindo o estado ao caráter dos pais. Entretanto, pelo viés da ligação hereditária, observou a existência de traços autistas incipientes nos familiares; quando esses traços estavam presentes no pai, era comum que ele exercesse uma profissão intelectual. O predomínio de homens fez também Asperger defender que “a personalidade autística é uma variação extrema da inteligência masculina”³¹ (ASPERGER, 1991 [1944], p. 84). Apesar de todos os quatro casos relatados apresentarem bom funcionamento intelectual, o autor admitia existir um **espectro** que iria desde o gênio altamente original, passando pelo excêntrico isolado e de vida limitada, até os indivíduos mentalmente retardados. Asperger construiu uma visão otimista do futuro dos pacientes com bom nível cognitivo, os quais atingiriam sucesso em profissões acadêmicas altamente especializadas, com preferência por matérias abstratas.

O artigo de Asperger foi escrito em alemão, durante a Segunda Guerra Mundial, período no qual a troca de informações entre os países sob ocupação alemã e o restante do mundo era difícil, censurada ou proibida (Neumärker, 2003). Assim, não foi rapidamente traduzido para o inglês, e permaneceu praticamente desconhecido durante anos. Apenas em 1971 o holandês van Krevelen escreverá em inglês sobre ele, e no início dos anos 1980, artigo de Lorna Wing (1981) o colocaria definitivamente na pauta da psiquiatria mundial. Assim, do ponto de vista de seu impacto histórico, a descrição de Asperger, que dará origem ao diagnóstico hoje conhecido como *síndrome de Asperger*, deve ser situada num período bem posterior à data de sua primeira publicação.

A partir dos anos 1950, a carência de literatura sobre o autismo começou a ser superada. Entre 1951 e 1959 foram publicados 52 artigos e um livro dedicados ao quadro, que ganhava reconhecimento em outros países, como a França - onde os primeiros casos foram descritos em 1952 – e a Holanda (KANNER, 1965). Para contragosto de Kanner, começou a ocorrer, especialmente dos EUA, uma diluição do conceito de autismo, que passou a ser atribuído, por exemplo, a crianças retardadas com condutas bizarras. “Quase do dia para a noite”, afirmou ele, rememorando o período, “o país parecia ser habitado por uma multidão de crianças

³¹ “The autistic personality is an extreme variant of male intelligence”. Esta tese ganhou uma versão atualizada, de autoria de Baron-Cohen (2004), segundo o qual o autismo seria uma forma de “hipermasculinização cerebral”. Para mais detalhes, ver nota 257.

autistas e de certa forma essa tendência também se fez notar no exterior”³² (ibid, p. 413). Nesse período, também cresceu a associação do autismo com os fatores emocionais maternos sugeridos inicialmente por Kanner, e o tratamento indicado geralmente incluía psicoterapia psicanalítica para a criança e também para seus pais.

1.2- A primazia do afeto

Kanner estava em sintonia com sua época ao sugerir a ligação dos pais com o autismo de seus filhos. Na primeira metade do século vinte, especialmente após a popularização da psicanálise, o campo médico estava tomado pela valorização da *criança*, da *personalidade* e da *dinâmica interpessoal* como focos de pesquisa e clínica (WOLFF, 2004; NADESAN, 2005)³³. Principalmente nos EUA, para onde vários psicanalistas europeus haviam emigrado após a ascensão no nazismo e o início da Segunda Guerra Mundial, os anos 1940 e 1950 foram um período de forte presença da psicanálise na formação dos psiquiatras, nas instituições de tratamento mental e na produção teórica no campo (NADESAN, 2005). Nascido nessa atmosfera psicodinâmica, o autismo foi também influenciado pelos estudos sobre a esquizofrenia infantil, nos quais a relação entre a personalidade dos pais e a psicose do filho era postulada, de forma corrente.

Potter (1933), na discussão da etiologia de seis casos de esquizofrenia infantil, citados acima, enumerava fatores constitucionais, como a identificação de uma “postura astênica” (*asthenic habitus*) ou de desequilíbrio hormonal na criança, ao lado de hipóteses psicodinâmicas. Entre as últimas, estava a tese de que a soma de um pai não assertivo com uma mãe superprotetora provocara a “fixação num nível pré-genital narcisista”³⁴ (ibid, p. 1259), ou de que um garoto esquizofrênico apresentava “prolongado medo do incesto em relação a sua irmã morta, que

³² “Almost overnight, the country seemed to be populated by a multitude of autistic children, and somewhat this trend became noticeable overseas as well”.

³³ Do ponto de vista institucional, esses aspectos se encarnavam particularmente nas clínicas de orientação infantil (*child guidance clinics*), que se disseminaram no território norte-americano a partir dos anos 1920.

Envolvendo médicos, psicólogos e assistentes sociais, seu mandato social se vinculava inicialmente ao manejo e prevenção da delinquência nas classes mais baixas, mas rapidamente se ampliou para abranger uma gama de condutas “problemáticas” em filhos da classe média. Articulada ao movimento higienista e à psicologia escolar, o movimento de orientação infantil ajudou a sedimentar a noção de “normalidade” e a delimitá-la da “anormalidade”. Isso serviu também para a disseminação dos diagnósticos psiquiátricos infantis, seja no campo da “neurose”, seja no campo dos quadros mais graves (NADESAN, 2005).

³⁴ “(...) fixation at a narcissistic pregenital level”.

provavelmente representa a mãe em seu inconsciente”³⁵ (ibid, p. 1267). No ano anterior ao artigo inaugural de Kanner, Despert (1942) publicou na mesma *Nervous Child* artigo sobre a profilaxia da esquizofrenia infantil. Após considerar a hereditariedade como fator de pouca influência e grande inespecificidade, a autora passou a discorrer sobre a personalidade dos pais, especialmente a das mães. Essas eram apresentadas como agressivas, hiperansiosas, hipersolícitas e ambivalentes em relação à criança. Para diferenciá-las das mães de crianças neuróticas, Despert defendeu que nestas a rejeição e ambivalência no manejo com os filhos nunca eram tão graves nem tão patentes quanto naquelas, e alegava que a ligação entre a esquizofrenia do filho e as atitudes da mãe ficava clara quando a criança hospitalizada passava um período de licença em casa e depois retornava à enfermaria³⁶.

Anos mais tarde, já tendo como referência o quadro descrito por Kanner, Despert (1951) dedicou-se ao estudo das relações entre as atitudes maternas e a gênese do autismo em seus filhos. Sem se preocupar em distinguir autismo de esquizofrenia, Despert relatou um caso que julgara ser representativo de todo um grupo, descrevendo a mãe como “(...) compulsiva, perfeccionista, narcisista, imatura, frígida, distanciada emocionalmente (...)” (ibid, p. 339)³⁷. O contato corporal lhe provocava medo, a sensualidade estava empobrecida e ela só funcionava de modo satisfatório no registro intelectual. No total, 46 mães lhe permitiriam generalizar uma conexão entre conflitos sexuais e a patologia do filho. Essas mães teriam passado por experiências sexuais traumáticas entre seus três e quatro anos de idade, e seus problemas nessa área explicariam sua rejeição à criança, pois a sexualidade havia se tornado tabu e o nascimento da criança, um fato ilegítimo. Em suas recordações, estariam apagados os registros dos “prazeres sensuais” que as mães de um modo normal e indireto revelam sobre os cuidados com os bebês nos primeiros meses de vida. “Para muitos deles”, concluiu a autora, “faltou o calor, a proximidade, os prazeres do contato corporal vindos da mãe, que são reconhecidos como essenciais para um desenvolvimento normal da relação com a realidade” (ibid, p. 347)³⁸.

³⁵ “(...) prolonged incest panic concerned itself with the dead sister, who probably represents the mother in his unconscious”.

³⁶ Despert não explicita aqui o fenômeno que reforçaria a ligação, mas a nosso ver poderia estar se referindo a evidências de piora no quadro da criança quando ela é recebida de volta no hospital.

³⁷ “compulsive, perfectionistic, narcissistic, immature, frigid, emotionally detached (...)”.

³⁸ “For many of them, there have been lacking the warmth, the closeness, the body contact pleasures from the mother, which are recognized as essential to a normal development of relation to reality”.

Despert (ibid) também se referiu às teses que consideravam os traços de personalidade das mães mais como *consequências* do que como *causas* das doenças dos filhos³⁹, e julgou ser difícil separar a atitude materna primária das reações secundárias provocadas na mãe pelos transtornos da criança. Àqueles que argumentavam que essas mães tinham outros filhos que não eram autistas, a autora contra-argumentou alegando que a atitude materna primária variava amplamente entre um filho e outro, e disse não ser possível ignorar que a grande maioria das crianças esquizofrênicas era primogênita ou filha única.

Nesse período também merecem destaque os trabalhos de Beata Rank e Trude Tietze. Rank (1949), do *James Jackson Putnam Children's Center*, em Boston, abordou a adaptação da técnica psicanalítica para tratar de crianças com “desenvolvimento atípico”. Embora não se referisse diretamente ao transtorno autista descrito por Kanner⁴⁰, o quadro dessas crianças incluía a aparente falta de necessidade de comunicação com os outros, o olhar que atravessava as pessoas e a identificação com objetos inanimados. Para Rank essa condição era resultado da “tênue relação com uma mãe emocionalmente perturbada” (ibid, p.136)⁴¹, associada com situações de privação (separação ou doença crônica da criança) que em outros contextos não teriam significado traumático. Assim, as mães dessas crianças foram por ela incluídas na categoria das *psicóticas* (maníaco-depressivas ou esquizofrênicas) ou das *imaturas*, que seriam o grupo predominante. Essas últimas foram descritas como pessoas que pareciam bem ajustadas, mas que de perto se revelariam narcisistas, com contato social pobre, tentando criar uma imagem de mãe e esposa próxima da perfeição. Praticando uma maternagem asséptica e obsessiva,

³⁹ Uma das autoras a levantar esse argumento é Bender (1947), para quem as mães de crianças esquizofrênicas apresentavam um “padrão mecanístico” derivado de seus esforços para entender e se identificar com o filho, e também para ajudar a criança em seus próprios processos identificatórios. Ao comentar a controvérsia entre os que atribuíam a causa da esquizofrenia a relações inadequadas com os pais e os que apontavam as mesmas causas biológicas ou constitucionais da esquizofrenia do adulto, Bender (1953), se diz “tremendamente impressionada” pelo fator hereditário, e identifica numa “crise fisiológica” (sofrimento ao nascer, doença grave, puberdade) o fator precipitante. Dessa forma, poder-se-ia afirmar que Bender é uma exceção em relação à hegemonia psicodinâmica de sua época. Entretanto, isso é só parcialmente verdade, pois ela, assim como Potter (1933), também se rende ao vocabulário psicanalítico predominante. Isso aparece, por exemplo, quando ela comenta que as alucinações verbais, quando presentes, seriam “neuroticamente determinadas, e claramente representam a voz da consciência geralmente relacionada ao corpo introjetado e a ideais do ego insatisfatórios” (“(...) are neurotically determined, and clearly represent a voice of conscience usually related to the introjected body and insatisfactory ego-ideals”)(BENDER, 1947, p. 50) ou quando afirma que, da relação de fusão da criança esquizofrênica com o mundo, surgem “alguns dos problemas de limite corporal ou de limites egóicos, e o medo de incorporar e ser incorporado” (“some of the body boundary problems or ego boundaries problems, and the fear of incorporating of being incorporated”) (BENDER, 1953, p. 677).

⁴⁰ Vale destacar, entretanto, o uso do adjetivo *autístico* quando a autora declara que a “expressão simbólica varia em seu sentido de acordo com a representação autística da experiência interior da criança (...)” (“(...) symbolic expression varies in its meaning according to the autistic representation of the child's inner experience (...)”) (RANK, 1949, p.137).

⁴¹ “(...) tenuous relationship with an emotionally disturbed mother (...)”.

elas lutavam para manter o controle do comportamento do filho, que respondia com retraimento, passividade ou inquietude, criando um mundo próprio repetitivo, estereotipado e pobre em fantasias. Isso seria sinal da frágil constituição egóica da criança, fruto da falta de clima emocional favorável à diferenciação entre o *eu* e o mundo externo, levando à fragmentação da personalidade e a prejuízos no princípio da realidade. “Muitas das crianças”, afirmou a autora, “se tornam envolvidas nas fantasias inconscientes de suas mães e podem representar uma réplica de suas neuroses” (ibid, p. 137)⁴². Assim, para Rank, uma das tarefas do tratamento seria a modificação na personalidade materna, para que a mãe percebesse o quanto estaria enredada e identificada com o filho.

Tietze (1949), psiquiatra austríaca trabalhando no *Johns Hopkins Hospital*, estudou a personalidade de mães de esquizofrênicos, comparando um grupo no qual a prole esquizofrênica era mais numerosa que a não esquizofrênica, e outro no qual ocorria o contrário, e que serviria como rudimento de grupo-controle⁴³. Não encontrou diferenças significativas entre os dois grupos, notando que *todas* as mães eram hiperansiosas, dominadoras (de modo aberto ou sutil) e “restritivas quanto à gratificação libidinal de suas crianças”⁴⁴ (ibid, p.64-65). A grande maioria era perfeccionista, solícita em excesso e muito dependente da aprovação alheia. A rejeição do filho era manifesta em sete delas, mas Tietze julgava que nas outras mães ela poderia ser suposta. Apresentando reservas quanto à possibilidade de generalização dos achados, a autora acreditava que o mais importante não era a personalidade da mãe, mas o modo como ela se relacionava com aquele filho em particular.

Nessa época em que autismo e esquizofrenia pouco se diferenciavam, Leon Eisenberg, colega de Kanner no *Johns Hopkins Hospital*, comentava que a figura da “mãe esquizofrenogênica” já havia se tornado “clichê clínico”, e concluía: “essa rígida insistência na patogenicidade da mãe é um fenômeno cultural da psiquiatria contemporânea (...)” (EISENBERG, 1957, p. 715)⁴⁵. O objetivo de Eisenberg não era tanto negar a influência negativa da mãe sobre a criança, mas lançar luzes sobre a figura paterna. Para ele, o pai era o personagem esquecido da história. Em

⁴² “Many of the children become involved in their mother’s unconscious fantasies and may represent a replica of her neurosis”.

⁴³ Mais tarde, como veremos, a presença de grupos-controles se tomará quase obrigatória para atestar o rigor dos resultados obtidos nos experimentos e a cientificidade de seu método.

⁴⁴ “(...) restrictive with regard to the libidinal gratification of their children”.

⁴⁵ “This rigid insistence on the pathogenicity of the mother is a cultural phenomenon of contemporary psychiatry (...)”.

sintonia com o que Kanner já dissera e recorrendo a estudos sobre a personalidade dos pais dos esquizofrênicos⁴⁶, o pai do autista foi descrito por Eisenberg como uma figura obsessiva, distante, sem senso de humor, sem empatia pelo sentimento alheio, perfeccionista e autocentrado. Em consonância, o pai buscava na criança a obediência, a falta de demanda, a memória prodigiosa, chegando inicialmente a considerar a indiferença social do filho como um trunfo. Os próprios desvios na maternagem poderiam ser resultado da influência do pai em sua esposa, e não de problemas intrínsecos à mãe do autista. Assim como Kanner, Eisenberg era cauteloso e ressaltou que, como numa minoria dos pais esses traços não estavam presentes, a gênese do autismo não se deveria exclusivamente a eles; entretanto, lhe era “(...) difícil acreditar que tais graves distorções no comportamento paterno não tenham efeito no desenvolvimento dessas crianças” (ibid, p.722)⁴⁷. O próprio Kanner, que não tomou partido de nenhum dos progenitores, continuava a afirmar nos anos 1950 que

a refrigeração emocional que as crianças [autistas] experimentam de seus pais não pode ser outra coisa senão um elemento altamente patogênico no desenvolvimento da personalidade precoce do paciente, adicionado de modo poderoso a qualquer predisposição que venha da hereditariedade. (KANNER, 1973 [1954], p. 75)⁴⁸.

Naquele período, Kanner e Eisenberg se dedicaram ao balanço de sua experiência com autistas – em 1956 sua casuística incluía mais de 120 pacientes. Apesar da constatação de que, após uma recepção cautelosa, o quadro autista começava a ser amplamente reconhecido não apenas nos Estados Unidos, mas também no Canadá, Inglaterra, França e Holanda, os autores ainda precisavam

⁴⁶ Uma das principais referências utilizadas por Eisenberg foi o trabalho de Lidz, Parker e Cornelison (1956), os quais, a partir de entrevistas feitas em 16 famílias de esquizofrênicos, ressaltaram a influência “nociva” ou “patogênica” do pai sobre o ambiente familiar. Ressaltando não existir um tipo de pai que poderia ser chamado de “esquizofrenogênico”, Lidz, Parker e Cornelison agruparam-nos em três categorias. A primeira, a dos pais de meninas esquizofrênicas, era composta de homens desconfiados que sabotavam a autoridade da mãe na luta pela aliança com a filha. O segundo dizia respeito a pais de esquizofrênicos do sexo masculino, extremamente autocentrados, que rivalizavam com os filhos pelo afeto e atenção da mãe, minando a autoconfiança da criança. O terceiro grupo era composto de pais passivos e fracos, alguns dos quais nunca cumpriram seu papel masculino em casa, enquanto outros, depois de fracassarem na vida, tornaram-se pessoas “patéticas” e sem autoestima, deixando a esposa e o filho sem suporte emocional. Outros artigos já citados nesta tese, também comentaram sobre a personalidade do pai. Tietze (1949) criticou a falta de estudos sistemáticos sobre o tema e comentou que oito pais entrevistados davam sinais de serem perfeccionistas e obsessivos, “tão doentes quanto suas esposas” (“(...) as sick as their wives”) (ibid, p.64). Rank (1949) revelou que os maridos das mulheres estudadas eram reconhecidos por sua passividade e, embora cientistas ou profissionais de sucesso, eram arredios e inadequados na vida familiar.

⁴⁷ “(...) it is difficult to believe that such gross distortions in paternal behavior were without effect on the development of these children”.

⁴⁸ “the emotional refrigeration which the children experience from such parents cannot but be a highly pathogenic element in the patient’s early personality development, superimposed powerfully on whatever predisposition has come from inheritance”.

insistir na defesa do autismo como uma síndrome distinta, embora admitissem que ela pudesse ser incluída na categoria das esquizofrenias⁴⁹ (KANNER; EISENBERG, 1973[1955]; EISENBERG; KANNER, 1956). Enfatizaram também a existência não mais de um – como em 1943 - e sim de *dois sintomas patognômicos e primários*⁵⁰, o autoisolamento e a preocupação obsessiva com a preservação da uniformidade, deles derivando os distúrbios da linguagem e outros (KANNER, 1973 [1954]; KANNER; EISENBERG, 1973[1955]; EISENBERG; KANNER, 1956). Quanto à etiologia, Kanner e Eisenberg apontaram para o fracasso da quase totalidade das pesquisas biológicas, embora ressaltassem: “o resultado negativo com os métodos atuais não podem ser considerados como demonstração conclusiva da ausência de patologia do sistema nervoso central”⁵¹ (EISENBERG; KANNER, 1956, p.560). Seu interesse nos fatores “dinâmicos” era o que predominava, e para sublinhar o peso da “refrigeração emocional” na determinação do quadro autista, os autores traçaram uma analogia com o impacto da privação emocional precoce no desenvolvimento psicomotor de bebês criados de modo impessoal em instituições. Kanner e Eisenberg admitiam não ser esse o caso das crianças autistas, em sua maioria criadas pelos próprios pais, sem histórico de abandono, maus tratos ou rejeição aberta. Porém, advertiam eles, “a provisão formal de comida e abrigo e a ausência de negligência como definida pelo direito estatutário são critérios insuficientes para adequação do cuidado familiar”⁵². E continuavam, traçando um perfil implacável dos pais:

Essas crianças foram concebidas, geralmente, menos por um desejo positivo que por uma aceitação da prole como parte do contrato conjugal. As necessidades físicas eram tratadas mecanicamente e de modo programado, de acordo com princípios rígidos de um behaviorismo ingênuo aplicado como vingança. (ibid, p.563)⁵³.

⁴⁹ Os autores admitem a existência de diversas posições nosológicas sobre o autismo, desde a do holandês Van Krevelen, para quem o autismo era uma ‘oligofrenia com defeito afetivo’, até a de Stern e Schachter, que sugeriam que o autismo fosse destacado da psicose esquizofrênica como uma síndrome *sui generis* (KANNER, 1973 [1954]; KANNER; EISENBERG, 1973 [1955]).

⁵⁰ Aqui, a referência explícita é a concepção bleuleriana de sintomas primários e secundários na esquizofrenia, os segundos derivando dos primeiros.

⁵¹ “(...) a negative result with current methods cannot be regarded as a conclusive demonstration of the lack of central nervous system pathology”.

⁵² “(...) the formal provision of food and shelter and the absence of neglect as defined by statutory law are insufficient criteria for the adequacy of family care”.

⁵³ “These children were, in general, conceived, less out of a positive desire, than out of an acceptance of childbearing as part of the marital contract. Physical needs were attended to mechanically and on schedule, according to the rigid precepts of naïve behaviorism applied with a vengeance”

Essas características, que os autores estendiam aos pais dos pais, poderiam ser entendidas a partir de vários pontos de vista. Num deles, o comportamento dos pais seria tido como uma *reação* às particularidades autísticas do filho, que seriam prévias e originárias. No extremo oposto, a atitude dos pais, e em especial da mãe, era considerada como o fator patogênico básico. Num terceiro prisma, a criança viria ao mundo com um defeito inato na capacidade de estabelecer relações, e sobre isso se acrescentariam os desvios de personalidade dos pais, produzindo no final toda a fenomenologia autista. Os autores inclinavam-se a favor da terceira perspectiva⁵⁴ e descartavam a primeira, afirmando que os pais já apresentavam os traços de frieza e obsessão mesmo antes da chegada do filho autista⁵⁵. Os pais foram, assim, definidos como “autistas adultos de sucesso”, apresentando manifestações atenuadas do quadro plenamente desenvolvido pelos filhos⁵⁶ (KANNER, 1973 [1954]; KANNER; EISENBERG, 1973 [1955]; EISENBERG; KANNER, 1956). Curiosamente, apesar do peso etiológico atribuído aos fatores psicodinâmicos, os autores pareciam descrever da eficácia da psicoterapia aplicada ao autismo, com poucas exceções (EISENBERG; KANNER, 1956). Ambos apostavam mais na tolerância e acolhimento escolar como principal forma de intervenção, mas acreditavam que, acima de qualquer manejo profissional, o mais importante fator para um bom prognóstico era a própria estrutura psicológica da criança, resultado final de seus traços inatos e da dinâmica de sua relação com os pais (KANNER; EISENBERG, 1973[1955])⁵⁷.

⁵⁴ Essa posição aparece em declarações como essa: “É difícil escapar à conclusão que essa configuração emocional doméstica desempenha um papel dinâmico na gênese do autismo. Mas nos parece igualmente claro que esse fator (...) não é suficiente por si para resultar em seu aparecimento. Parece haver algum processo no qual a criança é diferente desde o início de sua vida extrauterina” (“It is difficult to escape the conclusion that this emotional configuration in the home plays a dynamic role in the genesis of autism. But it seems to us equally clear that this factor (...) is not sufficient in itself to result in its appearance. There appears to be some way in which the children are different from the beginning of their extrauterine existence” (EISENBERG; KANNER, 1956, p. 563).

⁵⁵ “Mas permanece o fato que esses pais são o tipo de pessoas isoladas que eles são, e que eles seriam conhecidos como tais mesmo se eles nunca tivessem tido um filho autista” (“But the fact remains that these parents are the kind of detached people that they are, and they would be known as such even if they had never had an autistic child”) (KANNER, 1973 [1954], p. 74, grifo do autor).

⁵⁶ Os autores admitiam que tais características pudessem resultar de fatores genéticos compartilhados: “Portanto, se a busca por fatores genéticos é limitada a episódios psicóticos e neuróticos claros em membros da família, os resultados pareceriam negativos. Se são consideradas as personalidades dos pais, que têm sido descritos como ‘autistas de sucesso’, a possibilidade sugere por si só que eles podem representar manifestações mais leves e que as crianças mostram a completa emergência da estrutura latente” (“Thus, if one limits his search for genetic factors to overt psychotic and neurotic episodes in family members, the results would appear to be negative. If one considers the personalities of the parents who have been described as ‘successfully autistic’, the possibility suggests itself that they may represent milder manifestations and that the children show the full emergence of the latent structure”) (EISENBERG; KANNER, 1956, p.560-561).

⁵⁷ Além disso, a presença de fala é outro importante fator prognóstico, apontam os autores, havendo uma pior evolução dos pacientes “mudos” em comparação com os “falantes” (KANNER; EISENBERG, 1973 [1955]).

Nos artigos dos anos 1950, Kanner e Eisenberg fizeram várias referências elogiosas a Margareth Mahler⁵⁸. Naquele período, e também nas décadas seguintes, ela tornou-se uma das principais expoentes das teses afetivas e relacionais sobre o autismo⁵⁹. Nascida na Hungria, Mahler foi para a Grã-Bretanha em 1938 e dois anos depois estava nos EUA. Influenciada pelos trabalhos de Melanie Klein, Anna Freud, Rene Spitz e Donald Winnicott (CAVALCANTI; ROCHA, 2002), desde o final da década de 1940 ela se dedicou a pesquisar as psicoses e o autismo. Em 1949, a partir do estudo de 16 casos de “psicoses infantis”, Mahler e colaboradores defenderam a existência de *três grupos* no interior dessa categoria. O *primeiro*, de início precoce e no qual faltava precisão dos limites egóicos, corresponderia ao autismo de Kanner. No *segundo*, que se iniciaria entre o terceiro e o sexto ano de vida, um ego estruturado se desintegrava por meio de crises de pânico e violentas descargas motoras. Por fim, um *terceiro* grupo, no qual os sintomas psicóticos podiam permanecer “subagudos” até os 10 anos de idade, e no qual poderia haver mecanismos de defesa semelhantes à neurose (“*neurose-like*”) (MAHLER; ROSS; DE FRIES, 1949). A inclusão do último grupo mostra a amplitude do conceito de psicose naquele momento; além disso, os autores admitiam haver certa sobreposição entre o primeiro e o segundo grupo, reforçando a imprecisão entre o autismo e as outras formas de psicose então a ele relacionadas.

A partir da década seguinte, Mahler se dedicaria menos a essa nosografia das psicoses infantis, interessando-se pela metapsicologia das etapas iniciais da constituição do *self* e de seus desvios. Pressupondo a “simbiose social” entre o bebê e sua mãe no período neonatal, em substituição à relação intrauterina, Mahler (1952) defendeu que era o *rapport* afetivo com a mãe que promoveria, em condições normais, a passagem da consciência proprioceptiva para a consciência do ambiente exterior. Após a simbiose inicial, o bebê delimitaria seu *self* daquele da mãe, ao mesmo tempo em que passaria a investi-la com catexia libidinal objetal. Nas psicoses infantis, autismo incluído, não ocorreria o desenvolvimento do senso de realidade, normalmente atingido à medida que o bebê identifica que sua satisfação

⁵⁸ Numa das referências, os autores declaram: “Foi Mahler que, com base na fenomenologia e na natureza da relação mãe-criança, finalmente produziu a útil divisão entre psicoses autísticas e psicoses infantis simbióticas, apresentadas em seus excelentes artigos de 1949 e 1952. (“It was Mahler who, on the basis of phenomenology and the nature of mother-child relationship, eventually worked out the helpful division between autistic and symbiotic infantile psychoses, presented in her excellent papers of 1949 e 1952”) (KANNER; EISENBERG, 1973[1955], p. 80). Em sintonia, na 2ª (1948), 3ª (1957) e 4ª (1972) edições de seu livro-texto de psiquiatria infantil pode-se encontrar, ao lado do *autismo infantil precoce*, a *psicose infantil simbiótica* de Mahler.

⁵⁹ Além das citações favoráveis, como as de Kanner e Eisenberg, as teses psicanalíticas de Mahler também seriam alvo de críticas de autores como Rimland e Rutter, a partir dos anos 1960.

depende de uma fonte localizada fora dos limites de seu corpo, representada por sua mãe.

Tomando como referência a descrição de Kanner, Mahler (ibid) distinguiu a **psicose infantil autista** da **psicose infantil simbiótica**. Esta apareceria apenas após o terceiro ou quarto ano de vida, desencadeada por evento que simbolizasse a possibilidade de separação entre a mãe e a criança (como doença de um deles ou nascimento de outro filho), provocando crises de ansiedade e pânico, além de alucinações e delírios, na tentativa de restituir a unidade mãe-bebê à qual as forças libidinais e agressivas da criança estavam ligadas.

Na psicose autista, por outro lado, as forças instintuais (libido e agressividade) não estariam submetidas às funções sintéticas do ego. A mãe seria investida apenas como objeto parcial, indistinta dos objetos inanimados, e não como pessoa claramente separada da criança; como consequência, ter-se-ia a falta de contato com o ambiente humano. A “pseudo autosuficiência” autista funcionaria como uma defesa para a criança, que não podia contar com os laços emocionais com a mãe para protegê-la dos estímulos externos e internos, sentidos como ameaçadores. Protegendo-se especialmente daquilo que lhe demandava respostas afetivas, ela terminaria por engendrar um mecanismo de *alucinação negativa* em sua relação com o ambiente.

Apesar da ênfase nos fatores afetivos e psicodinâmicos na causalidade das psicoses infantis, Mahler, ao contrário de outros autores citados acima, não elaborou nenhum perfil caracterológico da mãe – ou do pai – das crianças afetadas. Deixando em aberto a questão de localizar a etiologia desses quadros na falta de empatia parental, na psicopatologia materna ou num desvio inato do ego da criança (falta de contato com o ambiente na psicose autista, necessidade de manter uma fusão no caso da psicose simbiótica), a autora chegou a privilegiar o último fator. Nesse sentido, ela argumentou existirem mães de crianças esquizofrênicas que “não aparentam falta de calor, amor genuíno, ou aceitação da criança, nem parecem ser excepcionalmente possessivas, infantilizadoras e restritivas” (ibid, p. 289)⁶⁰. Nas crianças psicóticas, o dano egóico básico derivaria de um fator intrínseco, hereditário ou constitucional:

⁶⁰ “(...) appear not to lack warmth, genuine love, or acceptance of the individual child, nor do they appear to be exceptionally possessive, infantilizing and restrictive”.

Existem crianças com um dano inato no aparato de regulação da tensão que provavelmente não podem ser complementadas adequadamente mesmo pela mãe quantitativamente ou qualitativamente mais eficiente. Parece que *existem* crianças com um defeito egóico inato, o qual, desde o início – ou seja, desde a fase indiferenciada –, as predispõem a permanecer ou se tornar alienadas da realidade; existem outras cuja adesão precária à realidade depende de uma fusão delirante simbiótica com a imagem materna. (*ibid*, grifos da autora, p.289)⁶¹.

A partir do final dos anos 1950, Mahler passou a enfatizar a noção de uma *fase autística normal* no desenvolvimento do bebê, ocupando os dois primeiros meses de vida (MAHLER, 1958). Nesse período, a criança não faria distinção entre mundo externo e interno, nem entre si próprio e os objetos inanimados ao seu redor⁶². A *fase simbiótica* ocuparia o restante do primeiro ano de vida, e nela começaria a ocorrer uma diferenciação egóica rudimentar. A partir da segunda metade do primeiro ano de vida, essa fase se desdobraria no *processo de separação-indivuação*, que atingiria seu ápice no segundo ano, quando a criança progressivamente se desvincularia da simbiose com a mãe. A psicose autista e a psicose simbiótica seriam resultantes de fixações ou regressões à primeira ou à segunda fase de indiferenciação mãe-bebê, respectivamente. Os sintomas autistas seriam “mecanismos adaptativos substitutivos” necessários para a sobrevivência da criança, na impossibilidade de usar a mãe como barreira egóica primitiva contra o excesso de estímulos que lhe açodam. No autismo, a criança perderia a “faculdade humana inata” de discriminar entre o animado e o inanimado, atingindo principalmente a percepção da mãe como ser vivo⁶³. Daí resultaria os graves prejuízos das relações da criança com todo o mundo dos objetos e das pessoas, com o próprio corpo e com a sua noção de *self*.

Nos anos 1960, Mahler ressaltava a crescente aceitação da descrição de Kanner pelos profissionais do campo, mas ressaltava que o diagnóstico de autismo vinha sendo aplicado de modo exagerado (MAHLER, 1965). A psicanalista defendeu que o quadro autista seria uma “formação secundária”, na qual a criança psicótica, perturbada pelo acúmulo de frustrações e traumas graves (como a presença de uma

⁶¹ “There are infants with an inherently defective tension-regulating apparatus which probably cannot be adequately complemented by either the most quantitatively or qualitatively efficient mothering. It seems that there are infants with an inherent ego deficiency which from the very beginning – that is to say, from the stage of the undifferentiated phase – predisposes them to remain or become alienated from reality; there are others whose precarious reality-adherence depends on delusional symbiotic fusion with the mother image”.

⁶² Apesar de fazer essa afirmação, Mahler também ressaltava, utilizando como exemplo o reflexo discriminatório de agarramento manual, que o bebê normal possuiria “uma habilidade primitiva de discriminar entre o animado e o inanimado (...)” (*ibid*, 1958, p. 77) (“primal ability to discriminate between animate and inanimate (...)”, a qual seria perdida nos casos de psicose autista.

⁶³ Na psicose simbiótica, ao contrário, a mãe seria percebida, mas permaneceria indiferenciada do *self* da criança (MAHLER, 1958).

mãe deprimida), tentava restaurar a unidade simbiótica, o que, por outro lado, lhe acenava com a ameaça de dissolução do *self*. Novamente, a autora alertava que no grupo de crianças psicóticas poder-se-ia encontrar mães “comuns” e “devotadas” e evitou estabelecer o perfil psicológico das mães de autista. Porém, na discussão de um caso, Mahler afirmou que o autismo da criança foi uma resposta à indisponibilidade emocional da mãe, que alternava fechamento extremo durante a amamentação com ataques de raiva imprevisíveis. Relacionando o funcionamento mental de ambas, disse que “no caso de Violeta temos uma mãe esquizóide que afasta seus próprios impulsos assassinos por meio da indiferença e isolamento”⁶⁴ (ibid, p. 565). Algumas mães, ressaltou a autora, não conseguiriam conduzir a criança até o processo de separação-individuação.

Outro psicanalista que, desde meados dos anos 1950, seria muito citado na literatura psiquiátrica sobre o autismo é Bruno Bettelheim. De origem austríaca, tendo sido preso em campo de concentração entre 1938 e 1939, emigrou nesse ano para os EUA, e em 1944 foi nomeado diretor da Escola Ortogênica *Sonia Shankmmann*, ligada à Universidade de Chicago. Bettelheim (1956) acusava o tratamento ambulatorial de ser o responsável pela visão de que o prognóstico de crianças esquizofrênicas e autistas⁶⁵ seria ruim, e defendeu o tratamento em ambiente protegido, totalmente terapêutico, como o oferecido na Escola Ortogênica. Para ele, os estudos psicanalíticos da época se focalizaram exageradamente na mãe, negligenciando a criança, que seria tratada como um mero apêndice da patologia materna. Derivaria daí as propostas, equivocadas do seu ponto de vista, de tratar a mãe e a criança simultaneamente, visando salvar uma idealizada relação mãe-bebê, “mesmo quando essa é danosa para a criança”⁶⁶ (ibid, p. 508). Bettelheim apostava que o processo patogênico consistia numa resposta da criança a “situações extremas”, semelhantes àquelas vividas por prisioneiros nos campos nazistas. Mais do que uma simples comparação, ele apontava que era possível observar nos prisioneiros vários sintomas e adaptações esquizofrênicas, e a diferença seria a de que as crianças autistas e esquizofrênicas não tinham podido desenvolver uma personalidade prévia. Mas, na origem de todas essas situações, um ego esvaziado de energia, que não ajudava a preservar a integridade e proteger

⁶⁴ “In Violet’s case we have a schizoid mother who is warding off her own murderous impulses by detachment and isolation”.

⁶⁵ Bettelheim, assim como a maioria dos autores da época, usa ambos os termos de forma indistinta, privilegiando, inclusive no título do artigo, o diagnóstico de esquizofrenia.

⁶⁶ “(...) even when it is damaging to the child”.

a pessoa da realidade hostil, estaria à mercê das forças do id e do superego, o que levaria a mudanças profundas nas personalidades individuais.

Assim, a causa psicológica da esquizofrenia infantil não seria “apenas a reação a atitudes generalizadas dos pais, como rejeição, negligência, ou mudanças abruptas de humor”⁶⁷ (ibid, 513), mas a experiência da criança de se sentir permanentemente ameaçada por uma situação que lhe parece inescapável, interminável, mortífera, e contra a qual ela não consegue se proteger, nem encontrar abrigo em qualquer relação interpessoal. Esses eventos extremos variariam de uma criança para outra, e Bettelheim oferece três histórias clínicas como exemplos: a ameaça que uma criança de três anos sofria de sua mãe de que iria matá-la caso revelasse seu adultério; uma criança que com menos de três anos sofreu um enforcamento pelo irmão, que passou a maltratá-la e ameaçá-la caso ela contasse o ocorrido; e uma experiência de institucionalização precoce:

Os pais consideravam seu filho retardado desde o momento de seu nascimento. Como ele supostamente não compreendia, eles falavam livremente sobre como ele deveria ser morto, de como ela nunca deveria ter nascido. O retraimento autístico levou-o a ser enviado a uma instituição para crianças retardadas, onde ele foi terrivelmente negligenciado e onde ele era frequentemente privado das refeições como punição. Isso contribuiu para sua convicção de que os pais desejavam matá-lo de fome (...). (ibid, p. 513).⁶⁸

Embora dividindo a causalidade da psicose entre a criança e seus pais, observa-se aqui o germe da afirmação mais contundente de Bettelheim, proferida onze anos depois em *A fortaleza vazia*, ao discutir o caso da menina Laurie: “Ao longo desse livro mantenho minha convicção de que, em autismo infantil, o agente precipitador é o desejo de um dos pais de que o filho não existisse” (BETTELHEIM, 1987 [1967], p. 137). Já em 1959, num artigo que estabelecia analogias entre as “crianças selvagens”, supostamente criadas por lobos, e as crianças autistas, ele afirmava que o comportamento das primeiras se devia não à humanidade dos animais que miticamente as teriam criado, mas à inumanidade dos pais, que, como os pais dos autistas, desejavam se livrar desses filhos e pouco se esforçavam para procurá-los quando esses fugiam:

⁶⁷ “ (...) was not just a reaction to generalized attitudes of parents, such as rejection, neglect, or sudden changes in mood (...)”.

⁶⁸ “Parents considered their boy feeble-minded from the moment he was born. Since he supposedly did not understand, they spoke freely of how he ought to be put away, how he should never have been born. Autistic withdrawal led to his being sent to an institution for feeble-minded children, where he was badly neglected and where he was often deprived of meals as punishment. This added to his conviction that his parents wished to kill him through starvation”.

(...) as crianças selvagens parecem ser geradas não quando os lobos se comportam como mães, mas quando as mães se comportam como não humanas. (...) enquanto não existem crianças selvagens, existem alguns exemplos muito raros de mães selvagens, de seres humanos que se tornam selvagens para uma de suas crianças. (BETTELHEIM, 1959, p. 467).⁶⁹⁷⁰

No livro de 1967, produto do trabalho com crianças autistas na Escola Ortogênica entre 1956 e 1962, Bettelheim se propôs a detalhar que “terrível lição” sobre a realidade teria feito essas crianças virarem as costas para a humanidade. Como afirmara na década anterior, uma *situação extrema* levaria a criança a interpretar o mundo como hostil e a usar a “não tomada de consciência da vida” como a única resposta possível a um sentimento de morte iminente. Do ponto de vista da dinâmica intrapessoal, uma ansiedade de enormes proporções provocaria a perda do contato e da confiança na relação com a realidade. Experimentada como um sentimento de pânico, essa ansiedade tanto poderia derivar de perigos externos quanto de afetos internos, como a hostilidade. Projetando externamente seus sentimentos hostis, a criança deixaria de reconhecer a própria hostilidade, que passava a ser integralmente localizada no mundo. Esse se tornava ameaçador e imprevisível, e a não ação apareceria como única forma de proteção, produzindo a insensibilidade ao que vinha de fora e também ao que se originava do mundo interno.

É do ponto de vista interpessoal que a mãe, novamente, ocuparia o centro da trama psicogenética⁷¹. Bettelheim (1987 [1967]), por um lado, se declarava feliz em perceber que os psicanalistas começavam a dispensar a imagem da mãe rejeitadora, e dizia que não seria a atitude da mãe, e sim a resposta espontânea da criança a ela, o que produzia o autismo. Dessa forma, ressaltou não fazer diferença se os perigos identificados pela criança eram reais ou imaginários, e alertou ser um

⁶⁹ “(...) feral children seem to be produced not when wolves behave like mothers but when mothers behave like non-humans (...) while there are no feral children, there are some very rare examples of feral mothers, of human beings who become feral to one of their children”.

⁷⁰ Esse artigo levou Margareth Mead a escrever uma carta ao editor do *American Journal of Sociology*, na qual a antropóloga do Museu Americano de História Natural saía em defesa das mães – não as dos autistas, mas as mães-lobas: “quem disse que as lobas são más mães?” (“Who says that wolves are bad mothers?”) (MEAD; BETTELHEIM, 1959, p. 75). Bettelheim desculpou-se com Mead, alegando que no trecho citado de seu artigo ele teria usado uma excessiva “licença poética”; além disso, tratou de dividir a responsabilidade pelo autismo entre a mãe, o pai e a própria criança: “o pai, geralmente, por não ter apoiado de modo suficiente a mãe ou por ter criado problemas adicionais para ela; a criança por sua inabilidade em se aproximar da mãe apesar das atitudes perniciosas desta” (“(...) the father usually by not sufficiently supporting the mother or by creating additional problems for her; the child by his inability to reach out the mother despite detrimental attitudes on her”) (MEAD; BETTELHEIM, 1959, p. 76).

⁷¹ Bettelheim (1987 [1967]) fez uma breve referência ao papel do pai no autismo quando, ao comentar um caso, afirmou que o apoio paterno poderia neutralizar a insensibilidade da mãe quanto às necessidades do filho, apoiando esse que os pais dessas crianças pareciam incapazes de oferecer.

“grave erro” presumir que algum dos pais desejasse criar o autismo do filho. Por outro lado, contudo, afirmava acreditar que a causa do autismo era principalmente “a *correta interpretação* que a criança faz das emoções negativas com as quais as figuras mais significativas do seu meio ambiente se aproximam dela” (ibid, p. 72, grifo nosso). As fantasias da criança autista, assim, “teriam origem na realidade, principalmente nas intenções destruidoras da figura materna” (ibid, p. 78). Em outro momento, Bettelheim admitiu que a ambivalência materna fosse um elemento inconsistente e rotineiro demais para explicar um quadro autista, sendo mais provável que fosse uma resposta parental ao retraimento do filho. Apenas os sentimentos negativos extremos, e não a indiferença ou ambivalência materna, seriam suficientes para instalar na criança a convicção de que deveria não existir, acionando o processo autista.

Dialogando com Kanner, Bettelheim lamentou que o primeiro tivesse abandonado a expressão “distúrbio do contato afetivo”, e investiu contra a tese do inatismo do autismo, argumentado que na maioria dos casos o comportamento anormal só se tornava detectável no segundo ano de vida, não podendo ser reconhecido logo após o nascimento. Mesmo quando havia relatos de insensibilidade relacional da criança desde os primeiros dias ou semanas de vida, isso poderia representar uma reação muito precoce à mãe, não sendo prova suficiente de um distúrbio inato. Bettelheim também contestava as noções de que o autismo seria mais frequente em famílias de nível intelectual superior⁷² e de que a prevalência no sexo masculino seria muito maior que nas mulheres⁷³, alegando que os dados obtidos de seus estudos na Escola Ortogênica não corroboravam essas teses⁷⁴.

Além de Kanner, Bettelheim estabeleceu como interlocutores atores que, àquela altura, começavam a descrever o autismo mais como um problema no

⁷² Bettelheim acertadamente atribui esse achado de Kanner ao fato de serem as classes cultas, médias e superiores aquelas que buscavam e obtinham acesso a avaliação e tratamento psiquiátrico naquele momento. Mais questionável é sua tese de que crianças autistas cuidadas por pais menos inteligentes e desfavorecidos socialmente correriam maior risco de morte precoce, por causa de dores não detectadas e pior assistência médica.

⁷³ Ao contrário da proporção de quatro meninos para cada menina, Bettelheim diz ter encontrado uma relação ligeiramente inferior a dois meninos para cada menina.

⁷⁴ Além disso, Bettelheim defende que o predomínio de primogênitos não era tão marcante quanto o apontado por Bernard Rimland (ver adiante), e que o predomínio de judeus nas amostras, como também apontaram Kanner e Rimland, poderia ser justificado pela maior possibilidade de pagar a Escola Ortogênica e psiquiatras particulares por parte das famílias judias.

pensamento abstrato que do contato afetivo (como Benda⁷⁵), ou como uma resposta ou defesa da criança contra um problema orgânico (como Bender⁷⁶ e Goldstein⁷⁷). Seu principal oponente no campo, entretanto, parecia ser o psicólogo americano Bernard Rimland, que três anos antes da *Fortaleza Vazia* havia lançado o livro *Infantile autism*, até então, segundo o próprio Bettelheim, o único livro em língua inglesa totalmente dedicado ao tema. Apesar de admitir que a visão neurológica fosse compatível com a hipótese psicogênica, o psicanalista contestava que a etiologia do autismo fosse ligada a prejuízos na função de excitabilidade do sistema reticular, como queria Rimland. E, ao se dizer de acordo com Rimland na condenação à culpabilização dos pais (o que aumentaria seu infortúnio e não levaria a nada, pois eles “agiram como agiram porque não puderam fazê-lo de outra maneira” (Ibid, p. 434)), Bettelheim se interrogou o porquê dele considerar pernicioso a suposição de uma causalidade psicogênica no autismo. A atenção que recebe de Bettelheim mostra que Rimland se tornava o primeiro grande representante do novo momento na construção do autismo infantil, nas intersecções entre os campos médico, psicológico e psicanalítico.

1.3 - A contra-hegemonia cognitivo-cerebral

1.3.1 - Os pioneiros da nova concepção do autismo

Rimland e seu livro talvez tenham representado a primeira reação de peso à hegemonia psicodinâmica no campo do autismo, e isso em dois registros simultâneos. O primeiro, o do discurso médico-psicológico, é o que privilegiaremos aqui. Mas não pode ser ignorado seu papel num campo que começava a se organizar, o das associações de familiares de autistas. Rimland tinha um filho autista e foi um dos fundadores da *Autism Society of America*, em 1965 (BROWN, 1971). Desde aquela época, essas entidades vêm atuando em várias frentes, reivindicando acesso à educação e tratamentos especializados, mas também influenciando na

⁷⁵ Benda, C. E. Childhood schizophrenia, autism and Heller's disease, in Bowman, P. W.; Mautner, H. V. (Ed.) **Mental retardation**. New York: Grune and Stratton, 1960, p. 469-492.

⁷⁶ Bender, L. Autism in children with mental deficiency. **American Journal of Mental Deficiency**, v. 63, p. 81-86, 1960.

⁷⁷ Goldstein, K. Abnormal conditions in infancy. **Journal of nervous and mental disease**, v. 128, p. 538-557, 1959.

definição de políticas públicas, na alocação de verbas para pesquisa e na própria delimitação da noção de autismo, na medida em que apoiam abertamente as concepções biológicas do transtorno.

Lançando mão de ironias e assumindo um tom por vezes exasperado, Rimland (1964) observava que, na literatura existente sobre o autismo, havia um claro predomínio das hipóteses psicogênicas, as quais, em sua opinião, levavam à culpa, vergonha, gastos financeiros excessivos e conflitos conjugais, destruindo as vidas e as esperanças das famílias, além de desencorajarem as pesquisas de viés biológico. Listando o que identificava como os principais argumentos a favor da psicogênese, ele tentou desmontar cada um deles, em geral apontando para a falta de evidências e demonstrações empíricas das teses dinâmicas, a generalização a partir de pequeno número de casos, a ausência de grupos-controle, e as notícias de insucessos do tratamento orientado psicanaliticamente. Rimland atacou, por exemplo, as interpretações de que o comportamento autista representaria “punição” ou “retaliação” em relação aos pais, hipótese que ele diz ter encontrado em Kanner e em “outros”⁷⁸. Se fosse assim, ironizou ele, poder-se-ia afirmar que o comportamento dócil dos “mongolóides” adviria do “prazer que os pais dessas crianças devem experimentar ao ver a doença de seus filhos”⁷⁹ (ibid., p. 48). O autor avalizava as descrições de Kanner de que os pais formariam um grupo homogêneo em termos de personalidade, mas denunciava a assunção implícita de que apenas fatores ambientais influiriam nessa esfera, apostando numa determinação genética para explicar as características parentais. Sua conclusão era a de que não havia evidências de que a psicogênese fosse mais que uma “influência imaginária” na etiologia do autismo, uma hipótese “inadequada e perniciosa”, e autores que a defendiam, como Bettelheim, Ross⁸⁰ e Rothenberg⁸¹, teriam negligenciado fatores orgânicos evidentes em casos por eles descritos⁸².

Quanto aos pontos favoráveis à causalidade orgânica, Rimland recorreu a Kanner para incluir o inatismo do quadro e seu predomínio em meninos, o que,

⁷⁸ O autor parece incluir entre tais “outros”, além de Bettelheim, Weiland, I. H.; Rudnik, R. Considerations of the development and treatment of autistic childhood psychosis. **Psychoanalytic Study of the Child**, v. 16, p. 549-563, 1961.

⁷⁹ “(...)the pleasure the parents of these children must experience on viewing their offspring’s malady”

⁸⁰ Ross, I. S. An autistic child. **Pediatric conferences**. Babies Hosp. Unit, United Hospitals of Newark, N. J., v. 2, n. 2, p. 1-13, 1959.

⁸¹ Rothenberg, M. The rebirth of Jonny. **Harper’s Magazine**, v. 220, p. 57-66, 1960.

⁸² Rothenberg, por exemplo, teria atribuído os graves problemas comportamentais do garoto Jonny a ausência de cuidados maternos enquanto ele estava na incubadora, ignorando a possibilidade de danos cerebrais pelo garoto por ter nascido muito pequeno e ter passado seus primeiros três meses e meio de vida na incubadora com alta tensão de oxigênio.

segundo ele, era consistente com a “conhecida maior vulnerabilidade dos homens a danos orgânicos”⁸³ (ibid., p. 54). Também fez referência às exceções no perfil psicológico dos pais, incluindo pais calorosos e amigáveis, distantes do estereótipo de frieza e traços obsessivos, havendo ainda pais que se encaixavam nesse perfil, mas que não tinham filhos autistas. Além disso, citou os estudos com gêmeos autistas, nos quais havia uma alta concordância para autismo em casos de monozigóticos, em comparação com os dizigóticos, e também os casos nos quais uma doença cerebral conhecida (como um quadro pós-encefalítico) era seguida pelo aparecimento de sintomas autistas. Para arrematar, Rimland argumentou que, se o autismo fosse uma reação a fatores familiares, deveria haver uma gradação de intensidade do quadro, do mais leve ao mais grave, dependendo da intensidade da experiência adversa vivida pela criança. Declarou ele que, pelo contrário, havia uma grande lacuna entre o autismo e a normalidade, o que seria quase um consenso no campo⁸⁴.

Por fim, Rimland apresentou sua hipótese, que admitiu ser especulativa, mas plausível e compatível com as evidências, e que poderia ser resumida em três pontos altamente interligados. Em primeiro lugar, criticando a ênfase que Kanner atribuiu ao fator afetivo, Rimland definiu o autismo como **disfunção cognitiva**, que atingiria a habilidade de articular **sensações e memória**, levando a uma incapacidade de pensar conceitualmente⁸⁵. Assim, a criança autista não conseguiria extrair sentidos das novas experiências, por não relacioná-las com os acontecimentos passados. Como as sensações não eram integradas num todo coerente, a percepção do mundo permanecia imprecisa e confusa. Dessa hipótese, Rimland derivou explicações para diversas características e dificuldades das crianças autistas. A dificuldade no uso do “eu”, por exemplo, seria resultado da fragmentação sensorial, que não permitiria a construção do autoconceito unificado e organizado. Se não se formava a concepção de *self*, tampouco apareceria o conceito de *outra pessoa*. A falta de contato afetivo seria consequência dessa incapacidade de integração sensório-conceptual por parte da criança - ou seja, *a disfunção afetiva seria derivada da cognitiva*. Da mesma forma, a habilidade de

⁸³ “(...) the known greater vulnerability of males to organic damage”.

⁸⁴ Essa concepção é claramente contrastante com a noção de autismo que se afirmou a partir dos anos 1980, sustentada na noção de um “espectro autista” que cada vez mais se aproxima da normalidade, como veremos ao final deste capítulo.

⁸⁵ Rimland afirma que essa noção foi levantada inicialmente por Goldstein, K. Abnormal mental conditions in infancy. **Journal of Nervous and Mental Disease**, v. 128, p. 538-557, 1959.

imitação estaria comprometida, como mostrariam pesquisas de Ritvo e Provence⁸⁶ e Goldstein⁸⁷, pois não seria possível construir o conceito de similaridade entre o próprio *self* e o modelo a ser imitado. Por outro lado, as capacidades que não requeriam conceitualização, como a percepção de formas e a memória retentiva, estariam preservadas nos autistas. Como os estímulos seriam apreendidos, mas não compreendidos, a criança apresentaria traços como a concretude do pensamento, a literalidade da fala e a ecolalia. A insistência obsessiva na uniformidade e os intensos medos poderiam ser explicados pela falta de compreensão do significado da mudança e, em consequência, pelo desejo de retorno à situação original e à segurança a ela associada. A resistência à mudança também explicaria os comportamentos repetitivos e a fixação em objetos com funcionamento previsível, como torneiras e interruptores.

O segundo pilar da hipótese de Rimland era a admissão de que “de um modo muito real, memórias, pensamentos e ideias estão de alguma forma trancados em compartimento separados no cérebro da criança autista”⁸⁸ (ibid, p. 87), que só conseguiria evocá-los como fragmentos desarticulados. O candidato neural para sustentar sua tese perceptivo-cognitiva foi a **formação reticular**, a qual, por suas conexões com os órgãos do sentido e o córtex cerebral, seria considerada o “centro de comunicações” do sistema nervoso central. Para Rimland, além das conhecidas funções de ativação/excitação (*arousal*), que mantêm de modo geral e inespecífico o tônus do córtex e de outras áreas cerebrais, a formação reticular também teria a função de “decodificar ou traduzir” a informação sensória (e talvez aquela oriunda da imaginação, observa o autor) e estabelecer conexões desta com a memória. “Então uma representação da realidade externa seria recriada dentro do cérebro”⁸⁹ (ibid, p. 196), conclui. No autismo, devido a uma hipotética lesão reticular⁹⁰, as sensações só ativariam um pequeno número de “neurônios da memória”, evocando um repertório restrito de respostas e prejudicando capacidades como a generalização e a abstração. Isso explicaria, por exemplo, porque crianças com o transtorno

⁸⁶ Ritvo, S.; Provence, S. From perception and imitation in some autistic children: diagnostic findings and their contextual interpretation. **Psychoanalytic Study of the Child**, v. 8, p. 155-161, 1953.

⁸⁷ Ver nota 85.

⁸⁸ “(...) in some very real way, memories, thoughts, and ideas are somehow locked into separate compartments of the autistic child’s brain”.

⁸⁹ “Thus would a representation of external reality be recreated within the brain”.

⁹⁰ Tentando sustentar empiricamente sua teoria, Rimland fez referência a experimentos com gatos, nos quais lesões em *fibras não reticulares* do tronco cerebral provocaram sintomas similares aos das crianças autistas, como estereotípias, anorexia ou voracidade, diminuição no repertório de expressões faciais e mutismo. Porém, admitiu ele, amplas lesões na própria formação reticular não reproduziram esses achados.

conseguiriam ler em voz alta, sem compreender o sentido do que liam, já que para essa compreensão seria necessária a habilidade de *associação conotativa*, e não apenas o *mecanismo denotativo* do tipo estímulo-resposta.

Ao admitir a tese de Kanner de que as crianças autistas eram oriundas de famílias inteligentes, Rimland estruturava o terceiro ponto de sua hipótese: a capacidade inata para alta inteligência deixava as crianças geneticamente vulneráveis ao autismo. Defendendo que a inteligência seria, em grande parte, herdada geneticamente, e que o autismo era um “traço recessivo raro”, sua tese era a de que “condições que comumente predisõem à alta inteligência podem também predispor à baixa inteligência”⁹¹ (ibid, p. 127), o que ele nomeou de “paradoxo da inteligência”. Para ele, as pessoas destinadas a alcançar o mais alto grau intelectual eram ao mesmo tempo as mais susceptíveis a danos provocados por condições ambientais adversas. No caso do autismo, a principal candidata a fator adverso seria uma suposta “intolerância ao oxigênio”, causando lesões na rede vascular cerebral.

Rimland estruturou assim uma teia explicativa que, embora frágil e admitidamente especulativa, era bastante representativa do tempo que se anunciava. Em suas hipóteses estavam presentes os elementos que se tornaram os fios condutores das pesquisas sobre o autismo nas décadas seguintes: a postulação de uma genética que ao mesmo tempo seria específica ao autismo, mas que também explicaria os traços comuns entre as crianças autistas e seus pais; a concepção de que, antes de se manifestar sob a forma de disfunções afetivas, o autismo teria uma natureza cognitiva; e a necessidade de hospedar a tese cognitiva no tecido cerebral - aqui na formação reticular, depois em outros circuitos e regiões cerebrais⁹². Deixaremos em segundo plano, neste trabalho, a discussão sobre a genética do autismo, para nos concentrarmos nos percursos das concepções cognitivistas e cerebralistas, as quais, embora não portem identidade absoluta entre si, avançarão de maneira simultânea no campo das pesquisas sobre o autismo, se tornando hegemônicas com o passar dos anos. No contexto da época em que o livro de Rimland foi escrito, o cognitivismo começava a desbancar a psicanálise como matriz teórica no registro das ciências humanas; na psiquiatria, a mesma psicanálise seria gradualmente substituída pelos modelos neurais do funcionamento mental

⁹¹ “(...) conditions which ordinarily predispose to high intelligence may also predispose to low intelligence”.

⁹² Outro elemento destacado por Rimland, a importância da memória na psicopatologia autista, será explorado no terceiro capítulo desta tese.

anormal. Ambos, cognitivismo e cerebralismo, reforçarão um ao outro na construção de uma nova descrição do autismo.

Nos anos seguintes, as hipóteses de Rimland, especialmente a do autismo como disfunção da formação reticular, permaneceriam mais como referências simbólicas para a pesquisa biológica do quadro, sendo sua produção posterior menos relevante⁹³. A partir de meados dos anos 1960, começaram a aparecer na literatura médico-psicológica outros atores que, progressivamente, tornar-se-iam protagonistas nas pesquisas e teorizações sobre o autismo, na contramão da corrente psicodinâmica. Uma dessas figuras é a psiquiatra britânica Lorna Wing que, como Rimland, se destacou por ser pesquisadora do autismo e familiar de autista. Fundadora da *National Autistic Society*, em 1962, no Reino Unido, e mãe de uma autista, Wing dedicou-se, a partir de 1964 (quando publicou a primeira edição do livro *Autistic Children*) a elaborar uma obra destinada tanto a pais e educadores quanto a profissionais especializados. Em 1966, sua participação em um dos livros de referência daquela década, *Early Childhood Autism*⁹⁴ - editado pelo psiquiatra J. K. Wing -, mesclava vocabulário médico com preocupações pedagógicas, sociais e familiares. Os capítulos por ela escritos incluíam um sobre “educação terapêutica”⁹⁵, um sobre “prescrição de serviços”⁹⁶, e outro sobre aconselhamento aos pais. Neste, ela apresentava um novo modo de enxergar e lidar com os familiares de autistas, bem diferente da abordagem dos autores ligados à psicanálise. Wing não negava a presença de culpa e ambivalência dos pais, que em algum momento podiam ter desejado que o filho autista morresse. Porém, em postura distinta daquela de Bettelheim, afirmava que tais sentimentos eram compatíveis com o amor normal e que o “conselheiro”⁹⁷ – figura central na condução do caso - deveria deixar isso claro aos pais, acolhendo-os com tato e simpatia. Além disso, também ao contrário de Bettelheim, Wing considerava que os serviços residenciais seriam necessários apenas para uma minoria de autistas, e que a maioria deveria permanecer em casa,

⁹³ É digna de nota, entretanto, a elaboração do instrumento diagnóstico E2 para a diferenciação do autismo de outras psicoses infantis (RIMLAND, 1971), assim como suas pesquisas sobre o uso da vitamina B6 no tratamento de autistas (ver, p. ex. RIMLAND, CALLAWAY; DREYFUS, 1978). Além disso, Rimland foi um ativo militante dos movimentos de familiares de autistas até sua morte, em 2006.

⁹⁴ O livro foi o produto de uma série de seis conferências promovidas em 1965 pela Universidade de Londres e reúne textos de pesquisadores ingleses que terão papel importante no campo do autismo nos anos e décadas seguintes, como Michael Rutter, Beate Hermelin, Ivan Lovaas, além de Lorna Wing e J. K. Wing.

⁹⁵ No original, “remedial education” ou “remedial teaching” (WING; WING, 1966a, p. 185).

⁹⁶ No original, “prescription of services” (WING; WING, 1966b, p. 279).

⁹⁷ A autora avisa que usará o termo *adviser* de maneira a englobar diversas categorias profissionais, incluindo médicos, psicólogos, assistentes sociais, professoras, entre outros (WING, 1966, p.258). O termo “counsellor”, que também pode ser traduzido por “terapeuta”, é usado no mesmo sentido em algumas passagens (ibid, p. 276).

junto aos pais. A autora admitia que a presença de uma criança autista junto à família poderia fazer emergir conflitos entre os pais ou irmãos, e que as discordâncias sobre seu manejo poderiam deixar alguns casais à beira do divórcio. Tais questões, porém, também deveriam ser manejados pelo conselheiro, e isso era suficiente: “nenhum problema *especial* de psicoterapia está envolvido⁹⁸” (ibid, p. 277, grifo da autora), declarou. Sua desaprovação da abordagem psicanalítica ficava implícita, juntamente com sua intenção de mudar a postura dos profissionais que cuidam dos autistas, quando Wing enumerava as principais qualificações do conselheiro, que incluíam o “desejo de considerar os pais como parceiros em um empreendimento comum (...) e o saudável descompromisso com a teorização de gabinete”⁹⁹ (WING, 1966, p. 257).

Mais tarde, num estudo de caráter retrospectivo¹⁰⁰ que concluiu que várias características autistas também estavam presentes em crianças com distúrbios congênitos de fala e visão, Wing (1969) lamentou que os adeptos da psicogênese, assim como os behavioristas, tivessem dado pouca atenção aos problemas envolvendo as funções perceptivas e executivas. Em 1966, após reconhecer que a delimitação do quadro autista por Kanner havia trazido o benefício de chamar a atenção para crianças que até então eram confundidas com as retardadas, ela já havia se queixado de que tal separação tinha o ônus de obscurecer a sobreposição entre o autismo e diversas deficiências. O fato dos sintomas “essenciais” de Kanner serem compartilhados com as crianças afásicas e cegas a levava a crer que o autismo envolvia anormalidades cerebrais, as quais provocariam prejuízos no desenvolvimento da linguagem complexa e na capacidade de lidar com os estímulos sensoriais. Assim, Wing avalizava, num mesmo movimento, a tese de que as limitações sociais do autismo eram *secundárias* a problemas na esfera *perceptivo-cognitiva*, e a concepção cerebralista - embora não concordasse com a hipótese de Rimland quanto a disfunções na formação reticular, preferindo apostar na existência de problemas relacionados ao hemisfério cerebral dominante. A comparação dos

⁹⁸ “No *special* problems of psychotherapy are involved”.

⁹⁹ “willingness to regard the parents as partners in a common enterprise (...) and a healthy disregard for armchair theorizing”.

¹⁰⁰ Wing (1969) e sua equipe remeteram questionários baseados em sintomas encontrados na literatura sobre o autismo a pais de crianças autistas, com afasia receptiva, com afasia executiva, parcialmente surdas e/ou cegas, além de crianças normais e crianças com síndrome de Down, que serviram como controle. A autora admitiu limitações nessa metodologia, sujeita “aos efeitos do esquecimento e da falsificação inconsciente” (“to the effects of forgetting and unconscious falsification”) (ibid, p. 17), mas não achava que esses problemas invalidavam seus achados. Nesse artigo, Wing (1969) agrupou as crianças autistas na categoria das “psicoses infantis”, embora já realizasse a distinção entre o autismo e a esquizofrenia infantil, separação que àquela época também começava a ser estabelecida por autores como Rutter (1968), como veremos a seguir.

déficits das crianças autistas com os das afásicas e cegas conduzia a um claro deslocamento do vocabulário até então hegemônico sobre o quadro autista:

(...) o autismo infantil precoce pode ser descrito como uma condição de múltiplas deficiências, combinando problemas de compreensão e uso da fala, dificuldades na pronúncia e controle da voz, e problemas na orientação direita-esquerda, acima-abaixo, frente-atrás e falta de jeito similares àqueles encontrados nas síndromes afásicas congênicas, junto com anormalidades no uso da visão, dificuldade em entender gestos, movimentos corporais anormais, e preferência pela exploração do mundo com os sentidos proximais, lembrando o que é encontrado em crianças parcialmente cegas/parcialmente surdas (...) ¹⁰¹. (ibid, p. 18).

Esse vocabulário é próximo ao da psicologia experimental, campo que também começava, nos anos 1960, a se dedicar a estudos com autistas, com destaque para Beate Hermelin e Neil O'Connor¹⁰², pesquisadores do Instituto de Psiquiatria do *Maudsley Hospital*, em Londres. Em diversos artigos e um livro, em geral escritos a quatro mãos, nota-se o método que se consagraria nas pesquisas de viés cognitivo com autistas nas décadas seguintes, aquele que os compara com as crianças normais, de um lado, e as “subnormais”, “mongolóides” ou retardadas, de outro (HERMELIN; O'CONNOR, 1964; 1970). Tal método seria necessário para diferenciar se determinada anormalidade, caso detectada, era específica do transtorno autista, e não algo atribuível ao retardo mental (nesse caso, ela seria compartilhada pelas crianças autistas com inteligência subnormal e pelas retardadas)¹⁰³. Isso implicava assumir que, ao contrário do que Kanner sustentara em seu primeiro artigo, as crianças autistas não eram sempre inteligentes, e a associação entre autismo e retardo passava a ser regra, e não exceção.

¹⁰¹ “(...) early childhood autism can be described as a condition of multiple handicaps, combining the problem of comprehension and use of speech, difficulties in pronunciation and voice control, and problems in right-left, up-down, back-front orientation and clumsiness similar to those found in the congenital aphasic syndromes, together with abnormalities in the use of vision, difficulty in understanding gestures, abnormal bodily movements, and preference for exploring the world with the proximal senses resembling those found in partially blind/partially deaf children (...)”.

¹⁰² Ao reconhecerem que, até aquele momento, eram poucos os estudos sobre o autismo realizados por psicólogos experimentais, Hermelin e O'Connor (1970) comentaram as desvantagens e vantagens do método experimental. Entre as primeiras, estaria a ausência da coleta da história do paciente, o que poderia ser contrabalançado por um diagnóstico cuidadoso e pelo trabalho com grupos homogêneos e de diferentes faixas etárias. Entre as vantagens estariam a análise cuidadosa das hipóteses e interpretações e o controle de variáveis, que serviria como um antídoto contra as “impressões clínicas intuitivas”.

¹⁰³ Para os autores, as disparidades encontradas entre os dois quadros (autismo e retardo) poderiam se inscrever no registro quantitativo ou no qualitativo. No primeiro caso, uma diferença no *nível de desenvolvimento* cognitivo explicaria, por exemplo, dificuldades dos autistas na discriminação correta entre duas formas ou sua falta de habilidade na imitação de gestos sequenciais. No segundo caso, um arranjo claramente *desviantes*, não atribuível a um atraso no desenvolvimento, justificaria o uso inadequado de pistas visuais ou as falhas na apreciação da sintaxe e significado das proposições verbais (HERMELIN; O'CONNOR, 1970).

Numa das comparações entre crianças “psicóticas”¹⁰⁴ e “subnormais”, Hermelin e O’Connor (1967) expuseram-nas a frases com sentido e a sequências de palavras aleatórias. As crianças retardadas tendiam a se recordarem mais das sentenças com significado; nas psicóticas, o índice de recordação entre os dois tipos de frases era semelhante. Para os autores, isso mostrava que as crianças psicóticas falhavam nas tarefas que envolviam *aprendizado a partir de suas experiências com a linguagem*, levando a inabilidade na apreciação do sentido das estruturas verbais. Isso levou os autores a desfecharem mais um golpe no autismo de Kanner, agora no tocante à centralidade da tese afetiva:

Se a análise e a padronização estiverem ausentes tanto na fala quanto na compreensão da linguagem das crianças psicóticas, isso poderia explicar sua inabilidade em se comunicar, sem a necessidade de evocar conceitos como o do ‘retraimento social e emocional’¹⁰⁵ (ibid, p. 213).

Para Hermelin e O’Connor, o registro cognitivo não apenas se impunha ao afetivo, como afirmara Rimland, mas tornaria o recurso a este dispensável. Utilizando o ambiente experimental para testar as impressões oriundas da clínica – estratégia que vai se reforçar nas décadas seguintes – esses autores (ibid, 1970) não confirmaram que entre os sintomas típicos do autismo estariam o alheamento em relação às pessoas e a evitação do olhar. Em suas pesquisas, os autistas se mostraram mais responsivos a pessoas ou a sua representação fotográfica do que a estímulos não sociais, e olhavam para faces com olhos abertos da mesma maneira que para faces com os olhos fechados¹⁰⁶. Da mesma forma, concluíram não ter encontrado o consagrado sintoma de “resistência à mudança”, embora reconhecessem que um experimento posterior evidenciara a “tendência a persistir em uma dada resposta, ao invés de selecionar uma alternativa”¹⁰⁷ (ibid, p. 126). Essa ambivalência em relação ao constructo kanneriano – adesão à categoria por ele criada, mas negação de alguns de seus marcos psicopatológicos - reforçava o ataque aos pilares afetivos que até então haviam definido o quadro, e que, durante

¹⁰⁴ Nos artigos desses autores, autismo e psicose são usados de maneira correlata até 1967; a partir desse ano o primeiro passa a substituir o segundo, o que pode ser considerado tanto sinal do crescente consenso dos especialistas em torno do termo cunhado por Kanner, quanto reflexo dos trabalhos empreendidos por Rutter (1972) e Kolvin (1971a) visando a estabelecer o diagnóstico diferencial entre o autismo e a esquizofrenia infantil.

¹⁰⁵ “If analysis and patterning were absent in speech as well as in language comprehension of psychotic children, this might explain their inability to communicate, without the necessity of evoking concepts such as ‘social and emotional withdrawal’”.

¹⁰⁶ Alguns desses achados contrastam fortemente com o resultado de experimentos bem posteriores, como os de Klin et al. (2005), que serão apresentados no próximo capítulo.

¹⁰⁷ “(...) tendency to persist in a once-given response rather than to select an alternative one (...)”

cerca de duas décadas, tinham servido de sustentação às teses psicodinâmicas sobre sua origem. Assim, os estudos de Hermelin e O'Connor se concentraram em temas como a medida da *taxa de transferência* ou aprendizagem entre tarefas visuais e táteis subsequentes (HERMELIN; O'CONNOR, 1964)¹⁰⁸; a avaliação da memória imediata nas esferas auditiva e visual (O'CONNOR; HERMELIN, 1967; HERMELIN, 1967); o estudo dos processos de codificação e categorização dos estímulos, mostrando a ausência relativa de análise sintática e semântica nos processos mentais autistas (HERMELIN; O'CONNOR, 1967; 1970). Os autistas apresentariam sérias dificuldades em reagrupar em categorias as informações do ambiente. Sendo assim, falhariam em extrair ordem, padrões e sentido dos estímulos que lhes chegavam, levando os autores a concluírem que o *déficit cognitivo básico* seria a incapacidade de codificar tais estímulos de maneira compreensível (HERMELIN, 1967; HERMELIN; O'CONNOR, 1970). Nota-se também, em quase todos os experimentos, a importância das **perturbações dos processos mnêmicos** na caracterização do autismo. A memória auditivo-verbal autista foi descrita como “tipo caixa-de-eco” (*eco-box type*), havendo uma marcante prevalência da memória imediata ou primária em detrimento da memória classificatória, o que explicaria fenômenos como a ecolalia, a reversão de pronomes, a memorização decorada e, por fim, toda a incapacidade em se comunicar.

Hermelin e O'Connor não se limitaram a avaliar experimentalmente as habilidades e deficiências cognitivas dos autistas, mas também se preocuparam em estabelecer correlações entre seus achados e possíveis alterações na fisiologia cerebral. Percebendo que os autistas apresentavam tanto hiper quanto hiporesponsividade aos estímulos sensoriais – por exemplo, a conhecida reação diminuída a sons ou dor -, eles se propuseram a medir o *ritmo alfa occipital* em crianças normais, mongolóides e autistas, em resposta a estímulos visuais e auditivos (ibid, 1968). A diminuição do ritmo alfa seria entendida como medida de maior ativação cortical, embora não houvesse consenso entre diferentes pesquisadores a esse respeito. Os autores concluíram que o eletroencefalograma (EEG) das crianças autistas não era diferente daquele das crianças normais quando em repouso e em resposta a estímulos visuais. Apenas no tocante aos estímulos

¹⁰⁸ Nesse trabalho, eram avaliados os efeitos de facilitação quando uma tarefa tátil era precedida por uma visual e vice-versa, comparando crianças normais, subnormais e autistas. Como resultado, se verificou que essa facilitação ou *transferência cruzada (crossmodal)* ocorreu da visão para o tato em todos os grupos de crianças, nada havendo de específico em relação às autistas.

auditivos os autistas apresentaram uma maior ativação em resposta a sons contínuos, em comparação com os dois outros grupos, contrastando com o que se verificava na clínica ¹⁰⁹. Naquela altura, esses resultados engrossavam a lista dos relatos conflitantes quanto ao EEG de autistas¹¹⁰ – o próprio Kanner, em 1943, comentara que esse exame havia sido normal em dez das onze crianças por ele descritas -, mas pavimentava mais uma via de investigação dentro da nascente articulação entre cognição e cérebro no campo do autismo¹¹¹.

Foi sob a supervisão de Hermelin e O'Connor que a psicóloga Uta Frith, a qual terá importante papel nas pesquisas cognitivas sobre o autismo a partir dos anos 1980, começou a publicar seus primeiros trabalhos. Seus estudos iniciais se concentraram na área da *linguagem, memória e percepção*, e também buscavam esclarecer quais eram os déficits cognitivos específicos ao autismo. Frith (1969), inicialmente, construiu um experimento para investigar os efeitos da estrutura sintática e fonológica sobre a lembrança imediata das crianças autistas, comparadas com crianças normais. Observou não haver diferenças do ponto de vista fonológico, mas concluiu que os autistas teriam uma deficiência na apreciação do arranjo sequencial da linguagem. No mesmo ano, Frith e Hermelin (1969), comparando crianças autistas, subnormais e normais, concluíram que as autistas apresentavam uma dissociação entre a boa performance motora, por um lado, e a falha quando precisavam usar informações visuais para auxiliar a mesma tarefa motora, por outro. Para as autoras, o desenvolvimento desigual de funções correlatas ajudaria a explicar outras discrepâncias, como as “ilhas de inteligência” de alguns autistas. No ano seguinte, Frith (1970), avaliando a *memória imediata* para sequências de palavras em crianças autistas, subnormais e normais, observou que os autistas

¹⁰⁹ Os autores se referiram a esse achado como *efeito paradoxal pavloviano*, e recorreram a comentário de Rutter de que, apesar de se notar a pouca responsividade a sons dos autistas, vários deles apresentavam, paradoxalmente, uma resposta excessiva a sons.

¹¹⁰ Hermelin e O'Connor (1968) realizaram um recenseamento das poucas pesquisas existentes até aquele momento sobre eletroencefalograma em autistas, abrangendo desde aquelas que não evidenciaram anormalidades significativas, até a de Grey-Walter, na qual se detectava, após estimulação, a ausência de uma “onda de expectativa” (*expectancy wave*) no córtex visual frontal, ou as de Hutt, que observara a predominância de atividade rápida e de baixa voltagem.

¹¹¹ Hermelin e O'Connor (1970) dividiram em três os campos de interesse das investigações sobre o autismo até aquele momento: o que se dedicava às relações interpessoais, o que perseguia anormalidades genéticas ou fisiológicas e o que enfocava problemas na esfera perceptual ou cognitiva. A essa altura, já podemos observar um isolamento das pesquisas e pesquisadores do primeiro campo, e uma interpenetração entre os dois últimos. Para esses autores, também no campo psicológico poderiam ser identificadas três principais linhas de investigação. Numa delas, representada por Rimland, o autismo seria entendido com uma falha na coordenação entre input e memória. A segunda seria a “teoria ambientalista”, representada por Lovaas e Ferster, que via nos problemas de aprendizagem a base da conduta autista, apostando em tratamentos via condicionamento. A terceira, encontrada em Hutt, considerava os fenômenos autistas como uma defesa contra a ativação excessiva (*over-arousal*), associada a uma disfunção na formação reticular (no que Rimland também apostava).

tendiam ao uso da *perseveração*, mesmo se a regra da lista era a *alternância* entre as palavras.

Em busca de um *mecanismo patológico subjacente* às diferentes manifestações do quadro autista, Edward Ornitz e Edward Ritvo, do departamento de psiquiatria da *UCLA Medical School*, em Los Angeles, também se concentraram nas relações entre *cognição e percepção*, com ênfase nessa última esfera (ORNITZ; RITVO, 1968; ORNITZ, 1969). Mostrando o quanto o próprio conceito de autismo e sua delimitação, vinte e cinco anos após o artigo inaugural de Kanner, ainda estavam em construção e disputa, os dois partiam de uma noção que pouco depois seria derrubada, qual seja, a de que haveria uma linha de continuidade entre o autismo infantil e a esquizofrenia. Na base de ambas as patologias, mas especialmente dos casos mais típicos de autismo, haveria uma perturbação no desenvolvimento, localizada no primeiro ano de vida, que se expressaria sob a forma de falhas na distinção entre o eu e o mundo externo, de prejuízos da habilidade de imitação e da modulação inadequada dos estímulos perceptivos que a criança recebia do ambiente. Tudo isso estaria associado à dissociação entre os estados de excitação e inibição sensorial, que levaria à quebra na regulação homeostática dos mecanismos perceptivos – ou seja, à *inconstância da percepção*. Como os estímulos ambientais não seriam bem modulados ou eram irregularmente amplificados, o resultado seria a “sobrecarga ou subcarga aleatórias do sistema nervoso central”¹¹² (ORNITZ; RITVO, 1968, p. 88). Os estados de hiperexcitação, indicando que os estímulos sensoriais não estariam sendo amortecidos adequadamente, apareceriam sob a forma de maneirismos de mãos e dedos (*hand-flapping* e *finger-fluttering*), rodopios, deambulação na ponta dos pés, corridas e paradas súbitas, sobressaltos, hipersensibilidade a estímulos e reações de excitação na presença de objetos que giram. A inibição excessiva, sugestiva de abrandamento exagerado dos estímulos sensoriais, se manifestaria na imobilidade prolongada e na falta de resposta a estímulos externos, como os auditivos ou visuais.

Convencidos desse mecanismo neurofisiológico básico na origem do autismo, Ornitz e Ritvo acreditavam que “somente de modo secundário, em alguns casos, os sintomas poderiam ter significado na vida intrapsíquica da criança afetada”¹¹³ (ibid, p. 97). Em consonância, contestavam a concepção de frieza emocional dos pais e a

¹¹² “(...) random underloading or overloading of the central nervous system”.

¹¹³ “the symptoms may only secondarily in some cases come to be purposeful in the intrapsychic life of the afflicted child”.

suposta predominância do quadro nos estratos intelectuais e econômicos superiores. Na verdade, os autores trataram as hipóteses psicodinâmicas como parte do passado, como ao comentar que

a predominância de transtornos de relacionamento, junto com a crença, prevalente nos anos 1940 e 1950, de que síndromes infantis específicas devem ser resultado de atitudes ou comportamentos parentais específicos, levou a tentativas de implicar os pais no desenvolvimento do autismo infantil precoce. A noção de que algo nocivo foi feito à criança, presumivelmente pelos pais, levou a uma visão teleológica do comportamento perturbado ¹¹⁴. (ibid, p.76).

O coro que vemos surgir, a partir dos anos 1960, contra os pendores psicanalíticos da concepção afetiva do autismo e a favor de teses de viés neuro-perceptivo-cognitivo, foi reforçado pela voz do pesquisador Michael Rutter, psiquiatra do *Maudsley Hospital* de Londres. Rutter teve papel de destaque no estabelecimento do novo perfil do autismo como desordem essencialmente cognitiva, dedicando-se à rigorosa revisão das teorias até então propostas sobre o quadro, a pesquisas com metodologia controlada e à definição de critérios para distinguir de modo definitivo o autismo da esquizofrenia infantil.

Em 1966, porém, em artigo no já citado livro de J. K. Wing, Rutter ainda defendia o uso da categoria “psicose infantil”¹¹⁵, com a ressalva de que a esquizofrenia que começava na metade ou no fim da infância era provavelmente condição distinta dos quadros psicóticos de início mais precoce. Em estudo em parte retrospectivo (baseado em consultas a prontuários) e em parte baseado no *follow-up* realizado pelo autor, foram avaliadas 63 crianças “psicóticas” atendidas no *Maudsley Hospital*, usando como grupo-controle outras 63 crianças com quadros não psicóticos (RUTTER, 1966). Rutter observou que, dos sintomas listados, poucos eram exclusivos das crianças psicóticas ou estavam presentes em todas elas. As diferenças entre os dois grupos se relacionavam principalmente ao padrão dos sintomas e a sua gravidade. Ainda assim, foi possível destacar as características mais evidentes do grupo psicótico, que Rutter admitiu ser muito parecido com o grupo de crianças estudadas por Kanner. Entre essas características estavam o

¹¹⁴ “the predominance of disturbances of relating coupled with the prevailing belief in the 1940’s and 1950’s that specific syndromes in children must be outgrowths of specific parental behaviors or attitudes led to attempts to implicate the parents in the development of early infantile autism. The notion that something noxious was done to the children, presumably by the parents, led to a teleological view of the disturbed behavior”.

¹¹⁵ Rutter (1966) considerava a terminologia (autismo, psicose, esquizofrenia) confusa e os critérios utilizados amplos e divergentes, mas justificou a preferência pelo termo psicose por permitir a inclusão de algumas crianças não autistas e porque autismo era um termo usado tanto como um *diagnóstico* quanto como se referindo a um *sintoma* (e era nessa última acepção que ele preferia usá-lo).

início precoce (até os dois ou três anos de idade, com raras exceções), as relações interpessoais de tipo autista - como a evitação do olhar -, o retardo do desenvolvimento da fala, ecolalia e reversão pronominal, prejuízos na atenção a sons e na compreensão da fala, comportamentos ritualísticos e compulsivos, resistência à mudança, estereotípias motoras, autoagressões e a comum associação com algum grau de retardo mental.

Rutter (1966) propôs a tese de que um dos elementos primários na psicose ou autismo seria a *afasia do desenvolvimento*, e para isso se serviu da comparação entre a psicose infantil e a afasia receptiva. Em ambas haveria atraso na aquisição da fala, o uso de jargões e ecolalia, resposta inconsistente a sons, pobreza de gesticulação com fins de comunicação e limitações na expressão de emoções e na compreensão social. O autor admitia que a afasia, isoladamente, não seria suficiente para explicar todo o desenvolvimento da psicose, em especial o seu aparecimento precoce, mas apostava que ela poderia ser a responsável pelo alheamento autista e que parte do retraimento emocional poderia ser um fenômeno aprendido. Rutter também levantou a hipótese de que alguns maneirismos de mãos, presentes tanto em crianças com conduta autista quanto em cegos, indicariam um defeito comum na esfera da percepção visual.

Em 1968, Rutter publicou um abrangente artigo de revisão a respeito das diversas concepções sobre o autismo presentes no campo médico-psicológico até aquele momento¹¹⁶. Nele, o autor avançou na delimitação do quadro autista, que agora aparecia mais claramente demarcado em relação à esquizofrenia e à psicose degenerativa¹¹⁷, embora ainda incluído na ampla categoria das psicoses infantis. Rutter (1968) voltou a insistir nas semelhanças entre autismo e afasia, ao enfatizar a tese do autismo como resposta a *anormalidades da linguagem e da percepção* e ao definir que o “defeito básico” nos autistas seria o prejuízo na compreensão dos sons. O autor listava os seguintes argumentos a favor de sua hipótese linguístico-perceptiva: 1) O retardo no desenvolvimento da fala e o padrão anormal de

¹¹⁶ As posições de Rutter nessa revisão – e em revisões futuras - em relação à sintomatologia, critérios diagnósticos, epidemiologia, inteligência e cognição, perfil familiar, evolução e delimitação entre autismo e outros quadros, refletem em boa parte achados de um estudo de *follow-up* realizado por ele e colaboradores, envolvendo 63 crianças atendidas no *Maudsley Hospital* entre 1950 e 1958 (RUTTER; LOCKYER, 1967; RUTTER; GREENFELD; LOCKYER, 1967), sendo que suas duas últimas partes foram publicadas após o presente artigo (LOCKYER; RUTTER, 1969, 1970).

¹¹⁷ Contudo, o critério usado por Rutter (1968) para distinguir os três grupos de psicoses infantis era principalmente etário, e não fenomênico. Assim, a esquizofrenia se iniciaria na adolescência ou cerca de um ano antes da puberdade; a psicose degenerativa começaria entre os três e os cinco anos de idade; e o autismo de Kanner surgiria precocemente, até o terceiro ano de vida. O diagnóstico diferencial entre os dois últimos quadros, segundo o autor, por vezes era muito difícil ou mesmo impossível.

linguagem estavam quase sempre presentes no autismo; 2) A linguagem, juntamente com o QI, era o principal fator a indicar o prognóstico; 3) A pontuação dos autistas nos testes de memória imediata era boa, mas era ruim nas testagens de conceitos verbais, abstração e simbolização; 4) Os autistas pareciam não usar os conceitos na *memorização*, ou seja, sua memória verbal seria independente do sentido do que foi escutado¹¹⁸. Porém, perguntava Rutter, porque apenas algumas crianças com problemas na percepção de sons se tornavam autistas? Em sua opinião, haveria um *continuum* entre os quadros nos quais o retraimento social era grave (como no autismo) e quadros de prejuízos mais leves na sociabilidade, sendo que as limitações sociais apareceriam em quase todas as crianças com problemas na compreensão da linguagem, mesmo que apenas temporariamente.

Rutter (1968) elegeu como uma de suas principais adversárias a tese de que seria o retraimento social, e não os déficits de linguagem, o defeito primário dos quadros autistas. Essa, como já vimos, era a hipótese fundamental de Kanner, e já havia sido atacada por pesquisadores como Rimland, Hermelin e O'Connor. Rutter dedicou-se ao delicado trabalho de desmontá-la para pôr em seu lugar sua nova tese, sem com isso colocar em questão a validade da própria categoria kanneriana do autismo infantil precoce. Nessa tarefa, ele lançou mão de estudos que mostravam que os sintomas sociais autistas, ao contrário do QI¹¹⁹, eram os que mais melhoravam com o passar dos anos. Entretanto, havia certa cautela quando Rutter enunciava sua posição quanto a esse assunto:

Pode haver um prejuízo social básico, mas as evidências disponíveis sugerem que, se houver, ele não pode explicar os outros sintomas principais – a saber, os prejuízos nas funções intelectuais e linguísticas. (ibid, 1968, p. 13).¹²⁰

A mesma cautela ainda aparecia quando Rutter abordava sua outra adversária de peso, a noção de que o autismo teria origem psicogênica. Rutter admitia que, embora as evidências tendessem a contrariar a tese da psicogênese do autismo, não existiriam achados que permitissem, de modo definitivo, decidir em favor ou contra a mesma. Embora “muitos psiquiatras” levassem a sério as hipóteses psicodinâmicas ou relacionais, Rutter achava difícil avaliá-las, pois, a seu ver, elas

¹¹⁸ Esse último ponto se baseava nos estudos de Hermelin e O'Connor, discutidos acima.

¹¹⁹ O QI permanecia estável e, como já comentado, era o principal fator prognóstico de ajustamento futuro do paciente, ao lado do nível da linguagem.

¹²⁰ There may be a basic social handicap but the available evidence suggests that if there is, it cannot account for the other major symptoms – namely the impairment in intellectual and language function”.

padeciam de ambiguidade e imprecisão, e não existiam estudos empíricos nos quais elas tivessem sido testadas. A falta de evidências para sustentar a ideia de anormalidades nas relações entre os pais e filhos se somaria à ausência de consenso sobre *qual* disfunção relacional estaria implicada na etiologia do quadro. Segundo ele, haveria uma grande variabilidade na personalidade dos pais, e as anormalidades neles descritas se concentravam não em distúrbios grosseiros, mas em características sutis e comuns, como ambivalência e perplexidade. Além disso, argumentou Rutter, o comportamento desviante dos pais poderia ser uma consequência do autismo do filho, levando as mães a se tornarem afastadas, ambíguas ou culpadas. Rutter também descartou a distinção, defendida por Goldfarb (1961), entre variedades “orgânicas” e “psicogênicas” do autismo¹²¹, já que não haveria evidências empíricas para sustentá-la¹²².

Depois de considerar improváveis as hipóteses do autismo se dever a eventos “estressantes”, como a internação hospitalar ou o nascimento de um irmão (alegando que a maior parte das crianças autistas já mostrava anormalidades desde cedo, antes de tais acontecimentos), ou se constituir numa resposta a situações de privação em casa ou em instituições (alegando que raramente havia relatos de tais situações na história dos pacientes)¹²³, Rutter concentrou suas críticas na visão de Bruno Bettelheim, por ele considerada “a hipótese psicogênica expressa com maior clareza até o momento”¹²⁴ (ibid, p. 9). O pesquisador acusou Bettelheim de não ter demonstrado que as crianças autistas haviam passado por experiências de rejeição por parte dos pais, alegou que sua tese se basearia na questionável existência de um “período crítico”, no qual a criança estaria mais vulnerável aos sentimentos parentais negativos, e disse que os argumentos de Bettelheim desprezavam tanto fatos a serem explicados quanto explicações alternativas.

No início dos anos 1970, Rutter, em coautoria (RUTTER; BARTAK; NEWMAN, 1971; RUTTER; BARTAK, 1971), avançou em sua revisão das hipóteses causais do quadro autista. Em seus novos trabalhos, já não havia referências ao autismo como uma *psicose infantil*, aparecendo os critérios diagnósticos que seriam

¹²¹ Goldfarb (1961) havia proposto a divisão da *esquizofrenia infantil* entre o **grupo orgânico** e o grupo **não orgânico**, a partir de pesquisas desenvolvidas no *Henry Ittleson Center for Child Research*, em Nova York.

¹²² Entretanto, no mesmo tom diplomático já destacado, Rutter declarava que “a existência de um prejuízo biológico de modo algum exclui mecanismos psicogênicos (...)” (“The existence of a biological handicap in no way rules out psychogenic mechanisms (...)”) (RUTTER, 1968, p. 18).

¹²³ Nos anos 1990, entretanto, Rutter falará de características *quasi-autísticas* de crianças criadas em instituições romenas (RUTTER et al., 1999), como veremos no capítulo dois.

¹²⁴ “(...) the most clearly expressed psychogenetic hypothesis so far available”.

consagrados no final da década, com o surgimento do DSM-III: início antes dos 30 meses de idade, falha no desenvolvimento das relações interpessoais, atraso no desenvolvimento da fala e da linguagem e comportamentos ritualísticos e “compulsivos”¹²⁵. Rutter e seus colaboradores enumeraram as candidatas *pouco prováveis* e as *mais prováveis* a causa do autismo. Entre as primeiras, apareciam a tese de O’Gorman, que considerava o autismo como exagero das tendências normais ao retraimento social¹²⁶; a hipótese do autismo como uma forma extrema de introversão associada ao alto nível de ativação (*arousal*) em situações sociais¹²⁷; a tese do autismo com um tipo de esquizofrenia; o autismo como derivado da privação de estímulos e contato social; e, como seria esperado, o autismo como transtorno psicogênico¹²⁸. Outras duas hipóteses, a do autismo como transtorno genético¹²⁹ e a do autismo como subnormalidade ou retardo intelectual¹³⁰, apareceram entre aquelas nas quais os achados eram predominantemente negativos num dos artigos (RUTTER; BARTAK, 1971), e como parte “**do que o autismo pode ser**”¹³¹, no outro (RUTTER; BARTAK; NEWMAN, 1971, p. 151, negrito dos autores). No último grupo também se incluíam o autismo como anormalidade neurológica ou síndrome de

¹²⁵ Rutter, Bartak & Newman (1971) criticaram a outra abordagem diagnóstica, defendida por Creak e Rendle-Short, na qual *todos* os sintomas têm o mesmo peso, possibilitando a inclusão de casos muito diversos, incluindo alguns nos quais não havia prejuízo no relacionamento interpessoal. Quanto aos critérios de Creak, ver nota 163.

¹²⁶ O psiquiatra inglês O’Gorman considerava que a dissociação ou o retraimento (*withdrawal*) em relação aos estímulos perceptivos, pensamentos, memórias e necessidades instintuais seriam mecanismos básicos do funcionamento mental normal. Esses mecanismos também estariam na “essência” do autismo ou esquizofrenia infantil, situações nas quais o retraimento seria precoce, mais abrangente, mais intenso e persistente (O’GORMAN, 1967).

¹²⁷ Essa tese foi defendida, entre outros, por Corine Hutt e Christopher Ounsted, do *Park Hospital for Children*, em Oxford, ao estudar a aversão ao contato visual demonstrada por autistas. Segundo os autores, a evitação do olhar teria como função a redução na ativação/excitação (*arousal*) em nível fisiológico e comportamental (HUTT; OUNSTED, 1966).

¹²⁸ Entretanto, a mesma cautela observada no artigo de 1968 em relação a esse tópico voltava a aparecer aqui: “Pode-se concluir que o balanço das evidências é contrário à visão de que o autismo é primariamente determinado por mecanismos psicogênicos, mas as possibilidades permanecem abertas de que mecanismos psicogênicos possam ser importantes em conjunção com um defeito constitucional na criança, ou que eles possam ter influência no desenvolvimento de prejuízos secundários” (RUTTER; BARTAK; NEWMAN, 1971, p. 150) (“It may be concluded that the balance of evidence is against the view that autism is primarily psychogenetically determined but the possibilities remain that either psychogenic mechanisms may be important in conjunction with a constitutional defect in the child or that they may be influential in the development of secondary handicaps”).

¹²⁹ Rutter e seus colaboradores lamentaram que as evidências genéticas no autismo até então eram limitadas e inconclusivas, apontando, por exemplo, para a baixa taxa em irmãos de autistas (menos de 2%), a qual, entretanto, era bem maior que na população em geral. Estudos com gêmeos, muito utilizados daí em diante, ainda eram raros. Os autores especularam que poderia haver um subgrupo autista que seria determinado geneticamente, descartaram como improvável uma anormalidade em um único gene e apontaram para a possibilidade de uma influência poligênica, citando também relatos de que alguns autistas e seus pais possuíam um braço do cromossomo Y anormalmente longo (RUTTER; BARTAK; NEWMAN, 1971; RUTTER; BARTAK, 1971).

¹³⁰ Os autores admitiam que o retardo intelectual fosse um aspecto importante do quadro autista, mas duvidavam que fosse causa suficiente para produzi-lo, já que cerca de um quarto dos autistas demonstravam QI normal. Para eles, o baixo nível no desempenho intelectual em autistas se deveria mais a déficits linguísticos específicos do que a uma deficiência global (RUTTER; BARTAK; NEWMAN, 1971; RUTTER; BARTAK, 1971).

¹³¹ “What autism might be”.

dano cerebral; o autismo como distúrbio do desenvolvimento; e, principalmente, o **autismo como distúrbio cognitivo ou da linguagem**¹³². Rutter e Bartak (1971) reafirmaram sua aposta nessa hipótese listando as evidências que as sustentariam, como a presença quase universal do retardo da fala e da linguagem, a falta de resposta a sons como primeiro fenômeno a chamar a atenção e a presença de déficits na linguagem mesmo em testes que não requeriam o uso da fala. Para contrastar, Rutter, Bartak e Newman (1971) assinalavam que em situações de privação social ou no mutismo eletivo existiam problemas no uso da fala, mas não em sua compreensão. Tudo isso confirmaria que a ausência de linguagem em autistas não seria derivada de uma simples falta de motivação para falar ou de outros fatores emocionais ou sociais. Rutter e seus colegas não mais insistiam na tese do autismo como uma afasia do desenvolvimento, argumentando agora que no autismo haveria uma maior gravidade e amplitude do déficit linguístico, sendo mais comuns a ecolalia, reversão pronominal e a pobreza no uso de gestos para a comunicação do que no quadro afásico¹³³.

Por fim, os pesquisadores se disseram convencidos das evidências que “demonstraram a presença de déficits graves e extensos na compreensão da linguagem e em funções centrais associadas com a linguagem e com o processamento de informação simbólica ou sequencial”¹³⁴ (ibid, p. 29). Os autores concluíram a partir daí que, embora não se pudesse dizer que os déficits linguísticos e cognitivos fossem causas *suficientes* ou se haveria a necessidade de interação com atributos de personalidade ou com o ambiente familiar, não haveria dúvidas de

¹³² Aqui também há grande influência dos trabalhos anteriores de Rutter (RUTTER; LOCKYER, 1967; RUTTER, GREENFELD; LOCKYER, 1967; LOCKYER; RUTTER, 1969, 1970), que fizeram parte de um estudo de follow-up com crianças psicóticas (ver nota 116). Nessa pesquisa foram avaliados, entre outros tópicos, os padrões de habilidades cognitivas, evidenciando que as crianças psicóticas haviam mostrado como característica distintiva a baixa pontuação em testes de habilidades verbais e a pontuação maior em testes de desempenho. Seus resultados indicariam prejuízos nas habilidades verbais, bom desempenho em habilidades espaciais, boa organização perceptual e não distraibilidade. Esses resultados reforçaram a convicção de Rutter e colaboradores de que o padrão cognitivo dos autistas seria associado a um déficit na linguagem, e que esse prejuízo influenciaria a qualidade e a quantidade da interação interpessoal (LOCKYER; RUTTER, 1970).

¹³³ Em seus estudos comparativos entre crianças autistas e afásicas, Rutter, Bartak e Newman (1971), assim como haviam feito Hermelin e O' Connor, lançaram mão do subgrupo 'puro' de autistas, aquele sem sinais de retardo ou baixo QI, cujo curso do transtorno seria mais parecido com a evolução de distúrbios específicos de linguagem. Como comentamos acima, nos anos e décadas seguintes, esse subgrupo se estabeleceria como o “padrão-ouro” das pesquisas, especialmente as de viés cognitivo, na medida em que sua presença eliminava a possibilidade do déficit detectado resultar do baixo nível de inteligência, e não das características ‘genuinamente’ autistas.

¹³⁴ “(...) have demonstrated the presence of a severe and extensive defect in language comprehension and in central functions associated with language and with processing of symbolic or sequenced information”. A inclusão desse último trecho revela a influência dos trabalhos de Hermelin, O'Connor e Frith, abordados aqui anteriormente. Rutter, Bartak e Neuman (1971) admitiram que os déficits cognitivos fossem mais abrangentes do que o sustentado no artigo de 1968 de Rutter, sugerindo um defeito central no processamento de estímulos, na sua organização temporal e na percepção de seu sentido.

que tais problemas fossem os *prejuízos primários* na patogênese do autismo, sendo os sintomas sociais e comportamentais secundários àqueles. Rutter e colaboradores não definiram, entretanto, *quais* funções cognitivas deveriam estar danificadas para que o autismo pudesse se desenvolver. A *origem* dos prejuízos cognitivos também seria incerta, merecendo pesquisas adicionais, mas Rutter e seus colegas apostavam em problemas **cerebrais** estruturais, funcionais ou de maturação. Naqueles casos em que o autismo era associado a retardo mental, o surgimento de crises epiléticas era bem mais frequente, levando os autores a postularem um *dano* ou *disfunção* cerebral em sua base. Nas crianças autistas de inteligência normal, *desvios nos processos de maturação* cerebral seriam a possível explicação (RUTTER; BARTAK; NEWMAN, 1971).

O trabalho de Rutter tornou-se, a partir daí, peça fundamental na operação que conciliou a sustentação e delimitação da categoria “autismo” com a desmontagem de dois eixos do constructo kanneriano, aquele que sugeria a relação entre problemas na personalidade dos pais e o autismo do filho e o que considerava o prejuízo no contato afetivo um dos traços patognomônicos do quadro. “Não há nenhum sintoma que seja patognomônico do autismo infantil”¹³⁵ (RUTTER; BARTAK; NEWMAN, 1971, p. 148), declarou Rutter. Mas como se posicionava o próprio Kanner nesse período que vai de meados dos anos 1960 ao início da década de 1970?

Kanner (1965) definiu os anos 1960 como o período de superação da moda e abuso de diagnósticos de autismo ocorridos na década anterior. A partir de 1960, os diagnósticos teriam se tornado mais confiáveis, embora persistisse a dúvida no tocante à relação do autismo com a esquizofrenia. Não obstante, Kanner assinalava a especificidade do autismo, que seria um quadro nosológico com identidade própria e características únicas. Nada disso, porém, era muito novo. Mas alguma inflexão começava a aparecer, nessa época, nas posições de Kanner sobre as origens do quadro. Kanner revisitou suas próprias hipóteses dos anos 1950 sobre as causas do autismo, acrescentando agora uma quarta possibilidade: a do quadro da criança se originar de uma fonte genética compartilhada entre ela e seus pais, o que explicaria a semelhança de vários comportamentos e traços de personalidade entre eles. O fato dessa hipótese não ter sido levantada dez anos antes e agora ser incluída já refletia, a nosso ver, o aumento no valor científico e social das teses biológicas

¹³⁵ “There is no symptom which is pathognomonic of infantile autism (...)”.

sobre o transtorno – ao que Kanner não estaria indiferente, ele que gozava de respeitabilidade no campo e sempre havia prezado pela diplomacia ao abordar as diversas concepções sobre o autismo.

Dessa forma, com a genética acrescentada ao cardápio de possibilidades etiológicas, Kanner se permitiu insistir no perfil caracterológico dos pais de autistas¹³⁶, que com o passar do tempo teria sido confirmado pela maioria dos observadores, segundo ele. Ao mesmo tempo, tratava de dirigir uma crítica repleta de ironias ao que ele considerava como a supervalorização das questões concernentes à relação mãe-bebê na etiologia do autismo e de outros quadros psiquiátricos. Em suas próprias palavras:

(...) eles [um grupo de profissionais americanos influentes] puseram em marcha interpretações nas quais a relação mãe-criança era colocada no pedestal como a única consideração etiológica válida. A ideia de fundo era: por que se preocupar com questões de genética, organicidade, metabolismo, ou outra coisa qualquer, se nós podemos avançar prontamente com o determinador comum psicogênico para todos os distúrbios do ego? (...) Por decreto, o envolvimento entre a mãe e a criança deveria ser aceito como a única chave para tudo que acontece no interior ou ao redor do neonato; se supunha que isso sozinho determinaria seu destino¹³⁷. (ibid, p.417).¹³⁸

Para Kanner (1965), essa postura contribuiu para a confusão nosológica no campo psiquiátrico, pois patrocinava a alocação de vários quadros distintos na mesma “cesta” diagnóstica, como observado em Rank ou Szurek¹³⁹. Além disso, tal posição teria reforçado a prescrição indiscriminada de psicoterapia, com ênfase no tratamento em detrimento do diagnóstico. Depois dessas considerações, Kanner fez uma brevíssima referência a Mahler, agora sem nenhum cunho elogioso, e centrou seu interesse em Bender e sua teoria da encefalopatia difusa como fator de base na esquizofrenia infantil.

¹³⁶ “Estas eram realidades que eram impossíveis de se ignorar”, ele comentou (KANNER, 1965, p. 419) (“These were realities which were impossible to ignore”).

¹³⁷ “(...) they started out with interpretations in which the mother-child relationship was put on the pedestal as the only valid etiologic consideration. The underlying idea was: Why bother about questions of genetics, organicity, metabolism, or anything else if we can proceed promptly with the psychogenetic denominator common to all disturbances of the ego? (...) By decree, mother-infant involvement was to be accepted as the sole key to everything that goes on within and around the neonate; it alone was supposed to determine his destiny”.

¹³⁸ Um trecho praticamente igual a esse já aparecia em artigo de 1958, publicado na Europa, no qual Kanner discorria sobre o *status* do diagnóstico de esquizofrenia infantil nos EUA (KANNER, 1958), embora nos textos publicados nos Estados Unidos até poucos anos antes a posição “acusadora” aos pais fosse predominante (ver EISENBERG; KANNER, 1956).

¹³⁹ Segundo Kanner (1965), Rank, em sua categoria de “criança atípica”, incluía quadros como a doença de Heller, as psicoses infantis, a esquizofrenia infantil, o autismo e a deficiência mental. Já Szurek declarava considerar irrelevante a divisão rígida entre quadros psiconeuróticos, de um lado, e as psicoses, autismo, desenvolvimento atípico e esquizofrenia, de outro.

A mudança de postura de Kanner, ou sua tomada de posição mais clara contra as hipóteses relacionais, ao lado de uma maior abertura às teses biológicas, ficou ainda mais nítida em um breve artigo de 1968. Nele, o autor sublinhou o reconhecimento universal do quadro autístico¹⁴⁰, que agora havia chegado até o Japão, criticou as teses de Bettelheim como um exemplo de abordagem “fútil” e “especulativa”, mas reconheceu que o conhecimento sobre a etiologia do autismo naquele momento era “extremamente limitado”, recusando tanto saídas “pseudocientíficas” ou curas “miraculosas” quanto o monopólio que alguns grupos pensavam possuir a respeito do transtorno. Contudo, parecendo estar se explicando nem tanto à comunidade científica, mas principalmente aos familiares de autistas, Kanner (1968) declarou que nunca havia apontado os pais como a fonte patogênica primária, e elogiou as associações de pais em seu “esforço organizado” em prol de uma melhor definição da origem e prognóstico do autismo¹⁴¹. Sua posição sobre a natureza do transtorno, naquele momento, foi resumida num eloquente trecho do artigo:

É reconhecido por todos os observadores, exceto por um reduzido número daqueles impedidos por compromissos doutrinários, que o autismo não é uma doença primariamente adquirida ou feita pelo homem. O fato de que muitos pais são pessoas bastante isoladas tem sido confirmado com frequência suficiente, mas essa observação não pode ser traduzida de modo sumário em uma relação etiológica direta de causa-e-efeito, uma suposição algumas vezes a mim atribuída por via de grosseiros erros de citação. Fazer os pais se sentirem culpados ou responsáveis pelo autismo de seu filho não é apenas errado, mas adiciona de modo cruel um insulto a um dano¹⁴². (KANNER, 1968, p. 25).

Assim, o mesmo Kanner que recomendava “modéstia, humildade e cuidado” (ibid, p. 28) tanto no campo da etiologia quanto da terapêutica, contribuiu de modo marcante para o declínio, na passagem dos anos 1960 para os 1970, das hipóteses psicodinâmicas, ajudando a pavimentar a via de acesso que conduzia, num ritmo

¹⁴⁰ O autor também comentou que não tinha expectativas que sua “descoberta”, que não havia sido resultado de uma procura específica, geraria tanta excitação no campo psiquiátrico (KANNER, 1968).

¹⁴¹ Em artigo de 1971, Kanner volta a se defender contra aqueles que a ele se referiam “(...) erroneamente como um advogado da ‘psicogênese’ pós-natal (KANNER, 1971b, p. 141) (“(...) erroneously as na advocate os posnatal ‘psychogenicity’”).

¹⁴² “It is recognized by all observers, except for the dwindling number of those impeded by doctrinaire allegiances, that autism is not primarily an acquired, or ‘man-made’ disease. The fact that many of the parents are rather detached people has been confirmed frequently enough, but this observation cannot be translated summarily into a direct cause-and-effect etiologic relationship, an assumption sometimes ascribed to me via pathways of gross misquotation. Making parents feel guilty of responsibility for their child’s autism is not only erroneous, but cruelly adds insult to injury”.

cada vez mais acelerado, a um novo cenário na construção do transtorno autista no campo médico-psicológico¹⁴³.

1.3.2- O surgimento do JACS e o divórcio entre autismo e esquizofrenia

Em 1971, a colaboração entre Kanner e o editor V. H. Winston, pai de um paciente, deu origem ao *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* (JACS), primeiro periódico científico a se dedicar especialmente ao autismo e distúrbios correlatos (SCHOPLER, 1974a). A pluralidade de seu corpo de editores, afirmava o primeiro editorial, seria prova da intenção de não proscrever de suas páginas nenhuma linha teórica. Os editores associados incluíam Eisenberg, que àquela altura era diretor do Departamento de Psiquiatria da Escola de Medicina da Universidade de Harvard, psiquiatra-chefe do Hospital Geral de Massachussets, consultor da Organização Mundial da Saúde e, desde 1963, editor do *American Journal of Orthopsychiatry*; Carl Fenichel, graduado em psicologia, professor da Universidade de Colúmbia, estudioso do campo da educação especial e fundador da *League School for Seriously Disturbed Children*; William Goldfarb, M. D., com formação em psicanálise, professor de psiquiatria na Universidade de Colúmbia, pesquisador da esquizofrenia infantil e dos efeitos da privação na infância; Seymour S. Kety, M. D., professor de psiquiatria em Harvard e diretor do Laboratório de Pesquisa Psiquiátrica no Hospital Geral de Massachussets, estudioso da biologia e da genética dos transtornos psiquiátricos, em especial das psicoses; Karl. H. Pribram, M. D., professor do Departamento de Psiquiatria e Psicologia da Universidade de Stanford e dedicado à pesquisa cerebral em primatas não humanos; e Rutter, representante da Grã-Bretanha, professor de Psiquiatria Infantil

¹⁴³ Nos anos 1970, a principal preocupação de Kanner foi a possibilidade de adaptação social futura (familiar, acadêmica, laborativa) dos autistas. Assim, seus artigos seguintes concentrar-se-ão principalmente na evolução e prognóstico dos onze pacientes por ele descritos inicialmente em 1943 (KANNER, 1971a) ou na de outros nove pacientes que adquiriram autonomia, selecionados dentre um grupo de 96 diagnosticados como autistas até 1956 no Johns Hopkins Hospital (KANNER, 1971b). Nesses textos, Kanner destacava a presença de fala antes dos cinco anos de idade e a ausência de hospitalização ou institucionalização como fatores de bom prognóstico. Depois disso, no relato da avaliação que realizou em crianças tratadas no Linwood Children's Center, em Ellicott City, Md, entre 1966 e 1968, Kanner voltou a dar importância ao destino futuro dos pacientes (KANNER, 1973). É importante ressaltar que em 1972 é publicada a quarta e última edição do livro texto de Kanner, *Child Psychiatry*, editado pela primeira vez em 1935. O trecho sobre o autismo infantil precoce, no capítulo sobre esquizofrenia infantil, pouco ou nada difere daquele publicado na terceira (1948) e na quarta (1957) edições, não refletindo as modificações no pensamento de Kanner sobre as origens do transtorno nesse período. Após a descrição clínica do quadro autista, o tópico se encerra com a descrição do perfil inteligente, obsessivo e frio dos pais e mães, embora Kanner não faça, em nenhuma das edições, ilações sobre a etiologia do quadro.

no Instituto de Psiquiatria da Universidade de Londres, consultor da Organização Mundial de Saúde e estudioso das psicoses na infância. O conselho do periódico incluía representantes da Holanda, Alemanha, Suíça, Grã-Bretanha, França, Itália e Japão, além dos Estados Unidos – entre os últimos, estavam psiquiatras, psicólogos, educadores e também psicanalistas, como Mahler, Manuel Furer e Rene Spitz. Todo esse esforço abrangendo não apenas profissionais, mas também voluntários e pais, seria devotado à compreensão do autismo em todas as frentes, “do biológico ao antropológico”¹⁴⁴ (BROWN, 1971, p. 13), com o objetivo de oferecer às crianças “não apenas mais e melhores cuidados, mas a grande dádiva de libertação da doença por via da prevenção e da cura”¹⁴⁵ (ibidem).

Os artigos do *Journal* comprovariam o compromisso em não eliminar, por princípio, nenhuma abordagem sobre o autismo? Não em seu primeiro número, no qual a psicanálise era a ilustre ausente. Assim, entre os oito trabalhos publicados – já excluídos o editorial, uma seção de revisão de livros e outra de resumos de artigos soviéticos – encontravam-se quatro de viés biológico (atividade da colinesterase, rubéola congênita¹⁴⁶, má absorção digestiva e metabolismo plaquetário da 5-hidroxi-triptamina¹⁴⁷), além de uma revisão das pesquisas sobre as causas do autismo¹⁴⁸, um resumo histórico da psicose infantil¹⁴⁹, um artigo sobre a “psicopatia autística” de Asperger¹⁵⁰ e outro sobre a participação dos pais como coterapeutas no tratamento de autistas. O último, escrito por Schopler e Reichler (1971), do Departamento de Psiquiatria da Escola de Medicina da Universidade da Carolina do Norte, era um perfeito exemplo do novo papel dos pais no mundo do autismo, e do deslocamento da terapêutica da psicanálise para as abordagens comportamentais, cognitivas e educacionais. O artigo relatava um programa de intervenção focal, nomeado de terapia do desenvolvimento (*developmental therapy*)¹⁵¹, no qual os pais eram convidados a se tornarem *experts* em seus filhos autistas, ocupando o lugar de agentes primários no seu tratamento. Isso seria alcançado por meio de demonstrações feitas pelo terapeuta, que se oferecia como

¹⁴⁴ “from the biological to the anthropological”.

¹⁴⁵ “(...) not only more care and better care, but the great boon of freedom from illness via prevention and cure”

¹⁴⁶ O artigo de Stella Chess é considerado referência na busca da causalidade orgânica do autismo. A autora avaliou 243 crianças afetadas pela rubéola congênita, diagnosticando autismo em dez delas, além de identificar outras oito com a síndrome parcial (CHESS, 1971).

¹⁴⁷ Artigo que incluía Rimland entre os autores.

¹⁴⁸ Artigo de Rutter & Bartak (1971), citado acima neste capítulo.

¹⁴⁹ Artigo de Kanner (1971a).

¹⁵⁰ Artigo de Van Krevelen (1971), citado acima e ao qual retornaremos mais adiante neste capítulo.

¹⁵¹ Esse programa havia se iniciado quatro anos antes, tendo sido atendidas, nos dois anos anteriores à publicação do artigo, cerca de 10 crianças e suas famílias (SCHOPLER; REICHLER, 1971).

modelo a ser imitado e transmitia métodos educativos, com ênfase em quatro áreas: relacionamentos interpessoais, motivação para explorar o ambiente (inicialmente brinquedos e objetos educativos), funções cognitivas (com ênfase na comunicação e apreensão de conceitos) e funções percepto-motoras (ligadas à consciência e coordenação corporais). Ao mesmo tempo, os pais recebiam um programa para aplicar em casa, cujo correto uso deveria ser avaliado periodicamente pelos profissionais responsáveis. Para Schopler e Reichler, as demonstrações seriam vantajosas por estimularem uma “competição construtiva” entre pais e terapeutas e por permitirem que os pais fossem menos severos em suas autocríticas, ao testemunharem que os terapeutas também cometiam erros e experimentavam insucessos. Além disso, os autores afirmavam que as demonstrações teriam um maior impacto que as *interpretações verbais*, especialmente em pais “não sofisticados”¹⁵².

Assim, talvez não seja rigoroso afirmar que a psicanálise estava ausente no primeiro volume do JACS, mas sua presença tinha caráter de negatividade, sendo alvo de críticas e acusações ¹⁵³. Para Schopler e Reichler, as teses psicogênicas, além de não terem resultado em nenhuma pesquisa específica que ajudasse a explicar a causa da psicose infantil, provocavam a indignação científica e parental contra seus dados “não fundamentados”. Os autores apontaram as alterações bioquímicas e cerebrais como causas prováveis do autismo, e lamentaram que os pais de autistas, ao contrário dos pais de crianças retardadas, tivessem demorado em se organizar contra as teses que os identificavam como origem do transtorno de seus filhos. Concluía que as personalidades dos pais estavam na “faixa normal”, ressaltando que características como perplexidade e desorganização mental só apareciam nos contextos de interação com os filhos autistas, sendo assim uma clara resposta ao transtorno do filho, e não a razão deste. A ênfase do tratamento, portanto, deveria recair na melhora do equilíbrio familiar, por meio do reconhecimento de que os pais eram parte da solução, e não causadores do problema¹⁵⁴.

¹⁵² Embora Schopler e Reichler (1971) não tenham feito citações a Lorna Wing, são claras as semelhanças entre sua postura e a da autora no tocante ao lugar dos pais no tratamento do autismo (ver WING, 1966).

¹⁵³ Isso também aparece no artigo de Rutter e Bartak (1971) sobre as causas do autismo, já citado neste capítulo, no tópico anterior.

¹⁵⁴ Os autores criticaram tanto as terapias não estruturadas ou não diretivas, como a psicanalítica, quanto terapias comportamentais com estruturas rígidas, como a terapia de condicionamento operante (*operant conditioning therapy*). Para eles, “a situação ideal de aprendizado para as crianças autistas, assim como para as outras, é aquela na qual há uma maior estrutura externa para a aquisição de novos padrões de aprendizagem, e

No segundo número, aparecia um artigo sobre intervenções psicoterapêuticas de orientação psicanalítica¹⁵⁵, escrito por F. Robert Holter e Bertram A. Ruttenberg, do *Developmental Center for Autistic Children*, na Filadélfia. Lá, desde 1956, as crianças eram tratadas num regime ambulatorial prolongado, na frequência de cinco vezes por semana, que incluía o trabalho com os pais (HOLTER; RUTTEMBERG, 1971). Baseando-se em noções mahlerianas, eles entendiam o quadro como um distúrbio na habilidade da criança em utilizar a mãe como objeto distinto de si e afirmavam que a tarefa inicial do terapeuta era a de se oferecer como “suplementação temporária” para a relação mãe-bebê. Para isso, o terapeuta precisaria se relacionar de modo empático com a criança, tendo disponibilidade emocional e improvisando para seguir as pistas que ela lhe oferecia. Parecendo conhecer o terreno em que estavam pisando, os autores demonstraram humildade ao admitirem ignorar as causas do autismo¹⁵⁶ e ao declararem que suas intervenções produziam avanços, mas não seriam as únicas, nem eram necessariamente superiores às demais.

A partir daí, contribuições de psicanalistas apareceriam de modo esporádico. No terceiro número, Rene Spitz, professor da Faculdade de Medicina da Universidade do Colorado, apresentou a hipótese de que o autismo seria uma forma transicional entre os transtornos adaptativos característicos do primeiro ano de vida e os transtornos psiquiátricos propriamente ditos, que só poderiam aparecer quando o ego já governava o comportamento da criança. Esse lugar de transição justificaria a variabilidade de formas assumidas pelo quadro autista, suas incongruências e bizarrices. É relevante destacar que Spitz (1971), logo no início do artigo, se apressou a esclarecer aos leitores – e mais especificamente, a seus colegas no campo psiquiátrico - que nunca havia usado o conceito de transtornos psicogênicos para pressupor um elemento patogênico parental, mas apenas para indicar que “em adição a uma predisposição etiológica *inata e básica*, um fator afetivo, originado na

relativa liberação de estruturas para a prática daqueles padrões que foram dominados e internalizados” (SCHOPLER; REICHLER, 1971, p. 98) (“The optimal learning situation for autistic children, as for others, is one which has more external structure for acquiring new learning patterns, and relative freedom from structure for practicing those patterns which have been mastered and internalized”).

¹⁵⁵ Dos outros sete artigos que compõem este número do periódico (não considerando uma resenha de livro e uma revisão de artigos japoneses), três têm viés biológico (um sobre o uso de L-Dopa, outro sobre doenças autoimunes e um sobre investigação neurofisiológica), três sobre questões nosológicas (envolvendo critérios para a diferenciação entre esquizofrenia, psicoses e autismo) e um é o *follow-up*, realizado por Kanner, das onze crianças por ele descritas em 1943.

¹⁵⁶ Isso ficava claro em declarações e comentários como “qualquer que seja a causa desse transtorno” (“(...) whatever the cause of this disorder (...)” (ibid, p. 207).

experiência, está também envolvido nessas categorias nosológicas”¹⁵⁷ (ibid, p. 239, grifo do autor).

No ano seguinte, Mahler publicou um artigo, junto com Manuel Furer, no qual reafirmava suas principais teses a respeito das psicoses infantis, que implicariam a falha da criança em utilizar a mãe como complemento, orientadora e organizadora no seu processo de maturação. Mahler e Furer (1972) insistiram na existência de duas síndromes básicas, o autismo infantil, no qual haveria fixação ou regressão à fase autística, e a psicose simbiótica, na qual a fase simbiótica do desenvolvimento era alcançada, mas de uma forma bastante distorcida. Assim como Spitz (1971), os autores pareciam preocupados em se justificarem frente aos pares da comunidade médica, ao admitirem que suas pesquisas psicanalíticas fossem difíceis de serem duplicadas, mas afirmando que elas teriam influenciado muitos terapeutas e que sua aplicação vinha sendo eficaz e “operacionalmente satisfatória”.

Uma revisão dos artigos publicados pelo *Journal*, realizada por Brown (1973), confirmava que a pluralidade de abordagens era garantida, mas também indicava que as visões biológicas, cognitivas e afins dominavam suas páginas. Assim, foram publicados, entre 1971 e 1973¹⁵⁸, nove artigos sobre nosologia e diagnóstico diferencial, seis sobre bioquímica, seis dedicados a psicofarmacologia, seis envolvendo estudos sobre a personalidade dos pais e as interações familiares, cinco sobre prejuízos cognitivos, perceptuais, sensorio-motores e de aprendizagem, quatro sobre déficits linguístico-cognitivos e patologia da fala, quatro sobre múltiplas deficiências e somatopsicoses, quatro sobre neurologia e eletroencefalografia, quatro envolvendo psicoterapia e psicodinâmica, três sobre síndromes raras e suas manifestações, três sobre história da psiquiatria infantil, três a respeito de terapia do desenvolvimento e comportamental, dois sobre etologia¹⁵⁹ e dois estudos de *follow-up*, além de revisões de artigos estrangeiros e resenhas de livros.

¹⁵⁷ “(...) in addition to a basic innate etiological predisposition, an affective factor, originating in the experiential, is also involved in these nosological categories”.

¹⁵⁸ A revisão abrange mais de 60 artigos publicados do primeiro número de 1971 até, ao que parece, o segundo número de 1973.

¹⁵⁹ É interessante sublinhar a presença desses dois estudos sobre primatas numa revista sobre autismo. Referências a estudos com macacos já apareciam em Rimland (1964) e em Hermelin e O’Connor (1964), e as pesquisas com primatas desenvolvidas nos anos 1970 terão papel fundamental na elaboração da principal tese cognitiva sobre o transtorno a partir de meados dos anos 1980, a *Teoria da Mente*, como estudaremos no próximo capítulo (ver nota 223). As relações entre autismo e etologia também ganharam destaque após o discurso de Nikolaas Tinbergen ao receber o Nobel de Fisiologia ou Medicina, em 1973. Tinbergen, do departamento de zoologia da Universidade de Oxford, Inglaterra, defendeu o uso do método da etologia para o estudo e tratamento do autismo, concluindo pela presença de um estresse ambiental na etiologia do quadro. O discurso provocou reações negativas no campo psiquiátrico, vindas de figuras como Rimland e Schopler. Ver Tinbergen (1974), Schopler (1974b) e Rimland (1975).

Não por acaso, um significativo número de artigos versava sobre questões nosológicas e diagnósticas. O início dos anos 1970 foi um período de ampliação e consolidação de tendências surgidas no final dos anos 1960, entre elas a da separação entre esquizofrenia e autismo. Como afirmou Rutter (1999), a partir desse período “o campo se afastou dramaticamente do conceito indiferenciado de esquizofrenia infantil”¹⁶⁰ (ibid, p.174), o que reforçou o abandono da noção do autismo como psicose e levaria, finalmente, a sua alocação na categoria dos “transtornos do desenvolvimento” - consagrada em 1980, com a publicação do DSM-III. Estabelecer o diagnóstico diferencial passou a ser fundamental para a validação das pesquisas no campo, para a aplicação de métodos terapêuticos e educacionais mais específicos e, especialmente, para a definição do autismo como distúrbio fundamentalmente cognitivo. De fato, na medida em que o autismo era delimitado da esquizofrenia, aumentavam as apostas na identificação do déficit cognitivo *específico e determinante* do quadro. Rimland (1964)¹⁶¹ já defendia que o autismo não poderia ser confundido com o que se chamava de esquizofrenia infantil e, citando artigo de Kanner¹⁶², acusava os psicanalistas de serem os únicos desinteressados nesse diagnóstico diferencial. O problema, entretanto, ia muito além da filiação teórica dos profissionais. Marian DeMyer e colaboradores, do departamento de psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de Indiana, mostraram que os instrumentos diagnósticos disponíveis eram úteis para distinguir as crianças psicóticas daquelas não psicóticas, mas falhavam ao diferenciar os diversos “subgrupos” incluídos na categoria de psicose. Como exemplo, mencionavam que a “esquizofrenia” do *British Working Party*¹⁶³ tinha mais relação

¹⁶⁰ The field had moved on dramatically from the undifferentiated concept of childhood schizophrenia.

¹⁶¹ Rimland (1964) listou uma série de diferenças entre os dois quadros, algumas delas semelhantes às que Kolvin descreveria no início dos anos 1970, no tocante à idade de início e curso (aparecimento mais tardio da esquizofrenia), aparência e saúde (os autistas sendo saudáveis e belos e os esquizofrênicos padecendo de má saúde geral, palidez e aparência “quase fetal”), eletroencefalograma (tendendo à normalidade nos autistas e alterados nos esquizofrênicos), resposta corporal quando levados ao colo (ausente nos autistas), contato social (isolamento autista *versus* contato invasivo e sedutor do esquizofrênico), preservação da uniformidade (apenas no autismo), alucinações (ausentes nos autistas), desempenho motor (“extraordinário” no autismo e pobre na esquizofrenia), linguagem (não havendo ecolalia e reversão pronominal na esquizofrenia), performance de *idiot savant* (que só costuma ser relatada em autistas), hetero e auto-orientação (confusão e desorientação na esquizofrenia, desinteresse no autismo), condicionamento (fácil na esquizofrenia, difícil no autismo), ambiente familiar (inadequado na esquizofrenia, de alto nível intelectual no autismo), incidência de transtorno mental em familiares (baixa no autismo, alta em esquizofrênicos) e à tendência do autismo, mas não da esquizofrenia, de ter uma prevalência desproporcionalmente alta entre gêmeos, especialmente monozigóticos.

¹⁶² O artigo é *History and present status of childhood schizophrenia in the USA*, de 1958.

¹⁶³ Esse grupo de trabalho, liderado por Mildred Creak – psiquiatra do *Hospital for Sick Children*, em Londres, e pesquisadora das psicoses infantis - foi constituído em 1960 e, no ano seguinte, elaborou uma lista de nove pontos diagnósticos para a “síndrome esquizofrênica na infância”, que incluíam: 1) prejuízo grave e permanente das relações emocionais interpessoais; 2) Aparente falta de consciência de sua própria identidade pessoal; 3) Preocupação patológica com certos objetos; 4) Resistência persistente a mudanças em seu ambiente; 5)

com o “autismo” de outros instrumentos do que com a “esquizofrenia” do *checklist* de Rimland ¹⁶⁴ (DeMYER et al., 1971) .

Foi Israel Kolvin, médico do *Hospital for Sick Children* em Newcastle-upon-Tyne, numa série de artigos escritos sozinho ou com colaboradores (KOLVIN, 1971a; KOLVIN, 1971b; KOLVIN et al., 1971a; KOLVIN et al., 1971b; KOLVIN; GARSIDE; KIDD, 1971; KOLVIN; OUNSTED; ROTH, 1971; KOLVIN; HUMPHREY & McNAY, 1971), o principal responsável pela distinção entre os dois quadros, embora ainda incluísse ambos na categoria de psicose. Kolvin constatou a ausência de pesquisas visando o diagnóstico diferencial das psicoses, criticou o conceito unitário de psicose infantil e, como Rimland, também recorreu à autoridade de Kanner para acusar “certos autores dinamicamente orientados” de negligência a respeito desse tópico (KOLVIN, 1971a). Em estudo envolvendo 83 crianças psicóticas, observou uma distribuição bimodal quanto à idade de início – em 47 delas o reconhecimento do quadro ocorreu até os dois anos de idade, e em 33 ocorreu entre cinco e 15 anos, com maior concentração em torno da puberdade. Apenas em três casos os sintomas haviam se iniciado entre três e sete anos. A partir daí, Kolvin propôs a existência de dois grupos distintos, o das psicoses infantis (PI) e o das psicoses de início tardio (PIT) ¹⁶⁵ – o primeiro correspondendo principalmente aos casos de autismo de Kanner, o segundo apresentando uma continuidade com a esquizofrenia do adulto. Esses dois grupos se diferenciavam não apenas pela idade de início, mas também por outras variáveis relevantes, do ponto de vista fenomênico ou epidemiológico. Assim, o isolamento era uma característica mais comum nas PI, mas também estava presente em cerca da metade das PIT; nestas, entretanto, sintomas como evitação do olhar eram infrequentes. O atraso no aparecimento da fala era muito comum nas PI, e também aparecia em cerca de 50 % das PIT, mas

Experiência perceptiva anormal; 6) Ansiedade aguda, excessiva e aparentemente ilógica; 7) Ausência, perda, desenvolvimento lento ou outras anormalidades da fala; 8) Alterações na motilidade (imobilidade, hipercineses, maneirismos); 9) Retardo mental, no interior do qual “ilhas” de bom ou excepcional funcionamento poderiam existir. Os autores esclareciam que nem todos os pontos precisariam estar presentes para o diagnóstico, mas que a presença do primeiro e do nono pontos eram quase obrigatórias (CREAK et al., 1961). Uma rediscussão dos nove pontos foi publicada em Creak et al., 1964.

¹⁶⁴ Rimland (1971) publicou dados referentes a 2218 crianças, com o objetivo de avaliar a capacidade de seu formulário E-2 em distinguir as autistas daquelas com outras psicoses infantis, concluindo pela eficácia de seu instrumento diagnóstico.

¹⁶⁵ Kolvin tomou como referência a proposta de classificação das psicoses infantis de Anthony (1958), que tentou organizar os diversos transtornos - identificados por epônimos de figuras eminentes - em três grupos. O grupo I era caracterizado pelo início precoce e evolução lenta e crônica, incluindo a síndrome de Kanner, o primeiro grupo etário de Bender e a psicose “sem-início” (*‘no-onset’ type*) de Despert. No grupo II estariam incluídos quadros instalados entre os três e os cinco anos, com início agudo seguido de regressão, rigidez e retraimento, como a doença de Heller, as demências de De Sanctis e Weygandt, a psicose simbiótica de Mahler, o segundo grupo etário de Bender e a psicose de “início agudo” de Despert. Por fim, o grupo III tinha como marcas o início tardio e curso subagudo flutuante, incluindo as neuropsicoses de Ekstein e o terceiro grupo etário de Bender.

nestas todas as crianças acabavam falando em algum ponto de sua evolução. Reversão pronominal só aparecia nas PI, enquanto os distúrbios na forma e fluxo no pensamento eram característicos das PIT. Nas PI eram mais comuns a ecolalia, as estereotípias motoras, preocupações anormais, autoagressões e insensibilidade à dor. Nas PIT, a tendência a dar respostas parciais às questões formuladas, o sofrimento e a perplexidade eram mais frequentes. As alucinações estavam presentes na maioria das PIT, mas ausentes nas PI, o que levou Kolvin (1971a) a concluir:

Isso sugere fortemente que a psicose infantil não está relacionada com a esquizofrenia do adulto ou, se o processo subjacente é o mesmo, que há fatores ontogenéticos modificadores que determinam o tipo de sintomatologia¹⁶⁶. (ibid, p. 22).

Outras diferenças entre os dois quadros fizeram Kolvin tender para a primeira hipótese – a da ausência de relação entre as duas patologias -, e parte delas dizia respeito a aspectos familiares e sociais. A incidência de esquizofrenia era alta em familiares das PIT, mas baixa nas PI. As mães do grupo PI eram mais extrovertidas, enquanto as do grupo PIT eram mais introvertidas. Kolvin (1971a) também encontrou dados que “sugeriam que as diferentes psicoses infantis são fenômenos ligados à classe social”¹⁶⁷ (ibid, p. 11), havendo uma representação maior de pais letrados nas PI e de trabalhadores manuais entre os pais nas PIT. Fatores cerebrais também ajudariam a distinguir os dois grupos. As evidências de disfunção cerebral (incluindo fatores de risco perinatais, convulsões e alterações eletroencefalográficas) eram maiores nas PI do que nas PIT, e sua presença dividiria os casos entre “complicados” e “puros”. Kolvin tentou cruzar os critérios sociais com os cerebrais, defendendo que as PI “complicadas” seriam mais comuns nas classes mais baixas, e as “puras”, nas classes mais altas¹⁶⁸.

O último artigo da série foi dedicado exclusivamente a estudar os **fatores cognitivos** presentes nas psicoses infantis (KOLVIN; HUMPHREY; McNAY, 1971), o que comprova a relevância atribuída a essas variáveis naquele momento. Usando

¹⁶⁶ “It strongly suggests that either the infantile psychosis is unrelated to adult schizophrenia or if the underlying process is the same there are modifying ontogenetic factors which determine the type of symptomatology”

¹⁶⁷ “(...) suggest that the different childhood psychoses are social class tied phenomena”.

¹⁶⁸ Para Kolvin (1971a) isso explicaria o porquê dos autistas de Kanner virem de famílias de classe alta e apresentarem poucas evidências de disfunção cerebral, pois todos seriam casos de psicose infantil “pura”.

apenas o QI¹⁶⁹ como evidência, os autores mostraram que quanto mais precoce o início do quadro, menor o nível de inteligência. Desta forma, Kolvin e colaboradores sustentaram que a distinção cognitiva entre PI e PIT tinha implicações prognósticas no tocante ao desempenho educacional e laborativo¹⁷⁰. Entre as crianças do grupo das PI, muitas não conseguiam permanecer nas classes escolares recomendadas, e muito poucas (13 %) tinham perspectivas razoáveis quanto à empregabilidade futura. No grupo das PIT, a grande maioria havia conseguido frequentar a escola, mas as possibilidades de trabalho também eram pequenas (18 %). Por fim, os autores comentaram que alguns estudos de *follow-up* haviam mostrado que crianças com psicose infantil eram mais tarde reclassificadas como retardadas, o que por vezes era atribuído a uma deterioração devida ao processo psicótico. Para Kolvin et al., seria mais provável que a deficiência mental, desde sempre presente, não tivesse sido detectada nos primeiros anos, devido à crença no bom nível de habilidades intelectuais nas PI – uma crítica implícita à insistência de Kanner (1943; 1944) nas “boas potencialidades cognitivas” e nas “fisionomias notavelmente inteligentes” dos autistas.

Rutter, que no final dos anos 1960 já desconfiava da tese do autismo como um tipo de esquizofrenia, no início da década de 1970 se dedicou a “reconsiderar” o abrangente diagnóstico de esquizofrenia infantil (RUTTER, 1972). O autor considerava que o uso do termo autismo, embora consagrado, conduzia a concepções enganosas, pois enquanto o autismo da esquizofrenia levava a um refúgio no mundo da fantasia, o autismo do autismo infantil se caracterizava por deficiência de fantasia. Rutter tratou como “improvável” a tese de Bender (1971) de que o autismo fosse uma manifestação precoce da esquizofrenia¹⁷¹, e sublinhou as diferenças entre ambas, incluindo a maior proporção de pais de status socioeconômico e intelectual superior à média no grupo autista – dado que cairia por terra anos depois, mas que Rutter, até então, acreditava não ser um artefato das

¹⁶⁹ Os autores esclarecem que nas crianças mais velhas, mais acessíveis e inteligentes, foram usadas a *Wechsler Intelligence Scale for Children* ou a revisão de 1960 do teste de *Stanford-Binet*; para as demais crianças, usou-se a escala *Merrill-Palmer*.

¹⁷⁰ Além disso, o baixo QI era associado a evidência de disfunção cerebral nas PI e a atraso nos parâmetros do desenvolvimento nas PIT (KOLVIN; HUMPHREY; McNAY, 1971).

¹⁷¹ Segundo as palavras da própria Bender (1971), “(...) crianças esquizofrênicas, sejam elas inicialmente autistas ou simbióticas, psicóticas na infância ou na puberdade, pseudopsicopáticas ou pseudoneuróticas na adolescência, seguem um curso de vida de esquizofrenia. Elas se tornam adultos esquizofrênicos a não ser que uma doença orgânica cerebral domine o quadro clínico”. (ibid, p. 117) (“(...) schizophrenic children, whether they start as autistic or symbiotic, psychotic in childhood or at puberty, pseudopsychopathic or pseudoneurotic in adolescence, run a life course of schizophrenia. They become adult schizophrenics unless organic brain disease dominates the picture”).

pesquisas. O autor ainda tratou o autismo infantil como uma “psicose” – porém assim, entre aspas -, mas insistiu na necessidade de diferenciar o autismo, a esquizofrenia e a psicose desintegrativa. Mas se o autismo não era uma forma de esquizofrenia, o que seria ele? - era o que Rutter se perguntava. O pesquisador recorreu a seus trabalhos anteriores para novamente defender que seria na esfera da **cognição** que se encontraria a marca distintiva do transtorno:

(...) as evidências sugerem que o autismo se desenvolve na base de um distúrbio central da cognição que envolve o prejuízo tanto da compreensão da linguagem quanto de déficits na utilização da linguagem ou das habilidades conceituais no pensamento ¹⁷². (RUTTER, 1972, p. 329).

Dois anos depois, Rutter (1974) persistia insistindo não apenas na descontinuidade entre autismo e esquizofrenia – sustentada por variáveis como a diferença na idade de início, no curso ¹⁷³, nos sintomas e outros fatores descritos por Kolvin (1971a) -, mas também no caráter de déficit cognitivo do autismo, o qual, em condições habituais, seria fator *necessário e suficiente* para produzir os sintomas básicos do quadro. O ambiente, segundo Rutter, apenas produziria sintomas secundários, embora pudesse alterar a duração e a severidade dos déficits primários.

O poder de convencimento das propostas de Kolvin e de Rutter atingiu boa parte do campo psiquiátrico, e suas teses foram acolhidas mesmo por figuras como Eisenberg (1972), tradicionalmente associado às hipóteses relacionais ou afetivas. Criticando a tendência da psiquiatria americana em abandonar a preocupação pelo diagnóstico diferencial em favor da psicodinâmica, ele também se propôs a “reconsiderar” a classificação das psicoses infantis, apoiando a distinção entre esquizofrenia, psicose desintegrativa e autismo. Quanto à tese central de Rutter, Eisenberg afirmou estar “muito inclinado em direção à sua visão de que há um distúrbio cognitivo central nessas crianças” ¹⁷⁴ (ibid., p. 341), embora ressaltasse que a síndrome autista era heterogênea, podendo existir distintos mecanismos fisiopatológicos.

¹⁷² “(...) evidence suggests that autism develops on the basis of a central disorder of cognition which involves the impairment of both the comprehension of language and defects in the utilization of language or conceptual skills in thinking”.

¹⁷³ A esquizofrenia evoluindo com remissões e recaídas, o que não era comum no autismo.

¹⁷⁴ “(...) increasingly inclined toward his view that there is a central cognitive disorder in these children”.

1.3.3 - A consolidação do autismo cognitivo

Na metade dos anos 1970, Rutter e colaboradores dedicaram-se a estabelecer qual seria a base cognitiva, necessária e suficiente, para que o autismo se instalasse. Em continuidade com trabalhos anteriores, os autores selecionaram crianças com problemas na compreensão da linguagem, comparando e distinguindo aquelas com quadro autista (e de inteligência não verbal normal) das outras que somente demonstravam um *transtorno receptivo* específico, ou 'disfasia' (BARTAK; RUTTER; COX, 1975, 1977; CANTWELL; BAKER; RUTTER, 1978). Os resultados apontaram para a inadequação da tese do déficit primário *perceptivo*¹⁷⁵, pois as crianças autistas haviam tido boa pontuação em tarefas que dependiam de habilidades visuo-espaciais bem preservadas, como o desenho de blocos e a reunião de objetos da escala de Wechsler (BARTAK; RUTTER; COX, 1975). O mais relevante, para os objetivos do estudo, foi a pequena sobreposição de sintomas entre autistas e 'disfásicos'¹⁷⁶, sendo que os prejuízos da linguagem apresentados pelos autistas eram mais graves e se estendiam por diversas áreas, estando praticamente ausentes ou muito prejudicados tanto o uso da fala quanto o de gestos com o objetivo de comunicação interpessoal. A principal diferença entre os dois grupos se localizava no uso funcional da linguagem, sendo que, no autismo, os problemas na *expressão* - como a pobreza de fala espontânea e a ecolalia¹⁷⁷ - eram menos importantes do que os da *compreensão* da linguagem. Outro achado foi o de que os dois grupos não apresentavam diferenças quanto à aplicação de regras morfológicas ou regras de estruturação das frases, não permitindo que os desvios da linguagem autista fossem atribuídos a qualquer prejuízo global nas habilidades sintáticas (CANTWELL; BAKER; RUTTER, 1978). Por fim, como cerca de metade das crianças com déficit receptivo não era autista, a conclusão era de que problemas na compreensão da linguagem poderiam ser causa necessária, mas não suficiente, na determinação do autismo. Assim, o distúrbio da cognição subjacente

¹⁷⁵ No debate entre fatores linguísticos ou perceptuais, Bartak, Rutter e Cox (1975), apostavam nos primeiros, alegando que vários estudos com foco na percepção tinham metodologia falha, não estabelecendo um controle adequado para o nível de desenvolvimento cognitivo. Naquelas pesquisas nas quais esse controle havia sido realizado (como nos trabalhos de Hermelin e O'Connor), os achados positivos só se aplicariam a autistas de baixo nível cognitivo.

¹⁷⁶ Apesar das diferenças, havia semelhanças quanto às deficiências do balbúcio nos dois grupos e quanto às evidências de história de atraso na fala nos pais ou irmãos de um quarto das crianças estudadas (BARTAK; RUTTER; COX, 1975).

¹⁷⁷ Embora ecolalia imediata fosse encontrada na mesma frequência entre autistas e 'disfásicos', no autismo a ecolalia era caracterizada pela inadequação do seu conteúdo e por ecoar predominantemente o que a própria criança, e não outra pessoa, havia dito (CANTWELL; BARTAK; RUTTER, 1978).

ao quadro autista não seria o mesmo dos quadros de ‘disfasia’, sendo que, entre os autistas, era mais pertinente falar de um *desvio* que de *atraso* no campo da linguagem (BARTAK; RUTTER; COX, 1975; 1977). A conclusão, portanto, era de que o autismo implicaria um padrão cognitivo diferente, no qual os prejuízos afetariam processos de pensamento que habitualmente não se encontravam alterados em crianças que apresentavam apenas um quadro do tipo ‘disfásico’. Contudo, os limites exatos de tal problema cognitivo, admitiam os autores, permaneciam “incertos” (BARTAK; RUTTER; COX, 1975).

Rutter e colaboradores reservaram parte de seu estudo comparativo para contestar as teses psicodinâmicas ou relacionais sobre a origem do quadro autista. Defendendo que o necessário “não era polêmica, mas evidência”¹⁷⁸ (COX et al., 1975, p. 155), eles lançaram mão de entrevistas padronizadas e um inventário para “traços obsessivos” e “disposição neurótica”¹⁷⁹ visando definir o perfil parental. Sua conclusão foi a de que não havia suporte para a descrição dos pais como frios, obsessivos ou socialmente retraídos. A única diferença encontrada a esse respeito era que as mães dos autistas mostravam “menos calor” em relação aos filhos autistas, em comparação com seus irmãos normais. Os autores argumentaram, entretanto, ser compreensível que uma mãe tivesse mais dificuldade em demonstrar afeto para uma criança que não respondia aos apelos e demandas alheias. Também lhes parecia pouco plausível que a depressão materna fosse fator determinante para o surgimento do quadro, pois era diagnosticada em igual proporção nas mães de crianças autistas e nas das ‘disfásicas’. O dado mais relevante encontrado foi, novamente, a maior participação de pais de classe social mais alta, o que os autores não conseguiam explicar, mas consideravam improvável representar um artefato da pesquisa.

O esclarecimento do estatuto sócio-econômico, do nível de inteligência e da personalidade dos pais de crianças autistas também levou McAdoo e DeMyer (1977), do departamento de psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de Indiana, a realizarem uma revisão dos dados obtidos por pesquisadores – incluindo os próprios autores – a respeito desses tópicos até aquele momento. Suas conclusões, semelhantes às do grupo de Rutter, foram de que não havia mais psicopatologia, nem variações extremas (como frieza ou ansiedade social) na

¹⁷⁸ “(...) what was needed was not polemic but evidence (...)”.

¹⁷⁹ Trata-se do *Leyton Obsessional Inventory*, que continha a seção psiquiátrica do Cornell Medical Index (COX et al., 1975).

personalidade dos pais, e que os sinais de “incerteza” e “confusão” a respeito da criação do filho autista seriam resultantes do “estresse crônico” que esse provocava na família. O padrão de maior QI e melhor nível de educação entre os chefes da família com crianças autistas foi novamente encontrado, e seu significado foi considerado “obscuro”. Por fim, avaliando as hipóteses de uma contribuição genética a partir de estudos com gêmeos, os autores concluíram pela possibilidade de uma herança envolvendo o **componente linguístico-cognitivo** do quadro autista, e não o transtorno como um todo. Um dos trabalhos avaliados, e que apontava para a mesma direção, foi o de Folstein e Rutter (1977), no qual os autores avaliaram 21 pares de gêmeos monozigóticos e dizigóticos, sendo pelo menos um deles autista. Entre os monozigóticos, a concordância para autismo foi de 36%¹⁸⁰, enquanto entre os dizigóticos, foi de 0 %. Mais importante para a hipótese sustentada pelos pesquisadores foi o achado de que a concordância para distúrbios cognitivos variados (envolvendo atraso importante no início da fala, ausência do uso de frases até os três anos de idade, problemas na articulação de fonemas, além de outros mais típicos do autismo) foi de 82 % entre os monozigóticos e de apenas 10 % entre os dizigóticos. Portanto, o herdado geneticamente seria principalmente as anormalidades cognitivas, sendo o autismo, em muitos casos, o resultado da combinação das influências hereditárias e de patologias ou danos cerebrais perinatais¹⁸¹.

Enquanto as teses cognitivas e linguísticas ganhavam reconhecimento, faltava um modelo neurobiológico forte e coerente que explicasse a psicopatologia autista. Propostas como a de Rimland, apontando a formação reticular como a sede do quadro, tinham sido abandonadas, tidas como improváveis, ou explicavam apenas parcialmente os sintomas autistas, e em geral recebiam a adesão de grupos restritos de pesquisadores. Ornitz e Ritvo (1976), ao realizarem uma “revisão crítica” da literatura produzida sobre o autismo até meados dos anos 1970, declaravam de modo aparentemente conclusivo que os sintomas autistas expressavam um “processo neuropatofisiológico subjacente”, mas tampouco esclareciam que processo era esse¹⁸². Foi essa lacuna que Damásio e Maurer (1978) tentaram

¹⁸⁰ Ou seja, se um dos gêmeos era autista, havia uma chance de 36 % do outro também sê-lo.

¹⁸¹ Os autores ressaltaram, entretanto, que em alguns casos a genética poderia ser suficiente para causar o autismo, o mesmo valendo para o dano cerebral isoladamente (FOLSTEIN; RUTTER, 1977).

¹⁸² Em sintonia com o espírito que se sedimentava nos anos 1970, os autores esclareceram só terem revisado os estudos baseados em “esforços científicos sérios”, deixando de lado aqueles que apenas “expressavam opiniões”. Sua revisão os levava a concluir que a tese do déficit afetivo primário havia dado lugar à compreensão

preencher, utilizando modelos animais e fazendo correlações com lesões cerebrais em humanos para identificar os circuitos neurais que estariam comprometidos nos autistas. Para efetuarem tal tarefa, os autores destacaram *cinco grandes campos sintomáticos*, com maior importância para os **distúrbios da motilidade**, que até então tinham sido alvo de pouco interesse nas pesquisas do campo. As alterações motoras incluíam distonias das extremidades e outras anormalidades no tônus muscular, discinesias, alterações de postura e marcha, assimetria na porção inferior da face (especialmente quando a criança sorria espontaneamente) e incapacidade em realizar duas tarefas motoras simultâneas. Assim, os **problemas na comunicação verbal e não verbal** seriam derivados de disfunções primárias motoras, o que distinguiria o autismo das afasias e apraxias adquiridas, nas quais o problema é primariamente da linguagem. Os **distúrbios da atenção e percepção**, por sua vez, seriam derivados de defeitos nos centros integrativos superiores, não havendo problema perceptivo primário. Já os **comportamentos ritualísticos e compulsivos** seriam a resposta adaptativa possível, em indivíduos limitados neurologicamente em sua capacidade de criar soluções para as mutáveis demandas ambientais, aproximando os autistas dos pacientes com “síndromes do lobo frontal”¹⁸³. Por fim, as **falhas no estabelecimento de relações interpessoais** não seriam o centro do problema – mais uma vez colocando em xeque um dos princípios de Kanner –, mas secundárias a defeitos da motricidade, da atenção, da comunicação e aos comportamentos repetitivos.

Para Damásio e Maurer, esses defeitos apontavam para disfunções bilaterais no sistema que incluía o anel do córtex mesolímbico, situado no lobo frontal mesial e no lobo temporal, o neoestriatum e os núcleos mediais e anteriores do tálamo. As áreas prejudicadas seriam ricas em terminações dopaminérgicas, levando-os a sugerir a deficiência de dopamina como causa plausível das alterações encontradas no autismo. Por fim, os autores admitiam que a variabilidade clínica do quadro autista justificasse a proposição de causas e mecanismos diversos, mas defenderam haver um núcleo sintomático consistente derivado da disfunção dos circuitos por eles apontados¹⁸⁴.

de que os problemas cognitivos e intelectuais dos autistas eram “tão reais” quanto os apresentados pelos retardados mentais (ORNITZ; RITVO, 1976).

¹⁸³ Além dos comportamentos repetitivos, perseverantes e ritualizados, ambos também compartilhavam as reações catastróficas a mudanças, a falta de iniciativa e empatia, e a concretude do discurso.

¹⁸⁴ Em 1981, Damásio e colaboradores publicaram novo artigo no qual detectavam anormalidades nas marchas dos autistas (por exemplo, passadas largas de menor extensão, diminuição da extensão do joelho e dorsiflexão

O avanço das concepções cognitivas e cerebrais nos anos 1970 era correlato a uma rarefação dos artigos e referências psicanalíticas na literatura médico-psicológica naquele período¹⁸⁵. Em três coletâneas de artigos¹⁸⁶ publicados em 1976, por exemplo, não constava nenhum trabalho de orientação psicanalítica. Um dos poucos artigos de viés psicodinâmico publicados no JACS no final dos anos 1970 foi o de Austin DesLauriers, do Centro para Crianças Autistas e Esquizofrênicas, em Devon, Pensilvânia. DesLauriers (1978) recorreu aos estudos de *follow-up* e ao relato de um dos casos de Kanner para apoiar a tese de um distúrbio afetivo, e não cognitivo-perceptivo, na origem dos prejuízos no contato interpessoal autista. Como, em seu ponto de vista, as alterações nas esferas cognitivas e perceptivas detectadas por outros pesquisadores eram meras consequências de uma “barreira” no contato afetivo, era essa última que deveria ser o alvo da terapêutica.

Os comentários ao artigo de DesLauriers são bastante ilustrativos do espírito da época e da revista, ao visarem especialmente a *metodologia psicanalítica de produção de conhecimento*, baseada na descrição de tratamentos individuais. Assim, Eisenberg apontou as limitações do estudo de caso para a construção de teorias sobre o autismo e, sem excluir a possibilidade de que DesLauriers estivesse correto, declarou que as “evidências” eram favoráveis à hipótese de Rutter de um transtorno cognitivo envolvendo prejuízos na linguagem. James Anthony, da Faculdade de Medicina da *Washington University*, em Saint Louis, Missouri, também criticou a extração de conclusões gerais a partir de estudos de casos individuais, e questionou o diagnóstico de autismo que Kanner havia dado ao caso abordado, alegando, respeitosamente, que mesmo os “pioneiros” estavam sujeitos a erros diagnósticos.

A redução no número de artigos versando sobre questões psicodinâmicas, afetivas ou relacionais foi comprovada por uma revisão que incluía 225 artigos

do tornozelo ao contato com o solo, anormalidades na pisada do calcanhar, diminuição dos movimentos dos membros superiores e má coordenação desses com os movimentos dos membros inferiores), sugerindo que as diferenças encontradas entre autistas e controles normais se assemelhavam àquelas entre a marcha de parkinsonianos e de adultos normais, e apontando para uma disfunção do sistema motor que, como sugerido no artigo de 1978, incluiria os gânglios da base e as projeções frontais a ele relacionadas (VILENSKY; DAMÁSIO; MAURER, 1981).

¹⁸⁵ Francis Tustin, psicanalista inglesa dedicada ao autismo e psicose infantil, foi um exemplo dessa rarefação. Enquanto nos anos 1960 ela ainda encontrava espaço no *Journal of Child Psychology and Psychiatry* (ver TUSTIN, 1966), a partir dos anos 1970 seus artigos só seriam publicados em periódicos psicanalíticos (ver sua bibliografia em CAVALCANTI; ROCHA, 2002).

¹⁸⁶ Foram elas Coleman, M. (Ed.) **The autistic syndromes**. Amsterdam/Oxford: North-Holland Publishing Company, 1976; Ritvo, E. R. (Ed.) **Autism: diagnosis, current research and management**. New York: Spectrum Publications, 1976; Wing, L. (Ed.) **Early childhood autism**. Oxford: Pergamon Press, 1976.

publicados entre 1971 e 1978 no *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* e entre 1978 e 1982 em diversos periódicos¹⁸⁷ (KISTNER; ROBBINS, 1986). Esse trabalho mostrou que durante aquele período o foco privilegiado de pesquisas havia sido os estudos biológicos ou fisiológicos, seguidos pelos estudos sobre linguagem. Além disso, no decorrer do mesmo período houve uma tendência constante de aumento de tais estudos sobre linguagem e uma diminuição consistente no número de artigos sobre a personalidade dos familiares de autistas. Para os autores do estudo, a conclusão era óbvia:

Esses achados são consistentes com as recentes revisões sobre pesquisas em autistas que indicam que o autismo é geralmente visto como um transtorno de base biológica que afeta fortemente as habilidades da criança em usar a linguagem, e que a patologia dos pais não é mais tida como uma causa viável¹⁸⁸. (ibid, p. 81).

Se as hipóteses biológicas, cognitivas e linguísticas se tornavam hegemônicas, uma das revisões publicadas nesse período mostrava que ainda havia muito a se avançar no esclarecimento das habilidades e prejuízos cognitivos *exclusivos* dos autistas. Margot Prior, da Universidade La Trobe, na Austrália, detectou problemas metodológicos, achados inespecíficos e resultados influenciados pelo nível de desenvolvimento ou idade mental, nas pesquisas sobre problemas na percepção, na capacidade de discriminação, na memória e no processamento cruzado (*cross-modal*). A revisão também mostrou que o aprendizado da língua, nos autistas que falavam, era operatório, passivo e desarticulado da experiência da criança, faltando a flexibilidade, a criatividade, a espontaneidade e a capacidade de generalização mostrados pelas crianças normais. Porém, alguns desses prejuízos no campo linguístico, como a falta de espontaneidade e generalização, também foram detectados em crianças retardadas ou com déficits linguísticos específicos. Apenas no campo da imitação foram encontradas diferenças claras entre autistas e não autistas, independente do nível de desenvolvimento, fazendo a autora apostar que problemas nessa habilidade estavam presentes desde muito cedo e que seriam fator importante para o aparecimento dos déficits cognitivos e da aprendizagem social (PRIOR, 1979).

¹⁸⁷ Esses periódicos incluíam o *Journal of Autism and Developmental Disorders* (novo nome do *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* a partir de 1979), o *American Journal of Psychiatry*, o *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* e o *Journal of Applied Behavior Analysis*.

¹⁸⁸ "These findings are consistent with recent reviews of autism research which indicate that autism is generally viewed as a biologically based disorder that strongly affects the children abilities to use language, and that parental pathology is no longer viewed as a viable cause".

Baseada nessa revisão, Prior concluíra que era necessário distinguir entre os autistas retardados – a maioria – e aqueles que possuíam inteligência limítrofe ou normal. Era no estudo do último grupo que se deveria investir, pois só assim seria possível obter informações não influenciadas pela deficiência intelectual e pelos graves atrasos no desenvolvimento, revelando o que havia de específico ao funcionamento cognitivo desviante dos autistas. A autora acreditava que, após a correção dos problemas metodológicos, as pesquisas deveriam se concentrar nas evidências de disfunção cortical esquerda nos autistas de alto funcionamento, com transferência de algumas de suas funções linguísticas para o lado direito¹⁸⁹. Assim, os caminhos apontados por Prior eram paradigmáticos do pensamento médico-psicológico sobre o autismo naquele momento, resumindo seus dois alvos - fazer avançar as pesquisas cognitivas e identificar sua localização cerebral. Além disso, a prioridade dada aos autistas sem retardo, que remontava aos trabalhos de Hermelin e O'Connor, preparava o terreno para a síndrome de Asperger, revelada ao mundo logo a seguir.

Outro sinal dos tempos foi a mudança no título do *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, em 1979. Consolidando a separação entre as duas patologias – autismo e esquizofrenia - e o distanciamento do autismo do conceito de psicose infantil¹⁹⁰, o periódico passava a se chamar *Journal of Autism and Developmental Disorders* (JADD). Como explicado em editorial, a mudança tinha como objetivo a ampliação do escopo do jornal, incluindo uma série de transtornos de desenvolvimento relacionados ao autismo no foco das pesquisas (Schopler, Rutter & Chess, 1979). Além disso, a troca de título destacava a necessidade de conhecer o desenvolvimento normal e as modificações que ocorriam no quadro autista à medida que a criança crescia¹⁹¹, pois disso dependeria a melhor compreensão e o tratamento mais eficaz da patologia. Talvez para respaldar a troca, o texto fazia diversas referências e reverências a Kanner – naquele momento já

¹⁸⁹ Essas evidências seriam desvios linguísticos como a concretude, a repetição, o reconhecimento sem análise, a atitude mecânica não comunicativa e a linguagem automática, todas tidas como características do hemisfério direito. Além disso, nos autistas, assim como nos pacientes hemisferectomizados cujas funções linguísticas ficaram restritas ao hemisfério direito, haveria uma dificuldade para lidar com sequências de informações longas, embora permanecesse intacta a habilidade de entender palavras simples. A pobreza nas habilidades de sequenciamento verbal (mediadas pelo hemisfério esquerdo) em relação ao melhor desempenho nas habilidades visuoespaciais (mediadas pelo hemisfério direito) também reforçaria a hipótese de Prior (1979).

¹⁹⁰ Entretanto, a associação entre esses conceitos aparecia algumas vezes no editorial de Schopler, Rutter e Chess (1979), como na referência ao autismo como um distúrbio de "intensidade psicótica".

¹⁹¹ Haveria, por exemplo, atenuação dos prejuízos sociais após os cinco anos de idade e complexificação dos comportamentos repetitivos e preocupações obsessivas na metade da infância e na adolescência (SCHOPLER; RUTTER; CHESS, 1979).

próximo do fim de sua vida -, argumentando que este tinha dado ênfase às distorções de desenvolvimento que acompanhavam seus pacientes e que seu texto inicial “era um modelo de clareza ao descrever objetivamente as observações clínicas sem recorrer a inferências teóricas distantes (...)”¹⁹² (ibid, p. 2). Desse modo, os supostos empirismo e ateoricismo de Kanner dariam licença a ajustes futuros, na dependência dos achados das pesquisas.

Como mostra o mesmo editorial, o fortalecimento da perspectiva desenvolvimentista sobre o autismo nos Estados Unidos podia ser detectado desde 1975, quando o transtorno foi incluído no *Developmental Disabilities Act*¹⁹³, ao lado do retardo mental, paralisia cerebral, epilepsia e outros quadros crônicos e graves relacionados a prejuízo intelectual ou limitações no comportamento adaptativo. A introdução do autismo no campo dos transtornos do desenvolvimento foi definitivamente consagrada com a publicação da terceira edição do *Diagnostic and Statistic Manual* (DSM-III) da Associação Psiquiátrica Americana, em 1980. Em sua primeira edição o DSM incluía apenas a “reação esquizofrênica, tipo infantil”¹⁹⁴ (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1952). Pouco mudou na segunda edição do manual (DSM-II), de 1968, na qual só constava o diagnóstico de “esquizofrenia, tipo infantil”¹⁹⁵, dentro da categoria geral de esquizofrenia (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1968). No DSM-III, o **Autismo Infantil** aparecia no capítulo dos “Transtornos Geralmente Evidentes pela Primeira Vez na Infância ou na Adolescência”¹⁹⁶, fazendo parte dos “Transtornos Globais do Desenvolvimento”¹⁹⁷. Esse grupo de transtornos tem como características

¹⁹² “(...) was a model of clarity in describing objectively the clinical observations without resorting to distant theoretical inferences (...)”.

¹⁹³ Esse ato implicava, por exemplo, suporte financeiro para pesquisa e serviços visando os atingidos por essas condições (SCHOPLER; RUTTER; CHESS, 1979).

¹⁹⁴ Esse diagnóstico era parte da categoria de “Reações Esquizofrênicas”, e seu texto informava: “Aqui serão classificadas aquelas reações esquizofrênicas que ocorrem antes da puberdade. O quadro clínico pode diferir das reações esquizofrênicas ocorrendo em outras faixas etárias por causa da imaturidade e plasticidade do paciente na época do início da reação. Reações psicóticas em crianças, se manifestando primariamente como autismo, serão classificadas aqui” (AMERICAN PSYCHIATRICAL ASSOCIATION, 1952) (“Here will be classified those schizophrenic reactions occurring before puberty. The clinical picture may differ from schizophrenic reactions occurring in other age periods because of the immaturity and plasticity of the patient at the time of onset of the reaction. Psychotic reactions in children, manifesting primarily autism, will be classified here”).

¹⁹⁵ “Essa categoria é para os casos nos quais os sintomas esquizofrênicos aparecem antes da puberdade. A condição pode se manifestar por comportamento autista, atípico e retraído; falha em desenvolver identidade separada da identidade da mãe; e instabilidade geral, imaturidade grave e inadequações no desenvolvimento. Esses prejuízos no desenvolvimento podem resultar em retardo mental, o qual também deve ser diagnosticado” (AMERICAN PSYCHIATRICAL ASSOCIATION, 1968, p. 35) (“This category is for cases in which schizophrenic symptoms appear before puberty. The condition may be manifested by autistic, atypical, and withdrawn behavior; failure to develop identity separate from the mother’s; and general unevenness, Gross immaturity and inadequacy in development. These developmental defects may result in mental retardation, which should also be diagnosed”).

¹⁹⁶ “Disorders Usually First Evident in Infancy, Childhood, or Adolescence”.

¹⁹⁷ “Pervasive Developmental Disorders”.

(...) distorções no desenvolvimento de múltiplas funções psicológicas básicas que estão envolvidas no desenvolvimento de habilidades sociais e da linguagem, como a atenção, a percepção, o teste de realidade e o movimento motor¹⁹⁸. (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1980, p.86).

A inclusão do Autismo Infantil nesse grupo era o coroamento, sob a forma de um instrumento de diagnóstico e pesquisa, de algumas tendências que, como vimos, foram se consolidando nos anos anteriores. Primeiro, representava a vitoriosa união das pesquisas sobre o desenvolvimento com o referencial cognitivo. Segundo, marcava o afastamento definitivo entre o autismo e a esquizofrenia, sendo o termo “psicose” excluído, sob a justificativa de que esse grupo de transtornos do desenvolvimento tinha pouca relação com as psicoses da vida adulta¹⁹⁹. Terceiro, sedimentava a superação do paradigma psicodinâmico pelas pesquisas de viés biológico ou cognitivo, como mostra o trecho do manual onde se afirma que “no passado, pensou-se que certos fatores familiares interpessoais predisporiam ao desenvolvimento dessa síndrome, mas estudos recentes não sustentam essa visão”²⁰⁰(ibid, p. 89). Por fim, o texto do DSM-III consagrou nem tanto o *autismo de Kanner* – já que a incapacidade de estabelecer relações ou a preocupação com a uniformidade não apareciam como sintomas patognomônicos - mas especialmente o *autismo de Rutter* e Kolvin, ao incluir como critérios diagnósticos para o Autismo Infantil²⁰¹: início antes de 30 meses de idade; falta generalizada de resposta a outras pessoas; deficiências graves no desenvolvimento da linguagem; padrões peculiares de fala (quando há fala) incluindo ecolalia imediata e retardada, linguagem metafórica (declarações idiossincráticas e de sentido pouco claro), reversão pronominal e melodia anormal da fala; respostas bizarras a diversos aspectos do ambiente, por exemplo, comportamento ritualístico, resistência a mudanças,

¹⁹⁸ “(...) distortions in the development of multiple basic psychological functions that are involved in the development of social skills and language, such as attention, perception, reality testing and motor movement”.

¹⁹⁹ Entretanto, em outro trecho o texto não era tão categórico: “A relação desta categoria com a Esquizofrenia é controversa. Alguns acreditam que o Autismo Infantil é a forma mais precoce da Esquizofrenia, enquanto outros acreditam que eles são dois transtornos distintos. Entretanto, aparentemente não há aumento na incidência de Esquizofrenia nas famílias de crianças com Autismo Infantil, o que sustenta a hipótese de que os dois transtornos não são relacionados” (“The relationship of this category to Schizophrenia is controversial. Some believe that Infantile Autism is the earliest form of Schizophrenia, whereas others believe that they are two distinct conditions. However, there is apparently no increased incidence of Schizophrenia in the families of children with Infantile Autism, which supports the hypothesis that the two disorders are unrelated”) (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1980, p. 87).

²⁰⁰ “In the past, certain familial interpersonal factors were thought to predispose to the development of this syndrome, but recent studies did not support this view”.

²⁰¹ Além da categoria do Autismo Infantil, o DSM-III descrevia o “Transtorno Global do Desenvolvimento de Início na Infância”, mais raro, no qual os sintomas autistas apareceriam após os 30 meses de idade (e antes dos 12 anos), geralmente acompanhados por baixo QI, e também sem os sintomas mais típicos da esquizofrenia (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1980).

interesse peculiar ou apego exagerado a objetos animados ou inanimados; ausência de delírios, alucinações, afrouxamento das associações, e incoerência, como ocorre na Esquizofrenia. A comorbidade com o Retardo Mental era admitida, sendo o QI e o desenvolvimento da linguagem os principais fatores relacionados com o prognóstico em longo prazo.

A chegada do DSM-III foi saudada por pesquisadores como DeMyer, Hingtgen e Jackson (1981) como “o mais importante progresso dos anos 1970 para o futuro imediato da classificação e diagnóstico” ²⁰² (ibid, p. 390). Esses autores realizaram uma extensa revisão do material publicado sobre o autismo nos anos 1970, década na qual foram escritos mais de 1100 artigos sobre o tema. Para eles, uma das principais dificuldades na revisão de artigos das décadas de 1960 e 1970 era a variedade de diagnósticos, mas no início dos anos 1980 as categorias de psicose infantil e esquizofrenia infantil eram usadas em poucos trabalhos. A própria DeMyer havia substituído o termo “esquizofrenia precoce”, utilizado no início dos anos 1970²⁰³, por “autismo infantil de alto funcionamento”, categoria que estará muito presente na literatura dos anos 1980 em diante. Também muito frequente nas décadas seguintes seria a ideia, avalizada pelos autores, da existência de um *continuum* sintomático entre os autismos de alto e de baixo funcionamento, que difeririam entre si basicamente pela severidade do retraimento social e dos prejuízos no uso da linguagem²⁰⁴. Outra linha de continuidade ligaria o autismo e as crianças “esquizóides”, as quais, para os autores, lembravam as descritas por Asperger. Mesmo a relação entre autismo e esquizofrenia, tida como improvável pela maioria dos pesquisadores no decorrer dos anos 1970, não foi completamente descartada por DeMyer e colaboradores; um possível *continuum* entre ambos resultaria da presença de uma **desordem cognitiva** subjacente.

²⁰² “The most important development of the 1970s for the immediate future of classification and diagnosis (...)”

²⁰³ O DeMyer & Churchill system distinguia quatro categorias de psicopatologia: não psicóticos (crianças perturbadas emocionalmente com retardo ou dano cerebral); esquizofrenia precoce; autismo primário (de maior funcionamento) e autismo secundário (de funcionamento mais baixo). Comparando esse sistema classificatório com outros, DeMyer et al. (1971) perceberam que as 3 subcategorias de psicose infantil, quando agrupadas, correspondiam ao que outros autores chamavam indistintamente de “autismo infantil”. Os autores concluíram que a subdivisão mais simples, colocando autismo e esquizofrenia de um lado, e outros diagnósticos de outro (como a proposta pelo *British Working Party*, liderado por Mildred Creak), era a classificação menos confusa e mais prudente.

²⁰⁴ Essa ideia havia sido apresentada pela autora e colaboradores no início dos anos 1970 (DeMyer, M. K.; Bryson, C. Q.; Churchill, D. W. The earliest indicators of pathological development: Comparison of symptoms during infancy and early childhood in normal, subnormal, schizophrenic and autistic children. In: Nurnberger, J. I. (Ed.) **Biological and environmental determinants of early development**. Research publication, The Association for Research in Nervous and Mental Disease, v. 51, p. 298-332, 1973).

Os autores constataram que os fatores cognitivos, além daqueles ligados aos processos perceptivos e à linguagem, haviam emergido no final dos anos 1970 como os principais candidatos a déficits primários nos autistas. Entretanto, muitas incertezas ainda dominavam as pesquisas nesses campos, começando pela falta de uma “definição operacional” para os conceitos de linguagem e cognição. Além disso, apesar da sólida evidência de problemas no processamento perceptivo, os mecanismos subjacentes ainda não haviam sido estabelecidos. Como a maior parte dos pesquisadores de sua época, DeMyer, Hingtgen e Jackson (1981) apostavam no avanço das tecnologias neurobiológicas (já havia referências a estudos usando tomografia computadorizada, incluindo um do grupo de Damasio²⁰⁵) no esclarecimento de tais mecanismos, de suas possíveis localizações e de sua bioquímica, pois *a causa cerebral do autismo*, segundo eles, *já era admitida de modo geral*.

Outro fruto dos anos 1970, para os autores, foi a preocupação em estudar os sintomas cognitivos, perceptivos e comportamentais do autismo na perspectiva desenvolvimentista. Assim procedendo, foi possível observar as relações entre fenômenos presentes no transtorno e características do desenvolvimento normal. As brincadeiras repetitivas e estereotipadas, por exemplo, também seriam encontradas em crianças normais de dois anos de idade. Os movimentos autísticos com as mãos, por outro lado, poderiam ser interpretados como a persistência de padrões reflexos primitivos, que deveriam ter se tornado voluntários em torno dos 12 meses de idade. O desenvolvimento motor dos autistas estava atrasado em relação aos controles normais, afetando menos a motricidade grossa que a coordenação mais complexa, e os pais relatavam atrasos em marcos do desenvolvimento, como sustentar a cabeça ereta ou sentar sem ajuda. Tudo isso, pode-se concluir, teria reforçado o projeto, consagrado no DSM-III, de alojar o autismo no campo dos transtornos do desenvolvimento, seja no registro do desvio, seja no do atraso. Do ponto de vista metodológico, houve, no decorrer dos anos 1970, a crescente valorização da necessidade de estabelecer a equivalência entre idade mental e cronológica nos estudos comparativos envolvendo crianças normais, autistas e retardadas. Tais estudos tornaram-se a referência das pesquisas no campo, tanto que os próprios autores esclareceram que sua revisão privilegiaria artigos nos quais a coleta de

²⁰⁵ Damasio, H.; Maurer, R. G.; Damasio, A. R.; Chui, H. C. Computerized tomographic scan findings in patients with autistic behavior. **Archives of Neurology**, v. 37, p. 504-510, 1980.

dados tivesse sido realizada de modo “controlado”, deixando em último plano os artigos com estudos de caso (DeMYER; HINGTGEN; JACKSON, 1981).

O desprestígio do conhecimento construído a partir das histórias individuais era também sinal de tempos nos quais a metodologia dos textos de referencial psicanalítico, baseada no indivíduo e suas idiossincrasias, era substituída pelo método da *medicina baseada em evidências*. De Myer e colaboradores finalizaram seu balanço dos anos 1970 levantando dez exemplos de teorias que associam o autismo a fatores culturais ou à interação entre natureza e cultura (“*nurture*” ou “*nature-nurture theories*”), enquanto os exemplos de teorias puramente biológicas chegavam a vinte e sete. Dessa forma, os autores concluíram seus achados afirmando que²⁰⁶

À medida que iniciamos os anos 1980, todos os pesquisadores, com poucas exceções, formulam hipóteses de que o autismo é um transtorno orgânico envolvendo o cérebro. Enquanto muitos teóricos acreditam que qualquer evento que possa danificar o cérebro pode causar o quadro clínico do autismo, poucas pessoas concordam sobre o local ou os locais da lesão ou lesões. Uma controvérsia chave envolve saber se deficiências da linguagem ou da cognição são os prejuízos funcionais centrais²⁰⁷. (DeMYER; HINGTGEN; JACKSON, 1981, p. 432-433).

O início dos anos 1980 também foi marcado pelo artigo de Lorna Wing sobre a síndrome descrita por Hans Asperger em 1944. Como já comentado, o artigo de Asperger foi publicado em alemão, com pouca ou nenhuma repercussão nos demais países ocidentais nas décadas seguintes. Van Krevelen (1971) foi um dos primeiros a publicar em inglês sobre o tema, e enfatizou as diferenças entre o autismo de Kanner e o quadro descrito por Asperger. Em sua opinião, enquanto o primeiro era um *processo psicótico*, o segundo dizia respeito a *traços estáticos*. Van Krevelen avalizava a hipótese de uma transmissão hereditária, atribuída à linhagem paterna, e defendeu que o autismo de Kanner era o resultado de uma “*psicopatia autística*” agravada por um dano orgânico. Seu artigo, entretanto, recebeu pouca atenção, em comparação com o impacto do artigo de Wing. Talvez tenha sido necessário que

²⁰⁶ Outros comentários relevantes dos autores sobre o “estado da arte” das pesquisas sobre o autismo na década de 1970 incluíam o aumento de pais associados a National Society for Autistic Children, nos EUA, a substituição de outras modalidades de psicoterapia por terapias comportamentais/educacionais (apesar do pouco efeito destas no prognóstico final dos pacientes) e a conclusão de que o alto nível sócio-econômico dos pais de autistas provavelmente era um viés das pesquisas, pois familiares de classe mais alta procurariam com mais frequência os centros especializados em autismo do que os pais mais pobres (DeMYER, HINGTGEN e JACKSON, 1981).

²⁰⁷ “As we begin the 1980’s, all but few researchers hypothesize that autism is an organic disorder involving the brain. While many organic theorists believe that any event that can damage the brain can cause the symptomatic picture of autism, few people agree on the site or sites of the lesion(s). A key controversy is whether language or cognitive defects are the central functional deficit”.

uma figura já célebre no campo psiquiátrico lhe tomasse como objeto de estudos para que o quadro descrito por Asperger começasse a receber o devido valor. Na verdade, o artigo de Wing (1981), mais do que ter repercussão imediata, levaria ao gradual fortalecimento da noção de *continuum* ou **espectro autista**²⁰⁸ nos anos e décadas seguintes, e contribuiria para que a “Síndrome de Asperger”, gozando de reconhecimento internacional, fosse incorporada à classificação psiquiátrica nos anos 1990²⁰⁹. Além disso, tal quadro atraiu o interesse dos psicólogos cognitivos, que o consideraram mais útil que o autismo típico na experimentação das teorias modulares da cognição, na medida em que permitia a pesquisa em torno de déficits específicos nas habilidades sociais e imaginativas. Na realidade, Wing apresentou Asperger a um mundo já impregnado pelo paradigma cognitivo, que se apropriou desse diagnóstico e patrocinou sua disseminação no campo médico-psicológico e na cultura geral (NADESAN, 2005)²¹⁰.

Partindo da descrição de Asperger, mas dispensando o diagnóstico de “psicopatia autística” pelo risco de equivocadas analogias com a noção de sociopatia, Wing fez uma revisão da posição de outros autores²¹¹ sobre o quadro, acrescentando observações sobre 34 pacientes pessoalmente examinados por ela. A autora comentou que o relato original não incluía uma série de características

²⁰⁸ Noção que, como vimos, já estava presente no artigo de Asperger de 1944.

²⁰⁹ A “Síndrome de Asperger” apareceu na décima edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-10), da Organização Mundial de Saúde, de 1992, e na quarta edição do DSM, da Associação Psiquiátrica Americana, de 1994.

²¹⁰ Diversos fatores são apontados como responsáveis pelo “sucesso” dessa categoria a partir dos anos 1990. Para Molloy e Vasil (2002) a disseminação da síndrome de Asperger se deve especialmente ao seu valor para a educação especial, que a transformou em “categoria educacional *de facto*”. A maioria dos diagnósticos é precipitada pela entrada da criança no sistema educacional, localizando na criança, e não nas práticas pedagógicas, a origem de seu fraco desempenho, justificando o financiamento extra para as escolas e reforçando a compra de serviços de especialistas em necessidades dos alunos especiais (como fonoaudiólogos, psicólogos da educação e terapeutas ocupacionais). Já Nadesan (2005) alega que o fascínio do público em geral com esse quadro deriva de sua associação à presença de altas habilidades em tecnologia e informática – o que, na verdade, nem sempre ocorre. Ortega (2008; 2009) também aponta para os computadores, mas numa outra direção: a internet facilitou a auto-organização de portadores da síndrome de Asperger em movimentos de “neurodiversidade”, reivindicando o estatuto de **diferença**, e não de doença, para seus traços “neuroatípicos”. Dessa perspectiva, a valorização desse quadro se relaciona à ênfase contemporânea em políticas de minorias e de (bio)identidades. Sobre esse último ponto, ver Ortega (2002) e Lima (2004; 2005).

²¹¹ Outros artigos publicados em inglês sobre a síndrome de Asperger incluem, além do de Van Krevelen (1971): Isaev, D. N.; Kagan, V. E. Autistic syndromes in children and adolescents. *Acta paedopsychiatrica*, v. 40, p. 182-190, 1974; Mnukhim, S. S.; Isaev, D. N. On the organic nature of some forms of schizoid or autistic psychopathy. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, v. 5, p. 99-108, 1975; Wing, L. Diagnosis, clinical description and prognosis. In: Wing, L. (Ed.) *Early childhood autism*. Oxford: Pergamon, 1976; Chick, J.; Waterhouse, L.; Wolff, S. Psychological construing in schizoid children grown up. *British Journal of Psychiatry*, v. 135, p. 425-430, 1979; Wolff, S.; Barlow, A. Schizoid personality in childhood: a comparative study of schizoid, autistic and normal children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, v. 20, p. 29-46, 1979; Wolff, S.; Crick, J. Schizoid personality in childhood: a controlled follow-up study. *Psychological Medicine*, v. 10, p. 85-100, 1980. Wolff e colaboradores consideravam o quadro como um transtorno de personalidade esquizóide, e Wing (1981) chegou a admitir essa possibilidade. Outra referência é Bosch (1970), que considerava o autismo infantil e a síndrome de Asperger como variações de uma mesma patologia. Vale registrar também que Rimland (1964) faz brevíssima referência à síndrome de Asperger.

como a falta de interesse na companhia de outras pessoas e na comunicação por via gestual e verbal desde o primeiro ano de vida, assim como o desinteresse em compartilhar e atrair a atenção dos adultos para os brinquedos e outros aspectos do ambiente. Além disso, as brincadeiras imaginativas (*imaginative pretend play*), quando não ausentes, eram limitadas a um ou dois temas, repetidos de modo estereotipado. As observações de Wing com seus próprios pacientes também lhe conduziam a discordar de Asperger em dois pontos. Um deles dizia respeito à fala, que para o médico austríaco era uma habilidade preservada e sofisticada em seus pacientes. Wing defendeu que, em cerca de metade dos casos, o aparecimento da verbalização era lento, e não antecedia o andar, como queria Asperger. Apesar do bom uso da gramática, o conteúdo da fala era empobrecido; os sujeitos pareciam estar recitando de memória o que haviam escutado de terceiros ou lido nos livros, e o conhecimento de palavras obscuras era acompanhado pela ignorância a respeito de termos de uso cotidiano. Wing também discordava de Asperger quanto à criatividade e originalidade desses indivíduos em seu campo de trabalho. Em sua visão, os portadores do quadro eram dominados por uma cadeia de pensamento lógica, mas pedante, estreita e literal. Suas habilidades especiais, quando presentes, eram baseadas na memória decorada e a ausência de “senso comum” era marcante.

A principal discordância, entretanto, dizia respeito à posição da síndrome na classificação psiquiátrica. Enquanto Asperger – e Van Krevelen - a tratava como um traço (patológico) permanente de personalidade, encarando o autismo de Kanner como uma entidade distinta pertencente ao campo das psicoses²¹², Wing (1981) estava convencida de que ambos poderiam ser agrupados. Após modificar parte da descrição clínica de Asperger, com vimos acima, a autora já podia argumentar que tanto o autismo quanto a síndrome de Asperger compartilhavam da mesma tríade sintomática: ausência ou limitações na interação social recíproca; ausência ou limitações no uso da linguagem verbal e/ou não verbal; e ausência ou limitações das

²¹² Essa posição aparece num texto mais tardio de Asperger (1979), transcrição de uma aula proferida por ele no Congresso da Associação Suíça de Pais de Crianças Autistas, em 1977. Nesse texto, Asperger se dedica a estabelecer o diagnóstico diferencial entre o quadro por ele descrito e o autismo de Kanner, embora admita haver diversas semelhanças entre ambos – como as estereotípias de movimentos, o apego obsessivo a certos objetos, atividades ou ao ambiente doméstico e a reversão pronominal. Para Asperger, as diferenças entre os quadros se relacionariam principalmente com a presença, no transtorno por ele descrito, de alto nível de inteligência e de originalidade do pensamento e no desenvolvimento precoce de fala gramaticalmente elaborada. É bastante relevante, para nossos objetivos nessa tese, ressaltar que Asperger faz referência a Rutter e L. Wing no tocante à tese de que o autismo seria um distúrbio da esfera perceptivo-cognitiva. Para ele, isso seria uma simplificação, pois o problema não se localizaria em qualquer função isolada, sendo “mais central” e envolvendo a participação e o interesse sociais.

atividades imaginativas, que deixavam de ser flexíveis para tornarem-se estereotipadas e repetitivas. Coabitando a mesma categoria que o autismo, a síndrome de Asperger também podia ser definida como “(...) consequência do prejuízo de certos aspectos do desenvolvimento cognitivo e social”²¹³ (ibid, p. 123). Wing descartava, entretanto, a existência da mesma *etiologia* na base de ambos os quadros, mas apostava na possibilidade de haver o mesmo *mecanismo* subjacente, envolvendo a capacidade de dar sentido às experiências ou a habilidade de distinguir pessoas do restante do ambiente. Como resultado final, Wing produziu um quadro potencialmente mais abrangente que o de Asperger e, assim como o autismo contemporâneo tem maiores doses de Rutter do que de Kanner, a síndrome de Asperger, a partir de 1981, terá muito mais a marca de Wing do que a daquele que lhe emprestou o nome.

A análise histórica que se encerra no início dos anos 1980 pode ter como marco final arbitrário, porém representativo – tanto pelo tema quanto pelo autor - o artigo de Rutter (1983) sobre os “déficits cognitivos na patogênese do autismo”, fruto de uma aula proferida no 10º Congresso da *Associação Internacional de Psiquiatria da Infância e Adolescência e Profissões Afins*, ocorrido em Dublin, Irlanda, no ano de 1982. Como ponto de partida, Rutter afirmava que a tese do déficit cognitivo autista, àquela altura, já havia se tornado consensual: “No decorrer dos últimos 10 ou 15 anos foi reconhecido que as crianças autistas têm um déficit cognitivo básico”²¹⁴ (ibid, p. 513). O déficit seria *básico* tanto no sentido de que não era secundário a nenhum outro aspecto do quadro autista quanto no sentido de que estaria por detrás de muitos dos prejuízos que essas crianças apresentavam. Percebendo, contudo, que era necessário uma definição mínima de *cognição*, ele completou:

O termo ‘cognição’ se refere à faculdade mental de ‘conhecer’ – ou seja, às várias funções pelas quais o cérebro recebe, armazena e processa as informações que chegam sobre o ambiente e sobre a própria pessoa. Falando de modo amplo, portanto, a cognição serve como termo genérico que abrange processos tais como a percepção, atenção, aprendizado, memória, julgamento e pensamento²¹⁵. (ibid, p. 514).

²¹³ “(...) consequence of impairment of certain aspects of cognitive and social development”.

²¹⁴ “During the last 10-15 years it has come to be accepted that autistic children have a basic cognitive deficit”.

²¹⁵ “The term ‘cognition’ refers to the mental faculty of ‘knowing’ – that is, the various functions by which the brain receives, stores and processes incoming information about the environment and about the person himself. Broadly speaking, then, cognition serves as a generic term to cover processes such as perception, attention, learning, memory judgment and thinking”.

Para o autor, os aspectos **afetivos, volitivos e morais**²¹⁶ da vida mental normal dependeriam do desenvolvimento **cognitivo**, biologicamente determinado e cerebralmente sediado. Era na esfera cognitiva e no tecido neural, portanto, que se deveria procurar o que houve de errado durante os períodos mais precoces do desenvolvimento nos casos de autismo. Nessa concepção, o autismo estaria mais próximo das deficiências ou atrasos no desenvolvimento que das doenças mentais, o que justificaria seu novo estatuto no DSM-III.

Mas, admitindo que o déficit cognitivo não era global²¹⁷, Rutter mais uma vez se indagou quais seriam as deficiências específicas que deveriam estar presentes para que o autismo se desenvolvesse. Para responder a essa questão ele apostou em futuras pesquisas com autistas “puros”, não retardados, e na comparação dos autistas com crianças portadoras de transtornos específicos de linguagem – como ele mesmo, junto com colaboradores, havia feito durante os anos 1970. Como vimos, seus estudos comparativos entre autistas e crianças disléxicas haviam mostrado que o déficit na cognição e linguagem dos primeiros era mais grave e mais amplo que o das últimas, sugerindo que no autismo haveria mais um desvio do que um atraso na linguagem, e que esse desvio se estenderia para além da produção verbal²¹⁸. Além disso, como também já vimos, estudos com gêmeos teriam mostrado que o que seria herdado não era tanto o autismo em si, mas uma gama de alterações cognitivas, em geral envolvendo prejuízos na linguagem, compartilhadas pelos irmãos gêmeos não autistas das crianças autistas.

Para Rutter, a análise dos prejuízos sociais típicos do autismo seria a chave para a identificação dos déficits cognitivos subjacentes. Dois tipos de problemas na sociabilidade seriam fundamentais. Primeiro, o na *reciprocidade*, que exigiria que a tese cognitiva tivesse que se estender a etapas muito precoces do desenvolvimento. O segundo seria a falha no uso do *contato físico para buscar segurança ou conforto*, característica universal observada mesmo em crianças criadas em instituições ou

²¹⁶ Rutter (1983) alegou estar ciente de que a divisão que propôs, entre cognição, conação (volição, desejo ou disposição) e afeto era artificial, mas acreditava que ela era útil, além de representar uma das primeiras tentativas humanas de delinear diferentes tipos de funções cerebrais.

²¹⁷ O autor citou três exemplos para esclarecer esse ponto. Primeiro, cerca de 1/5 dos autistas apresentava inteligência não verbal normal. Segundo, algumas condições médicas que levam a déficits cognitivos globais raramente eram acompanhadas de autismo (como a síndrome de Down e a paralisia cerebral). Terceiro, a pontuação dos autistas em testes de QI mostrava mais déficits no sequenciamento verbal e abstração do que na memória decorada ou visuo-espacial.

²¹⁸ Rutter (1983) fez um breve comentário de que a ausência de problemas na linguagem dos pacientes com ‘psicopatia autística’ (síndrome de Asperger) poderia colocar esse grupo como uma exceção à tese do déficit cognitivo básico no campo do autismo, alegando ainda não estar claro se tais pacientes representavam uma forma leve do quadro autista ou uma patologia distinta. Entretanto, Wing (1981) já havia questionado a inexistência de problemas na fala dos ‘aspergers’, como vimos acima.

submetidas a abusos físicos, e até em macacos Rhesus criados em situações de isolamento. Para o autor, apenas os estudos empíricos focados no desenvolvimento normal da “cognição social” – especialmente o autorreconhecimento e a distinção eu-objeto – poderiam esclarecer tais prejuízos. Rutter, a partir dos trabalhos de Hobson²¹⁹ sobre a incapacidade autista de experimentar empatia, e de Langdell, a respeito de suas anormalidades no reconhecimento de faces²²⁰, descartou que os déficits autistas envolvessem o processamento de estímulos em geral ou alguma modalidade sensorial em especial. As deficiências, ao contrário, se ligariam às percepções que carregavam sentido emocional ou social. Isso explicaria os comentários, feitos por autistas adultos de alto funcionamento, de que não conseguiam “ler as mentes”, no sentido de não compreender as pistas a respeito do que as pessoas pensam ou sentem. Segundo Rutter, estudos articulando esse déficit básico na cognição social com o desenvolvimento normal guiariam não apenas as novas investigações no campo da cognição, mas também os futuros programas de tratamento e as pesquisas sobre os processos neurofisiológicos correspondentes.

Já estavam, assim, bem estabelecidos os fundamentos para o que viria depois, ou seja, o aparecimento da “teoria da mente”, seu impacto no campo psiquiátrico e psicológico e seu protagonismo na investigação sobre as origens do autismo, como veremos a seguir. Para isso contribuiu o fato de que, nos anos 1980, a metáfora do “computador cognitivo” ganhava força no estudo dos fenômenos mentais, reforçando a ligação entre cognitivismo e cérebro²²¹. Como aponta Nadesan (2005), “ao se apropriar do computador como metáfora para a mente, a disciplina da psicologia persuadiu o mundo acadêmico e o público da sua

²¹⁹ Os trabalhos de Hobson sobre o autismo serão discutidos no próximo capítulo. Aqui, Rutter se refere especificamente ao seguinte texto: Hobson, R. P. The autistic child's concept of persons. In: Park, D. (Ed.) **Proceedings of the 1981 International Conference on Autism, Boston, U.S.A.** Washington, DC: National Society of Children and Adults with Autism, 1982.

²²⁰ Em seu experimento, Langdell (1978) observou que as crianças autistas se concentravam na região inferior da face, ao redor da boca, quando eram solicitadas a reconhecer fotografias com as faces de seus pares. As crianças normais e retardadas, por outro lado, tendiam a se concentrar na parte superior da face, em torno dos olhos, para identificarem seus pares. Diferentes de todos esses resultados, autistas mais velhos não privilegiavam nem a parte superior, nem a inferior em sua tarefa de reconhecimento. O autor interpreta esses resultados como favoráveis à hipótese de um déficit cognitivo afetando o processamento da comunicação interpessoal tanto no nível verbal quanto no não verbal. As questões levantadas nesse estudo serão retomadas mais tarde, seja sob a tese do *mindblindness* de Baron-Cohen (1997), seja nos experimentos de *eye-tracking* de Klin et al. (2005), com veremos no próximo capítulo.

²²¹ A respeito das relações entre cognição e cérebro, Nadesan (2005) distingue a abordagem da **neuropsicologia cognitiva** e a da **neurociência cognitiva**. A primeira, objeto do próximo capítulo, lança mão da explicação *top-down*, pela qual primeiro ocorre a teorização sobre as estruturas ou módulos da cognição, e só depois a tentativa de localizá-los no cérebro. Na segunda haveria a explicação *bottom-up*, na qual a busca por áreas ou processos cerebrais precede a identificação dos processos mentais ou comportamentais aos quais elas se associariam.

legitimidade e relevância para a vida do final do século vinte”²²² (ibid, p. 109). Seja na visão predominante, na qual **módulos** cognitivos delimitados processam a informação e estocam a memória, seja na visão conexionista, que coloca ênfase na noção de **rede**, o computador cognitivo se encarnará no cérebro e encontrará sua mais perfeita expressão nas teses que estudaremos no próximo capítulo.

²²² “By appropriating the computer as the metaphor for the mind, the discipline of psychology persuaded the academic world and the public of its legitimacy and relevance for late-twenty-century life”.

2- DA TEORIA DA MENTE À EXPERIÊNCIA MENTAL CORPORIFICADA

2.1 – O autismo como déficit da metarrepresentação

Em meados dos anos 1980, ao indagarem se as crianças autistas possuíam a teoria da mente e concluírem que a resposta era *não*, Baron-Cohen, Leslie e Frith (1985) estabeleceram os fundamentos da mais fértil tese cognitiva sobre o funcionamento do psiquismo autista. Assim como Kanner encontrara na incapacidade precoce em relacionar-se o ponto distintivo da psicopatologia do autismo, esses autores descreveram o que lhes pareceu ser o prejuízo fundamental da cognição dessas crianças: a impossibilidade de atribuir crenças aos outros e, em consequência, prever os comportamentos alheios. Sua tese baseava-se em um experimento simples. Vinte crianças autistas, 14 com síndrome de Down e 27 clinicamente normais foram apresentadas a uma história protagonizada por duas bonecas, Sally e Anne (Figura 1). Sally colocava uma bola de gude numa cesta, sob a observação de Anne, e saía da sala. Durante sua ausência, Anne transferia a bola da cesta para uma caixa ao lado. Quando Sally retornava, as crianças tinham que responder onde ela procuraria a bola. Ao contrário das crianças com Down e das normais, a maioria das autistas apontou para a caixa. A conclusão foi a de que essas últimas não conseguiam separar o que elas próprias sabiam daquilo que Sally sabia ou, dito de outra maneira, não levaram em conta que a *crença* da boneca, mesmo falsa, era de que a bola continuava na cesta. A hipótese dos autores, assim, era a de que elas eram inaptas em representar estados mentais, imputar crenças e prever as condutas dos outros. Faltava-lhes, então, a capacidade de elaborar uma “teoria da mente”²²³ que lhes permitisse entender que pessoas *queriam, sentiam,*

²²³ Baron-Cohen e colegas tomaram emprestada a expressão “teoria da mente” dos etólogos Premack e Woodruff, que no final dos anos 1970 haviam perguntado se os chimpanzés seriam “mentalistas”, e não behavioristas. Em seus experimentos, a chimpanzé Sarah, de 14 anos, assistia a um filme cuja imagem era congelada antes que uma pessoa finalizasse determinada ação; o animal devia então escolher a figura que representava a conclusão da cena. Sarah se saiu bem nos testes, e os autores concluíram que seu sucesso era devido à habilidade em atribuir estados mentais ao ator do filme. Entretanto, deixaram em aberto a questão a respeito do tipo de inferências sobre estados mentais que os chimpanzés fariam, se apenas aquelas ligadas à **motivação** do agente ou se também atribuiriam **conhecimento** ou **crença** ao outro, mesmo que precariamente (PREMACK; WOODRUFF, 1978). Desde então, os experimentos sobre teoria da mente são realizados tanto em humanos quanto em primatas, ocorrendo muitas vezes extrapolações para os primeiros de resultados das pesquisas realizadas com os últimos. Para alguns autores, entretanto, ainda não existiriam evidências

acreditavam e sabiam. As crianças com Down serviram de “grupo controle” no experimento, visando excluir a possibilidade de que o déficit mostrado pelos autistas fosse resultado de retardo mental. Como 86% das primeiras passaram no teste (contra 85% das normais e apenas 20% das autistas), isso poderia ser descartado.

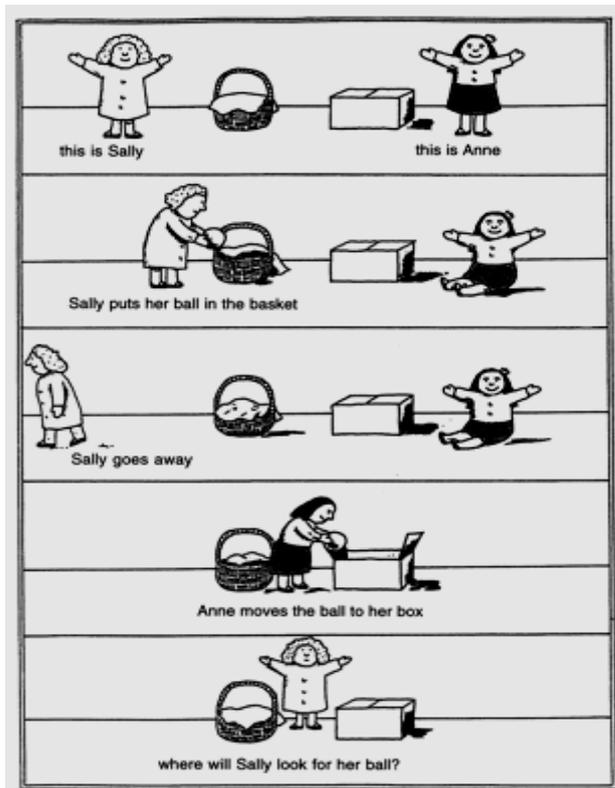


Figura 1: O teste Sally-Anne (BARON-COHEN, 1995)

Com o objetivo de confirmar o déficit na atribuição de estados mentais e para testar a hipótese adicional de que nos autistas a compreensão dos eventos físicos e comportamentais estava preservada, mas a de eventos sociais estava prejudicada, os autores organizaram outro experimento, incluindo 21 crianças autistas (19 das quais haviam participado do experimento anterior), 15 com Down e 27 normais (BARON-COHEN; LESLIE; FRITH, 1986). Apresentaram a todas elas breves sequências de histórias em quadrinhos, divididas em três categorias. As histórias

convincentes de teoria da mente em primatas, e performances como a da chimpanzé Sarah seriam obtidas por meio de aprendizado associativo, pelo uso de sequências esquemáticas de ação ou por inferências baseadas em categorias não mentalísticas (BARON-COHEN, 1997). Para um bom resumo dos debates nesse campo, ver Heyes, C. M. Theory of mind in nonhuman primates. **Behavioral and Brain Sciences** v. 21, n. 1, p. 101-134, 1998; Call, J.; Tomasello, M. Does the chimpanzee have a theory of mind? 30 years later. **Trends in Cognitive Sciences**, v. 12, n. 5, p. 187-192, 2008.

“mecânicas”, nas quais aparecia uma relação físico-causal envolvendo objetos ou pessoas; as histórias “comportamentais”, nas quais uma ou duas pessoas se engajavam em atividades ou interações que podiam ser descritas independentes de seus estados psicológicos; e as histórias “intencionais”, que exigiam a atribuição de estados mentais aos personagens para que fossem integralmente compreendidas, como a “falsa-crença” no experimento anterior. Enquanto as crianças normais melhoravam seu desempenho à medida que as histórias progrediam das mecânicas para as comportamentais, e destas para as intencionais, e as retardadas apresentaram níveis similares de compreensão nas três categorias, os autistas apresentaram bom desempenho na compreensão das duas primeiras, mas péssima performance nas histórias intencionais, abaixo mesmo da compreensão das crianças com Down. Além disso, os autistas apresentavam pobre repertório de termos dotados de intencionalidade ou conteúdo mental, como *querer*, *acreditar*, *saber* e *desejar*. Os autores descartaram a possibilidade das dificuldades autistas se derivarem de problemas na compreensão do sequenciamento entre os quadrinhos ou da maior complexidade das sequências intencionais, e concluíram que a característica central do autismo não seria a deficiência social *geral*, mas o déficit *específico* na produção da teoria da mente²²⁴. Porém, ainda restava algo a ser explicado: duas crianças autistas haviam tido bom desempenho tanto no experimento anterior quanto no atual. Para os autores, a explicação estaria ligada ao nível de complexidade da teoria da mente. Esses dois autistas poderiam compreender estados mentais de segunda-ordem, envolvendo crenças sobre crenças, mas falhariam no entendimento dos estados mentais de terceira-ordem, relativos a crenças sobre crenças sobre crenças.

Em consonância com esses resultados, Baron-Cohen (1987) defendeu que a brincadeira “funcional” ou “real” estava preservada nos autistas, mas a “simbólica” ou de “faz-de-conta” se mostrava bastante prejudicada. Para testar sua hipótese, o autor organizou um experimento no qual crianças autistas, com síndrome de Down e normais eram filmadas envolvidas em quatro tipos de brincadeiras: as sensório-motoras (nas quais a criança batia, sacudia, sugava, arremessava, rolava, girava ou cheirava os objetos, sem considerar a sua função); as de ordenação (nas quais a

²²⁴ É necessário esclarecer que a expressão “teoria da mente” aplica-se a um modelo teórico da psicologia cognitiva e também, como no caso acima, à “psicologia do senso comum”, no sentido da capacidade da pessoa estabelecer relações entre representações e atos, compreender estados mentais e se colocar no lugar do outro.

criança impõe algum padrão aos objetos, os alinhando, empilhando, colocando um dentro do outro, também sem nenhuma referência a sua função); as funcionais (nas quais a criança usa o objeto de um modo apropriado a sua função); e, por fim, as de faz-de-conta (*pretend play*)²²⁵. Para que se dissesse que o faz-de-conta estava acontecendo, três condições deveriam ser preenchidas:

1-O sujeito está usando o objeto como se ele fosse outro objeto, e/ou 2-O sujeito está atribuindo propriedades ao objeto que este não tem, e/ou 3-O sujeito está se referindo ao objeto ausente como se ele estivesse presente²²⁶. (ibid, p.140).

Como resultado, após duas avaliações rigorosas dos vídeos, nenhuma criança autista foi considerada como tendo produzido um padrão espontâneo de brincadeiras de faz-de-conta, ao contrário dos outros grupos, nos quais a maioria das crianças mostrou bom desempenho nessa área. Baron-Cohen concluiu que essas evidências apontavam para uma incapacidade autista na produção de símbolos – tomando símbolos como representação de uma representação, ou representação de segunda-ordem. A “teoria do déficit simbólico” ligaria os prejuízos sociais àqueles nos jogos de faz-de-conta, e permitiria conjecturar que autistas falantes seriam capazes de *denotação* ou produção de signos, ou seja, do uso de palavras para representar ou se referir a objetos materiais, mas não de *conotação*, isto é, de usar palavras para representar ou se referir a conceitos.

Leslie (1987) também considerou os jogos de faz-de-conta como uma das mais precoces manifestações da aptidão em entender os estados mentais. Essa habilidade seria uma forma de agir “como se”, na qual o agente reconhece a diferença entre a situação real e a representada na ação em curso. Nas crianças normais, tal capacidade começaria a aparecer entre 18 e 24 meses de idade. Os argumentos de Leslie se sustentam na noção de **representação** baseada na perspectiva cognitivista e computacional do “processamento de informações”. Na verdade, como antecipamos no capítulo anterior, toda a teoria da mente, ou pelo menos sua vertente hegemônica, se assenta nesse modelo cognitivo-computacional, que será o alvo principal das críticas de seus oponentes. Para Leslie, as

²²⁵ No decorrer do texto, tanto a expressão ‘pretend play’ quanto o vocábulo ‘pretense’ foram por nós traduzidos por ‘faz-de-conta’, embora o último também possa ser traduzido por ‘fingir’ ou ‘simular’.

²²⁶ “1-The subject is using an object as if it were another object, and/or
2-The subject is attributing properties to an object which it does not have, an/or
3-The subject is referring to absent objects as if they were present”.

representações primárias seriam aquelas que possuiriam “uma relação semântica direta com o mundo”²²⁷ (ibid, p. 414). No faz-de-conta, porém, as relações *de referência, verdade e existência* são desconectadas da realidade externa. Sendo assim, como ele poderia emergir da atividade representativa primária? O exercício do faz-de-conta só seria possível, sugere o autor, se as representações nele envolvidas fossem mantidas em “quarentena” em relação às representações primárias. Enquanto essas últimas seriam “transparentes”, pela conexão designativa com os objetos e situações do mundo real, as representações presentes no faz-de-conta seriam opacas²²⁸, por *exprimirem* – e não *designarem* – estados mentais próprios e alheios, como *acreditar, esperar e querer*, os quais suspendem as relações referenciais de designação entre o conceito e o objeto. Para Leslie, assim como para Baron-Cohen (1987), as habilidades envolvidas no faz-de-conta não envolveriam representações do mundo, mas representações de representações – ou seja, **metarrepresentações** - que dariam origem à capacidade de entender a própria cognição e a dos outros. Por meio da metarrepresentação seria possível “desacoplar” a representação primária daquelas relações de verdade, referência e existência e permitir seu uso livre no faz-de-conta. Concilia-se assim no mesmo aparelho mental a transparência e a opacidade referencial, e podemos dizer que uma ou outra serão mobilizadas de acordo com o tipo de atividade e os objetivos da ação da criança. As diversas modalidades de faz-de-conta²²⁹ que resultam do mecanismo de desacoplagem²³⁰ seriam as primeiras manifestações de que a “teoria da mente” estaria se instalando na criança. A capacidade de metarrepresentar

²²⁷ “(...) direct semantic relation with the world”.

²²⁸ Sabemos que essa distinção entre transparência e opacidade só faz sentido de uma perspectiva operacional, não ontológica. Caso contrário, poderia-se dizer que há tanta “transparência” do lado dos objetos do mundo quanto na “opacidade” do mundo das crenças, desejos e intenções. Assim, transparência deve aqui ser entendida como a conexão semântica chamada de “designativa” ou “ostensiva”. Para um aprofundamento nessa discussão, ver Quine, W. V. **From a logical point of view**. Cambridge: Harvard University Press, 1961, e Costa, J. F. **Pragmática e processo analítico: Freud, Wittgenstein, Davidson, Rorty**. In: Costa, J. F. (Org.) **Redescrições da psicanálise: ensaios pragmáticos**. Rio de Janeiro: Relume-Dumará, 1994.

²²⁹ Leslie distingue quatro tipos de ‘pretense’. O primeiro seria o *imediate*, extraído de uma representação primária atual. O segundo seria o *planejado*, baseado em representações retiradas da memória, e que num segundo movimento busca ancoragem nas percepções do ambiente atual. O terceiro seria o *rememorado*, no qual há a recuperação, na memória, de uma representação já “desacoplada”, podendo não mais haver uma âncora atual disponível. A quarta é o entendimento do ‘pretense’ *nos outros*.

²³⁰ Leslie apresenta um “modelo de desacoplagem” composto por três componentes. O primeiro é representado pelos *processos perceptivos* que alimentam de inputs os *sistemas cognitivos centrais*, o segundo elemento. O terceiro é o próprio *desacoplador*, que por sua vez é composto por outros três conjuntos de processos. O “*expression raiser*” tem como função decalcar as representações primárias presentes nos sistemas centrais e torná-las opacas, se constituindo no núcleo da metarrepresentação. O “manipulador” integra tais representações com as informações oriundas da memória, permitindo então a criação da “*pretend representation*”. O ponto final é chamado de “intérprete”, e tem como função estabelecer o contato entre as representações desacopladas e as representações perceptivas do momento, possibilitando que o faz-de-conta tome lugar. Esse mecanismo permite ao autor afirmar que há um código representacional único a atravessar todo o sistema, e que serve tanto às necessidades das representações primárias quanto das metarrepresentações (LESLIE, 1987).

implicaria desde a aptidão de fingir e perceber o fingimento dos outros até a de entender estados opacos como *desejar* e *querer* movendo suas próprias ações ou presentes por trás dos comportamentos dos parceiros. Dessa forma, a criança começaria a implementar ações que teriam como objetivo não apenas influenciar o comportamento, mas principalmente afetar os estados mentais dos outros.

Leslie se indaga como as evidências perceptuais poderiam levar a criança a dispor da ideia de estados mentais que não podem ser observados. O fato de que, entre dois e três anos, ela adquire um vocabulário mínimo de termos que fazem referência a esses estados, como *saber*, *pensar*, *lembrar*, *fingir*, *sonhar* e *crer*, forneceria uma pista para tal proeza. Ao invés de inventar a “teoria da mente” a partir do nada, é a observação das regras de uso dessas palavras “opacas” e sua distinção das “transparentes” (como *ver* ou *saber*) que ajudam a criança a fundar seu código metarrepresentacional. Porém, se isso lhe permite praticar o faz-de-conta com certa facilidade, leva mais tempo para que ela entenda noções como a da “falsa-crença”. Só aos quatro anos ela consegue perceber os elementos relevantes para o surgimento da crença a respeito de algo, como no experimento Sally-Anne, citado acima. Apesar de já apresentar ideias claras sobre o modo como os estados mentais existem aos três anos, o passo seguinte, o de enxergar os estados mentais como entidades abstratas que podem ter causas e efeitos concretos, seria mais difícil para a criança.

E como esse processo ocorreria em crianças autistas? Nelas, o déficit na construção da “teoria da mente” apareceria na escassez de jogos de faz-de-conta e na dificuldade em usar e entender termos associados a estados mentais. Em experimentos como o de Baron-Cohen, Leslie e Frith (1986), suas habilidades representacionais primárias, como entender o conceito de objeto e causalidade, haviam se mostrado relativamente preservadas, variando adequadamente com a idade mental. A dificuldade estaria no campo da metarrepresentação. A impossibilidade em metarrepresentar de modo adequado explicaria boa parte das inaptidões no funcionamento social, pois elas não conseguiriam compreender nem prever as condutas alheias com base em estados mentais. A conclusão de Leslie, baseada no modelo por ele proposto, é a de que os autistas têm o mecanismo de desacoplagem avariado, o que seria confirmado pela constatação de que eles compreendem estados mentais “transparentes”, como *ver*, mas não os “opacos”.

Baron-Cohen (1997) propõe uma metáfora visual para descrever tais prejuízos cognitivos dos autistas. A grave dificuldade na metarrepresentação e na metacognição, ou seja, em imaginar e interpretar os estados mentais de terceiros e os próprios, corresponderiam a falhas nas capacidades de “leitura da mente” (*mindreading*), levando a uma situação de “cegueira da mente” (*mindblindness*). Assim, atribuir “teoria da mente” às demais pessoas, colocar-se “no lugar do outro” e interagir socialmente a partir da decodificação dos sinais verbais e não verbais que o parceiro emite seriam habilidades improváveis em um autista. Referindo-se ao artigo ‘*What is it like to be a bat?*’, de 1974, no qual Thomas Nagel²³¹ defende ser impossível para o ser humano imaginar a experiência de ser um morcego, pois isso implica uma noção de objetos construída a partir de um sistema sensório-perceptivo (baseado na localização por emissão de ondas sonoras e eco) radicalmente diferente do nosso (baseado especialmente na visão), Baron-Cohen afirma que é também quase impossível para o autista compreender o mundo dos “leitores de mente” e vice-versa, pois a atribuição de estados mentais seria nosso modo natural de entender o ambiente social.

A capacidade de leitura da mente teria, para o autor, base inata, biológica e modular. Essa visão supõe a existência do “módulo da Teoria da Mente” (*Theory of Mind module*, ou ToMM, em inglês) ao lado de diversos outros. Na verdade, a “revolução cognitiva” iniciada nos anos 1970 teria como um de seus principais marcos a postulação de que a mente humana é multimodular²³², e, como já dito, que a arquitetura psicológica pode ser mapeada “como sistema de relações computacionais e como o sistema físico que implementa essas relações”²³³ (TOOBY; COSMIDES, 1997, p. xv). Cada módulo poderia, com o desenvolvimento das neurociências, vir a ser localizado no cérebro. Acredita-se ainda que todos esses

²³¹ Nagel, T. What is like to be a bat? **The Philosophical Review**, v. 83, n. 4, p. 435-450, 1974.

²³² Segundo Baron-Cohen (1997), Fodor teria sido o maior responsável pela reabilitação da ideia de módulos mentais, desacreditada por sua associação com a frenologia do século XIX. Para Fodor (1983), os módulos estão associados às seguintes características: especificidade; operação obrigatória; acesso limitado às representações nele computadas; rapidez de processamento; encapsulamento da informação; respostas básicas ou “superficiais” (*shallow outputs*); arquitetura neural fixa; padrões específicos e característicos de mal-funcionamento; curso ontogenético característico. O debate sobre a modularidade da habilidade de metarrepresentar abarca desde a visão antimodular de Perner até a noção de um “módulo social” de Brothers & Ring. Ver Brothers, L.; Ring, B. A neuroethological framework for the representation of minds. **Journal of Cognitive Neuroscience**, v. 4, p. 107-118, 1992; Perner, J. The theory of mind deficit in autism: rethinking the metarepresentational theory. In: Baron-Cohen, S.; Tager-Flusberg, H.; Cohen, D. J. (Ed.) **Understanding other minds: perspectives from autism**. Oxford: Oxford University Press, 1993.

²³³ “as a system of computational relationships and as a physical system that implement these relationships”.

módulos surgiram para responder a demandas evolutivas²³⁴. No caso do ToMM, a hipótese evolutiva seria respaldada pelo fato de que, desde o Pleioceno, houve um aumento de três vezes no tamanho do cérebro humano. Isso teria sido a causa – ou a consequência, não é possível afirmar ao certo – de uma complexificação das demandas sociais, à medida que os sucessores do *Australopithecus afarensis*, que viveu há cerca de três milhões de anos, passaram a viver em grupos com um número maior de indivíduos. Nessas circunstâncias, tornou-se necessário, assim como vantajoso, do ponto de vista adaptativo, prever e manipular o comportamento dos outros membros do grupo – o que foi proporcionado pelo surgimento do ToMM, instalando algo como um “instinto da leitura de mentes”, transformado em mecanismo intuitivo em nossos cérebros após milhões de anos de prática cotidiana.

Como se organizaria o módulo de *mindreading*? Assim como o “desacoplador” de Leslie se desdobrava em três componentes (ver nota 230), o sistema de leitura da mente de Baron-Cohen é composto por quatro mecanismos que se interligam, mas que preservam certa independência entre si. O primeiro é o Detector de Intencionalidade (*Intentionality Detector*, ou ID). Sua tarefa é a de interpretar - especialmente por meio da visão, mas também pelo tato e audição – qualquer objeto que se move por conta própria ou que produza sons não aleatórios como *agente movido por objetivos e desejos*. Sendo o mecanismo inicial de acesso à leitura de mentes, o ID permitiria ao organismo entender as ações básicas de *aproximação* e *evitação*. Uma das evidências que sustentariam a existência do ID como um módulo específico seria a perda da habilidade de categorizar os objetos como animados e inanimados por pacientes portadores de lesões cerebrais focais.

O segundo componente é o Detector da Direção do Olhar (*Eye-Direction Detector*, ou EDD). Sua função básica seria a de proporcionar à criança a habilidade de perceber a presença de *olhos* em outro organismo e acompanhar a direção deles, distinguindo se a pessoa (ou animal) está olhando para ela ou para outro objeto. Bebês de dois meses já demonstrariam preferência em se fixar nos olhos do que em outras partes da face, e crianças de seis meses olham duas a três

²³⁴ A psicologia **cognitiva** e a **evolutiva** têm caminhado juntas nesse campo, e entende-se que os mecanismos funcionais da estrutura psicológica de uma espécie devem seguir alguns critérios: 1) Serem atribuídos à operação da seleção natural; 2) serem consistentes com seus princípios; 3) serem organizados e especificamente projetados para resolver os conjuntos estritamente identificáveis de problemas biológicos no processamento de informações, definidos pela seleção e operando no contexto dos modos de vida ancestrais da espécie” (“1) be ascribed to the operation of natural selection; 2) be consistent with its principles, and indeed 3) be organized and specifically designed to solve the narrowly identifiable sets of biological information-processing problems defined by selection operating within the context of a species’ ancestral mode of life”) (TOOBY; COSMIDES, 1997, p. xvi).

vezes mais para o rosto que as fita do que para o que olha em outra direção. O contato visual desencadearia sensações agradáveis, tendendo a provocar sorrisos no bebê. Para Baron-Cohen, esse fenômeno se originaria da intensa troca visual entre a criança e a figura materna durante os meses de amamentação. Porém, é da banal experiência de abrir e fechar os olhos que a criança extrairia as mais valiosas derivações psíquicas:

O EDD traduz o contato visual mútuo como 'o Agente me vê' (e 'eu vejo o Agente'). Isso presume que a criança já saiba que os olhos podem ver. Eu defendo que a criança obtém esse conhecimento das simples contingências de abrir e fechar seus próprios olhos. (...) Além disso, a criança tem a experiência dos seus próprios olhos se movendo, o que resulta numa mudança na relação entre ela e o mundo.²³⁵ (BARON-COHEN, 1997, p. 42-43).

A associação da percepção da direção dos olhos com o Detector de Intencionalidade permite dar mais um passo na construção da teoria da mente, mas não é suficiente para instalá-la. A soma ID + EDD cria apenas **representações diádicas**, envolvendo o *self* e o agente, ou o agente e o objeto. É necessário mais um elemento para criar uma **representação triádica**, na qual se encontram presentes o agente, o sujeito e o objeto: o Mecanismo de Atenção Compartilhada ("*Shared-Attention Mechanism*", ou SAM). Integrando duas representações diádicas (uma sobre o estado perceptual do agente e outra sobre o estado perceptual do próprio sujeito), o SAM especifica que o agente e o *self* estão se relacionando, especialmente por meio do olhar²³⁶, com o mesmo objeto. Mais que isso, o SAM tem como tarefa banhar o EDD com a intencionalidade do ID, permitindo à criança entender que o agente não apenas olha para o objeto, mas também pode querer ou irá pegá-lo.

As evidências para essa hipótese estariam em pesquisas²³⁷ que mostraram que crianças entre nove e 14 meses dirigiam o olhar para o mesmo alvo que o

²³⁵ "EDD codes mutual eye contact as 'Agent sees me' (and 'I see Agent'). This presumes that infant already knows that eyes can see. I assume that the infant obtains this knowledge from the simple contingencies of closing and opening its own eyes (...) Furthermore, the infant has experience of its own eye's moving, which results in a change in the relation between itself and the world (...)".

²³⁶ O autor concede que isso também poderia ocorrer por meio de outros sentidos, como o toque, audição ou olfato, embora a visão seja o mecanismo privilegiado. Ver também nota 242.

²³⁷ Como em Scaife, M.; Bruner, J. The capacity of joint visual attention in the infant. **Nature** v. 253, p. 265-266, 1975; Butterworth, G. The ontogeny and phylogeny of joint visual attention. In: Whiten, A. **Natural theories of mind**. Blackwell, 1991.; Bates et al. Cognition and communication from 9-13 months: correlational findings. In: Bates, E. **The emergence of symbols: cognition and communication in infancy**. Academic Press, 1979; Lempers et al. The development in very young children of tacit knowledge concerning visual perception. **Genetic Psychology Monographs** v. 95, p. 3-53, 1977; Baron-Cohen et al. Are children with autism blind to the

interlocutor, para logo depois checarem algumas vezes se realmente elas e a outra pessoa estavam olhando para o mesmo objeto. Além disso, outros estudos mostraram que na mesma faixa etária as crianças utilizam “gestos protodeclarativos de apontamento”. Para enfatizar o objeto no qual seus olhos estão fixados, a criança aponta o dedo para o mesmo e verifica repetidamente o olhar do interlocutor para se certificar que ele também olha para lá. Trazer um objeto para a linha de visão de adulto para mostrá-lo também é outro fato comum. Em um dos estudos, quando foi apresentado a crianças normais o desenho do rosto de um boneco associado à pergunta: “Qual o chocolate Charlie quer ou pegará?”, elas tenderam a apontar aquele para o qual os olhos do boneco se dirigiam, mesmo quando havia uma seta indicando um chocolate diferente. Por fim, quando situações ambíguas são apresentadas à criança, nas quais o objetivo da ação é incerto (um objeto é oferecido à criança, mas é retirado assim que ela tenta alcançá-lo), é nos olhos do adulto que ela procurará pistas para esclarecer a situação.

Até aqui foi possível entender os comportamentos em termos *dos estados mentais volitivos* (desejos e objetivos da ação), ler a direção do olhar em termos dos *estados mentais perceptivos* (como ver) e integrar ambos os estados quando se compartilha a atenção de um mesmo objeto com outro agente. Para que se instale a “teoria da mente” completa, entretanto, é preciso que se represente uma variedade de *estados mentais epistêmicos*, como fingir, pensar, saber, acreditar, imaginar, sonhar, adivinhar e enganar. O responsável por essa tarefa é o quarto componente, nomeado de Mecanismo da Teoria da Mente (“*Theory of Mind Mechanism*”, ou ToMM)²³⁸, que também proporcionará o enlace entre os estados mentais volitivos, perceptivos e epistêmicos e os conectará com as ações do *self* ou do outro. Uma das principais propriedades dos estados epistêmicos, já enunciada por Leslie, seria a opacidade referencial (ou não substituibilidade), que suspende as relações de verdade entre as proposições. No experimento Sally-Anne, pode-se dizer que a frase “Sally pensou que a bola estivesse na cesta” é uma proposição verdadeira, mesmo sabendo-se que a bola estava na caixa, pois o que importa aqui é o que Sally pensou.

mentalistic significance of the eyes? **British Journal of Developmental Psychology**, v. 13, p. 379-398, 1995, e Phillips, W.; Baron-Cohen, S.; Rutter, M. The role of eye-contact in the detection of goals. **Development and Psychopathology** v. 4, p. 375-383, 1992, todos citados por Baron-Cohen (1997).

²³⁸ O quarto mecanismo, assim, recebeu a mesma denominação do módulo geral, o que instala certa confusão de vocabulário.

Como já ficou claro, a habilidade de olhar possui um estatuto especial para Baron-Cohen. Para ele, as emoções mais simples (como felicidade e tristeza) podem ser deduzidas tanto dos olhos quanto da boca, mas as mais complexas (como surpresa ou crueldade) apenas dos primeiros. Nos humanos, a presença do SAM e ToMM permite ler a direção do olhar do outro de um modo mentalista, traduzindo o *interesse* do agente em algo. Além disso, a direção dos olhos ajudaria a instalar a noção de mundo interno distinto do externo. Flagrar o outro com o olhar dirigido para cima ou sem alvo definido levaria à compreensão de que sua atenção está dirigida para seus próprios pensamentos, para algo fora do mundo da materialidade observável. A sequência de movimentos do olhar portaria uma sintaxe própria, se constituindo numa forma de linguagem universal silenciosa. Assim, os olhos tornam-se a via privilegiada para acessar a mente alheia, e mesmo cegos usariam metáforas visuais quando se referem a estados mentais (ver nota 242).

Qual seria a gênese do mecanismo de leitura de mentes?²³⁹ De acordo com a concepção de Humprey²⁴⁰, primeiro seria preciso experimentar os próprios estados mentais, para depois atribuí-los aos outros por analogia ou “simulação”. Sendo assim, pergunta-se Baron-Cohen, como explicar os prejuízos dos autistas na atribuição de estados mentais aos outros, quando em princípio eles podem experimentá-los? Talvez essa experiência não baste, sendo sua introspecção cognoscente – ausente nos autistas – aquilo que é estendido ao outro na instalação do *mindreading*. Além disso, seria necessário focar a relação entre linguagem e leitura de mentes. Dialogando com Pinker²⁴¹, o qual considera a linguagem um instinto biológico básico que nos permite acesso e ingerência sobre a mente alheia, Baron-Cohen afirma que o *mindreading* é quem sustenta e antecede o aparecimento das habilidades linguísticas comunicativas na criança, e não o contrário. Apenas o organismo que já se constituiu como leitor de mentes se interessaria no uso da linguagem como meio de contato com o outro. Ausente esse mecanismo, encontramos pessoas como diversos autistas falantes, nos quais a linguagem, não estando previamente banhada pelo ToMM, torna-se monótona, estereotipada, e perde boa parte de sua função social. Por fim, Baron-Cohen propõe uma visão desenvolvimentista do módulo de leitura de mentes. Na fase 1, situada do

²³⁹ Uma candidata a precursora da leitura de mentes seria a capacidade de **imitação**, como defendido por Meltzoff e Gopnik (1993). Baron-Cohen (1997) considera essa hipótese “fascinante”, porém “inconsistente”. Retornaremos a esse assunto no próximo capítulo.

²⁴⁰ Humprey, N. **Consciousness regained**. Oxford: Oxford University Press, 1984.

²⁴¹ Pinker, S. **O instinto da linguagem**: como a mente cria a linguagem. São Paulo: Martins Fontes, 2002.

nascimento até os nove meses, as crianças têm o ID e as funções básicas do EDD, construindo representações diádicas. A fase 2 iria dos nove aos 18 meses, e seria caracterizada pela presença do SAM. Na fase 3, situada entre os 18 e os 48 meses, instala-se o Mecanismo da Teoria da Mente, como testemunham a presença dos jogos de faz-de-conta e a compreensão de falsas-crenças.

Segundo o autor, patologias como o autismo, no qual o sistema de leitura da mente se mostra fracionado, com mecanismos ausentes ou funcionando de modo desarticulado dos demais, sustentariam a ideia da existência dos quatro componentes distintos. Nos autistas, o funcionamento do ID parece intacto. Ou seja, as crianças autistas de melhor desempenho conseguiriam compreender estados volitivos mais simples, fazendo uso da palavra *querer*, percebendo agência, identificando alvos de ações e entendendo que desejos (como o de alguém em relação a determinado objeto) podem causar emoções (levando a pessoa a ficar feliz caso consiga ganhá-lo). Da mesma forma, as funções mais básicas do EDD encontram-se preservadas. Elas usam a palavra *ver*, deduzem que olhar na direção do objeto significa enxergá-lo, identificam se a pessoa está ou não mirando para elas e distinguem para qual objeto dentre vários o agente dirige seu olhar. É a partir do mecanismo chamado de SAM que prejuízos importantes apareceriam na maioria dos autistas, o que é responsável pelo uso da metáfora do *mindblindness* por Baron-Cohen. Eles não monitoram o olhar alheio, não usam gestos de apontar para dividir com os outros o interesse pelo objeto, nem costumam lhes mostrar algo que gostam²⁴². Quando apontam ou levam alguém até o objeto querendo que ele o pegue para elas, isso tem função meramente instrumental, não indicando o desejo de compartilhar o interesse com a outra pessoa. A própria dificuldade em modular adequadamente o tom ou a inflexão da voz para produzir uma fala que desperte o interesse do interlocutor seria mais uma consequência da falha em estabelecer uma atenção (auditiva) compartilhada, indicando a ausência da ideia do outro como ouvinte interessado.

Sendo o SAM o responsável por disparar o ToMM, é fácil concluir que o módulo da teoria da mente é precaríssimo nos autistas. O entendimento do estado

²⁴² Em crianças cegas não autistas, pelo contrário, a atenção compartilhada está presente, sendo alcançada por meio do toque e da audição. Elas colocam objetos nas mãos dos outros usando expressões como “vê?” ou “olha!”, ou respondem corretamente ao convite “Deixe a mamãe ver o que está na sua mão”, mostrando que compreendem o termo “ver” em termos de perceber ou explorar perceptivamente (BARON-COHEN, 1997). Ver também nota 236.

epistêmico de crença lhes é difícil, como mostra a impossibilidade de compreender as “falsas-crenças”, evidente no experimento Sally-Anne e em outros. Nesses testes, eles não demonstraram problemas em entender a sequência das histórias - especialmente quando apenas a causalidade de eventos físicos estava envolvida - mas em entender *crenças como causas de condutas*. Alcançar o sentido de “saber” ou “conhecer” (*knowing*) mostrou-se um pouco mais fácil para as crianças autistas que o de “acreditar”.

Como resultado, as crianças autistas mostram, além dos prejuízos nas habilidades de fingir, enganar ou fazer-de-conta, dificuldades na compreensão de emoções. Embora consigam inferir que emoções possam ser causadas por situações ou pelo desejo do agente, não conseguem entender o surgimento de estados emocionais baseados na crença do agente, como a surpresa. Não sendo leitores de mentes, também não podem compreender atos comunicativos como o sarcasmo e a ironia, que exigiriam a habilidade de enxergar as intenções que o agente esconde por trás de suas declarações verbais.

A partir de experimento realizado anos antes (BARON-COHEN, 1989), o autor conclui que a ausência de teoria da mente acarreta outras dificuldades aos autistas. A primeira afeta a capacidade de distinguir as entidades físicas das mentais, que em crianças normais se instalaria entre três e cinco anos. No experimento, poucas crianças autistas conseguiram dizer qual dentre dois personagens poderia tocar o objeto, o que apenas o imaginou ou o que o possuía de fato. A segunda dificuldade, relacionada com a anterior, dizia respeito à compreensão do cérebro como *locus* das funções mentais. Crianças normais conseguiriam, entre quatro a seis anos, adquirir a noção de que o cérebro é responsável pelo pensamento, memória e sonhos, mas a maioria das autistas falhou em associar tais capacidades a esse órgão. Boa parte delas tendeu a relacioná-lo apenas a funções comportamentais, como andar, atos involuntários e outros movimentos²⁴³. A terceira dificuldade, também ligada às outras duas, afeta a distinção entre aparência e realidade. Apresentadas a uma pedra que parecia um ovo durante a mesma pesquisa, as crianças normais, em sua maioria, responderam: “isso parece um ovo, mas na realidade é uma pedra”. As autistas, contudo, disseram tanto “parece um ovo” quanto “é mesmo um ovo”, o que indicaria

²⁴³ O mais curioso, segundo Baron-Cohen (1989), é que crianças normais da mesma idade que os autistas do experimento ainda não se mostram aptas a associar tais funções comportamentais ao cérebro, o que só ocorreria após os onze ou doze anos de idade. Seria uma forma das autistas compensarem o atraso na atribuição de funções mentais ao cérebro? - é o que pergunta o autor.

a incapacidade de representar as identidades reais e aparentes do mesmo objeto simultaneamente (BARON-COHEN, 1989)²⁴⁴. Essa capacidade, que normalmente aparece entre os quatro e seis anos e que os autistas dificilmente atingiriam, corresponde à possibilidade de discriminação entre a *percepção* do objeto e o *conhecimento* sobre ele. Baron-Cohen aponta para a dificuldade autista em extrair do objeto a sua representação, deixando a criança à mercê das sensações presentes:

Se, como parece ser o caso, a maioria das crianças com autismo realmente não tem consciência da distinção entre aparência e realidade, assim como são cegas em relação a seus próprios pensamentos passados e aos pensamentos possivelmente diferentes das outras pessoas, seu mundo deve ser largamente dominado pelas percepções e sensações atuais. Além disso, a maior parte do mundo social deve parecer imprevisível e, por esse motivo, até mesmo assustadora.²⁴⁵(BARON-COHEN, 1997, p. 82).

Em sua estranha condição de seres “dominados pela percepção”, os autistas passariam a vida absorvidos pelo mundo dos objetos e enredados num presente perpétuo. O pesquisador acredita que a falha na distinção aparência-realidade sugere problemas na consciência dos próprios estados mentais, ou seja, na capacidade de introspecção dos autistas. Somando esse problema com a falha em atribuir funções mentais (mas não comportamentais) ao cérebro e com a indistinção entre entidades físicas e eventos mentais, Baron-Cohen (1989) se pergunta se os autistas não seriam *behavioristas* ou, no mínimo, “*desire-psychologists*”, pois só teriam a capacidade de entender estados mentais mais simples, como o desejo e sua ligação com a alegria e a tristeza, o que não exigiria a habilidade de metarrepresentação.

Por meio da análise de autobiografias de autistas e de experimentos de introspecção²⁴⁶, Frith e Happé (1999) sustentaram tese semelhante à defendida por Baron-Cohen, defendendo que no autismo haveria não apenas prejuízos na teoria de *outras mentes*, mas também em relação à *própria* mente, o que corresponderia à

²⁴⁴ A evidência de que as mesmas estruturas cognitivas estariam envolvidas nos três testes aqui enumerados (distinção físico-mental, compreensão do cérebro como local da mente e distinção aparência realidade) viria do fato de que os autistas que passavam no primeiro experimento tendiam a passar nos dois seguintes (três autistas passaram em todos, dois passaram apenas no experimento três, um passou nos experimentos um e três, e um passou apenas no experimento dois).

²⁴⁵ “If, as appears to be the case, most children with autism really are unaware of the appearance-reality distinction, as well as being blind to their own past thoughts and to other people’s possibly different thoughts, their world must be largely dominated by current perceptions and sensations. Further, much of the social world must appear unpredictable and therefore even frightening”.

²⁴⁶ Nesses experimentos, um sinal sonoro indica para os indivíduos o momento de “congelar” o fluxo mental e tomar notas sobre o conteúdo dos pensamentos e sentimentos.

ausência de *consciência introspectiva*. Para as autoras, a atribuição de mente para os outros ou para si apenas aparentemente envolveria mecanismos diferentes, e ambas requereriam a distinção entre representações do mundo físico (ou de primeira-ordem) e representações de estados mentais (ou de segunda-ordem). Se a “computação” de estados mentais se encontra avariada, a autoconsciência e o autoconhecimento²⁴⁷ podem ser tão limitados quanto a compreensão da mente das pessoas ao redor. Isso não implicaria, esclarecem as autoras, a ausência de estados mentais em autistas, mas no possível predomínio de representações de primeira ordem e na incapacidade de refletir sobre suas experiências. Em sua vida psíquica, pensamentos, memórias, vivências e percepções podem ser indistinguíveis²⁴⁸. Além disso, a compreensão das próprias ações estaria prejudicada, pois, na ausência de consciência introspectiva, o autista não conseguiria distinguir entre atos voluntários e involuntários, nem justificar os motivos de suas ações. Essas dificuldades podem atrapalhar as tarefas que exijam reflexão consciente, flexibilidade e imaginação, mas ajudar em atividades repetitivas e rotineiras.

Da mesma forma, especulam as autoras, a incapacidade dos autistas em refletir sobre o que experimentam e atribuir significado emocional a tais experiências poderia explicar fenômenos sensoriais como a resposta anormal ao calor e ao frio, e a hiper ou hiposensibilidade ao som, à luz e ao toque. A percepção da dor também se mostraria diminuída, pois, segundo Frith e Happé (1999), “a pessoa autoconsciente reflete não apenas sobre a dor, mas também sobre a experiência da dor”²⁴⁹ (ibid, p. 11). Essa pessoa, ainda segundo as autoras, além de sentir dor, sentiria angústia ou tormento, mas o mesmo não ocorreria nos autistas. Entretanto, a regra quanto à diminuída autoconsciência teria uma exceção parcial, representada pelos portadores da síndrome de Asperger. Pertencem a esse grupo, em geral, aqueles autistas que conseguem passar nos testes de falsas-crenças e de aparência-realidade. Se teoria da mente e introspecção são correlatas, eles também teriam melhor condição que os demais autistas de refletir sobre os próprios estados mentais. Para as autoras, os relatos em primeira pessoa dos aspergers revelariam o

²⁴⁷ Um dos problemas da tese de Frith e Happé (1999) é o uso indistinto entre os termos **self-awareness**, **self-consciousness** e **self-knowledge**, o que será criticado por Zahavi e Parnas (2003). Nessa tese, traduzimos os dois primeiros por *autoconsciência* e o último por *autoconhecimento*. Ver também as notas 287 e 293.

²⁴⁸ Os relatos pessoais de autistas descritos por Frith e Happé (1999) revelaram o predomínio de experiências visuais, mais próximas da percepção real, em seu conteúdo mental. As autoras não descartam, contudo, a possibilidade deles estarem se utilizando de linguagem metafórica ao se referirem, por exemplo, a ‘imagens na cabeça’.

²⁴⁹ “(...) the self-conscious person reflects not only on the pain but also on the experience of pain”.

uso explícito e consciente da teoria da mente, em contraste com o que se vê nas crianças normais, nas quais esse uso é predominantemente implícito, natural e automático. Mesmo assim, esses indivíduos só conseguiriam passar nos testes de atribuição de estados mentais numa idade cronológica bem mais avançada que os não autistas, mostrando que seu desenvolvimento da teoria da mente ocorreria de modo bem mais lento.

O rápido êxito alcançado pela teoria da mente foi testemunhado por Michael Rutter e Anthony Bailey, para os quais “um dos mais notáveis exemplos do modo pelo qual a ideia capturou a imaginação de um enorme número de pesquisadores é a extraordinária amplitude do campo no qual ela provocou imenso interesse”²⁵⁰ (RUTTER; BAILEY, 1993, p. 481). Rutter e Bailey se referiam a seu impacto em pesquisadores do desenvolvimento, psicopatologistas, cognitivistas e investigadores sociais, gerando uma “indústria” de livros e artigos científicos sobre o tema. Esse movimento pode ser constatado no espaço ocupado no *Journal of Autism and Developmental Disorders* (JADD). Numa análise do período 1982-1991, incluindo apenas trabalhos empíricos (excluindo artigos de revisão e teóricos), Charman (1994) concluiu que os estudos “cognitivos e sociais” (que incluíam a teoria da mente) e os de “linguagem e comunicação”²⁵¹ foram os que mais cresceram naquele período²⁵². Pudemos observar, em relação aos artigos sobre a teoria da mente, que a tendência de aumento de sua presença no JADD persistiu mesmo em período posterior. Assim, verificamos que em 1988, quando foram publicados 52 artigos (excluindo as resenhas de livros e as cartas) apenas um deles abordava a teoria da mente²⁵³, num total de 12 artigos sobre cognição e linguagem; em 1997, quando foram publicados 46 artigos (excluindo as resenhas, editoriais, cartas e a sessão ‘pergunte ao editor’) os artigos de teoria da mente saltaram para cinco, havendo 15 trabalhos sobre cognição e linguagem²⁵⁴.

Rutter e Bailey levantaram algumas razões para explicar o sucesso da teoria da mente. Uma delas seria a possibilidade de explicar o autismo por meio de um

²⁵⁰ “(...) one of the most notable features of the way in which the idea caught the imagination of a huge number of researchers is the extraordinary breadth of the field in which it excited immense interest”.

²⁵¹ Os artigos foram agrupados em cinco categorias: biológicos, tratamento e educação, diagnóstico, sociais e cognitivos, e linguagem e comunicação.

²⁵² Outra conclusão foi a de que as pesquisas cognitivas e sociais, especialmente as ligadas à teoria da mente, empregavam indivíduos mais velhos e com maior nível intelectual. Charman (1994) se pergunta se os achados de tais pesquisas seriam aplicáveis a todos os autistas, colocando em dúvida seu poder de generalização.

²⁵³ Trata-se do artigo de Baron-Cohen (1988), que abordaremos na nota 278.

²⁵⁴ Incluem-se aqui trabalhos sobre teses concorrentes ou suplementares à teoria da mente, como a da coerência central e a das disfunções executivas, que serão abordadas adiante.

único mecanismo psicológico, que permitiria a compreensão tanto dos déficits cognitivos quanto dos sociais, entendendo os últimos a partir dos primeiros. Outra seria a chance de abranger, num único golpe, o estudo do desenvolvimento normal e dos transtornos psiquiátricos. Essas razões, entretanto, já estavam presentes nos trabalhos de Hermelin e O'Connor. Por que a pesquisa deles não angariara tanto apoio e prestígio quanto a dos teóricos da mente? A resposta, para Rutter e Bailey, encontrava-se no fato de que, nos anos 1960 e 1970, os campos da psicologia do desenvolvimento e da psiquiatria infantil tinham pouquíssimo contato, e os pesquisadores de um campo raramente liam os trabalhos produzidos pelo outro²⁵⁵. Da mesma forma, havia pouca interação entre as pesquisas de diferentes países, e os profissionais americanos não costumavam fazer referências aos europeus, e vice-versa. O mais importante, na opinião dos autores, era que Hermelin e O'Connor tinham dado pouca atenção à conexão entre as *alterações cognitivas e os prejuízos sociais* dos autistas, e é nesse ponto que a teoria da mente representava um avanço, oferecendo mecanismos *específicos* ligando as duas áreas.

A força da teoria da mente, contudo, não eliminava seus pontos fracos, advertiam Rutter e Bailey²⁵⁶. Um deles, que será explorado por diversos autores, como veremos mais adiante, diz respeito à explicação daqueles sintomas autistas que podem ser detectados bem precocemente, aos dois anos de idade, ou mesmo antes. Para eles, é bem provável que, no bebê, haja uma apreensão *intuitiva* dos estados mentais, bem antes da instalação de uma “teoria” metarrepresentacional. Por outro lado, os autores não consideraram um entrave para a teoria da mente a existência de uma minoria de autistas que passa nos testes de falsas-crenças. Para eles, o mais importante era que essas pessoas, em situações cotidianas, ou seja, fora dos laboratórios de psicologia experimental, continuavam exibindo um prejuízo em funções ligadas à teoria da mente – da mesma forma como algumas crianças autistas podiam brincar de faz-de-conta em situações previamente estruturadas, mas não conseguiam apresentar tais brincadeiras espontaneamente.

Por fim, os autores, assim como Baron-Cohen, se preocuparam em estabelecer as conexões entre a teoria da mente e sua base neurobiológica. Para

²⁵⁵ Contudo, os trabalhos produzidos nesse período pelo próprio Rutter comprovam a existência de importantes exceções a essa suposta regra.

²⁵⁶ Ao tratar das limitações da teoria da mente, os autores também analisam teorias suplementares ou concorrentes, como a das funções executivas, da coerência central e a hipótese “emocional” de Peter Hobson, que serão discutidas mais adiante nesta tese. Isso os leva a concluir que é “muito provável” que o déficit na teoria da mente seja central ao autismo, não sendo, porém, suficiente para explicá-lo, podendo haver diversos prejuízos cognitivos envolvidos no quadro (RUTTER; BAILEY, 1993).

Baron-Cohen (1997), era necessário que a descrição cognitiva, baseada em noções como as de fluxo, processamento e representação de informações, fosse localizada no cérebro humano, mais especificamente no “cérebro social”, circuitos neurais dedicados a responder a estados emocionais alheios, a faces e vozes, e às ações que são dirigidas ao *self* ou a terceiros²⁵⁷. Rutter e Bailey (1993), por sua vez, defenderam que a noção modular facilitaria a busca de regiões cerebrais responsáveis pelas características autistas. Porém, contra a visão modular simplista, admitiram que lesões cerebrais muito precoces não redundavam em padrões psicológicos bem diferenciados, como ocorria com lesões tardias. Além disso, reconheceram que até então os dados oriundos de estudos com imagens cerebrais vinham mostrando resultados inconsistentes. Para eles, no futuro, tais estudos, ao lado dos neuropatológicos, poderiam levar a achados que permitissem identificar subgrupos no interior da síndrome autista, mas não seriam suficientes para explicar todas as formas de autismo.

2.2 – Além da teoria da mente

À medida que a teoria da mente se estabelecia como a principal concepção psicológica do autismo na literatura internacional, suas insuficiências também passaram a ser explicitamente apontadas em trabalhos do campo cognitivo. Outras abordagens cognitivistas ofereceram-se como candidatas a prejuízo básico no funcionamento da mente autista, ora se apresentando como alternativas à teoria da mente, ora se apresentando como interligadas a ela. As duas teses mais destacadas são a que trata o autismo como resultado de uma disfunção executiva e a que o identifica com uma fraqueza na coerência central.

²⁵⁷ Mais recentemente, Baron-Cohen (2004) vem propondo que o autismo, e especialmente a síndrome de Asperger, é consequência de uma “hipermasculinização cerebral”. Segundo ele, por motivos de seleção natural, os cérebros masculinos apresentam uma maior capacidade de *sistematização*, enquanto os cérebros femininos são dotados de um grande poder de *empatia*. A sistematização dotaria os homens da capacidade de analisar e extrair as regras de causa e efeito que subjazem a um sistema, especialmente aqueles do mundo físico, mas é a empatia que se mostra mais relevante para a compreensão de outras pessoas, a avaliação de seus sentimentos e a troca social. O cérebro autista, assim, seria aquele caracterizado por um alto potencial para a sistematização e relação com o mundo dos objetos, mas também por uma baixíssima capacidade de empatia – manifestada pela precariedade do contato visual, pelo pouco uso da linguagem com finalidade comunicativa, entre outros. Ontogeneticamente, isso se deveria a um excesso de produção de testosterona entre a sexta e oitava semanas de gestação, com efeitos definitivos na formação do tecido cerebral. Essa teoria explicaria, entre outros fenômenos, a maior frequência dos transtornos globais do desenvolvimento no sexo masculino.

As **funções executivas** correspondem a uma série de operações cognitivas que permitem ao indivíduo se descolar dos dados imediatos e criar modelos mentais orientados a objetivos futuros. Elas incluem a memória de trabalho, o planejamento, a flexibilidade mental, a inibição de respostas impulsivas (*prepotent*), a definição de objetivos (*goal-setting*) e o automonitoramento (JOSEPH; TAGER-FLUSBERG, 2004; OZONOFF; SOUTH; PROVENCAL, 2005). Essas funções interagem, mas seriam potencialmente dissociáveis, e teriam papel fundamental no desenvolvimento intelectual e social, como comentam Joseph e Tager-Flusberg (2004):

Em termos executivos, a competência social e comunicativa requer atualização permanente, avaliação e seleção das respostas apropriadas a uma corrente constante de informações multifacetadas (verbais, não verbais, contextuais)²⁵⁸. (ibid, p. 138).

Dessa forma, deficiências nos processos executivos poderiam ser consideradas como disfunção primária no autismo, explicando os prejuízos na comunicação, a interação social limitada e os comportamentos rígidos e repetitivos. Os estudos com autistas têm se concentrado em três dos processos componentes²⁵⁹ das funções executivas: **a memória de trabalho, a flexibilidade e a inibição**. A memória de trabalho refere-se à habilidade em manter as informações em mente para guiar os processos cognitivos e as ações, levando em conta as consequências das decisões a serem tomadas. Em autistas, a memória de trabalho verbal estaria mais prejudicada do que a memória de trabalho não verbal, mas os achados experimentais são contraditórios, ainda não sendo possível estabelecer com certeza se haveria um déficit específico nessa área²⁶⁰. Enquanto as funções inibitórias se mostraram relativamente preservadas, as operações que requerem flexibilidade, como mudança do foco da atenção ou do cenário cognitivo em determinada tarefa experimental, se mostraram prejudicadas nos autistas. A flexibilidade teria valor prognóstico, e o melhor desempenho nessa função se relacionaria a maior compreensão e competência sociais em autistas de alto funcionamento (OZONOFF; SOUTH; PROVENCAL, 2005).

²⁵⁸ "In executive terms, social-communicative competence requires on-line updating, evaluation, and selection of appropriate responses to a constant stream of multifaceted (verbal, non-verbal, contextual) information".

²⁵⁹ A *análise dos componentes do processo* é uma estratégia metodológica utilizada no campo da psicologia experimental e da neuropsicologia cognitiva, que tem como meta a decomposição das funções cognitivas em suas operações elementares, estabelecendo a relação entre tais operações e sua influência sobre as representações internas (OZONOFF; SOUTH; PROVENCAL, 2005).

²⁶⁰ Ver o capítulo três para uma discussão mais aprofundada sobre esse tema.

Entretanto, disfunções executivas também seriam detectadas em outros quadros, como o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade, ou TDA/H (BARKLEY, 1997; LIMA, 2004; 2005), e o Transtorno de Tourette. Como distúrbios tão diferentes poderiam compartilhar com o autismo o mesmo mecanismo psicopatológico subjacente? Segundo Ozonoff e Jensen (1999), essa questão remete ao problema da “validade discriminante” - ou seja, da especificidade do suposto mecanismo causal em relação ao transtorno que ele se propõe a explicar -, e seria resolvida exatamente pela operação de fragmentar o abrangente constructo das funções executivas em seus microcomponentes. Assim, para distinguir o perfil executivo específico de cada um desses transtornos, as pesquisadoras aplicaram três testes de funções executivas²⁶¹ em quatro grupos de crianças, abrangendo os três diagnósticos mencionados mais um grupo de controle com crianças normais. Seu resultado mostrou que as crianças com TDA/H manifestavam uma disfunção predominantemente inibitória, não sendo possível evidenciar se o Transtorno de Tourette envolvia qualquer tipo de disfunção executiva; as crianças autistas, por outro lado, apresentavam problemas com o planejamento e a flexibilidade.

Mas qual seria a relação entre as disfunções executivas dos autistas e os seus déficits na teoria da mente²⁶²? Quatro hipóteses poderiam ser levantadas para dar conta da articulação entre as duas teses cognitivas. A primeira é a de que o controle executivo seria necessário para que a teoria da mente se desenvolvesse, o que se basearia tanto nas evidências de que testes de funções executivas seriam melhores para discriminar indivíduos autistas do que testes de teoria da mente, quanto nas fortes correlações entre as medidas de funções executivas e a compreensão de falsas-crenças²⁶³ (JOSEPH; TAGER-FLUSBERG, 2004; OZONOFF; SOUTH; PROVENCAL, 2005). Porém, tais correlações poderiam sustentar a hipótese oposta, a de que algum grau de percepção social seria requisito necessário para o desenvolvimento das funções executivas. Essa tese seria reforçada pela evidência de que crianças autistas apresentam melhor desempenho em testes aplicados apenas pelo computador do que naqueles que exigiam

²⁶¹ Os testes foram: *Wisconsin Card Sorting Task* (WCST), *Tower of Hanoi* (TOH) e *Stroop Color-Word Test*.

²⁶² Em relação a esse tópico, Rutter e Bailey (1993) indagam se os prejuízos autistas nas brincadeiras de faz-de-conta, descritas por Baron-Cohen (1987) e Leslie (1987), seriam resultantes de falhas no mecanismo de ‘desacoplagem’, como queria o último, ou de um déficit no planejamento executivo. Sobre esse tópico, ver Harris, P. *Pretending and planning*. In: Baron-Cohen, S.; Tager-Flusberg, H.; Cohen, D. J. **Understanding other minds: perspectives from autism**. Oxford University Press, 1993.

²⁶³ Enquanto isso, no TDA/H haveria uma dissociação entre teoria da mente e funções executivas, estando a primeira intacta e a segunda deficiente.

interação com um examinador humano (OZONOFF; SOUTH; PROVENCAL, 2005). Uma terceira hipótese é a de que as deficiências na teoria da mente e nas funções executivas seriam resultado de um déficit em processos cognitivos mais básicos, compartilhados por ambas, como a análise de informações em sequência ou o uso de regras em contexto. Por fim, a quarta hipótese sustenta que tanto as funções executivas quanto a teoria da mente usariam as redes neurais das mesmas regiões cerebrais, especialmente a do córtex frontal, mas pode-se facilmente constatar que essa tese apenas oferece uma base física para a localização de tais habilidades cognitivas, podendo se compatibilizar com quaisquer das hipóteses anteriores.

Frith e Happé (1994), por sua vez, afirmam que a teoria da mente seria útil para explicar a tríade de prejuízos na interação social, na comunicação verbal e não verbal e nas brincadeiras, mas não ajudaria na explicação de outras características autistas, como a preocupação com partes de objetos, o restrito campo de interesses e o “desejo ansioso de uniformidade” descrito por Kanner. As limitações da teoria da mente ficariam mais claras quando se desvia o foco dos *déficits* para as *capacidades* autistas, geralmente descritas como características *savants*, como a boa memória decorada e as “ilhas de habilidades” no campo da música, matemática ou desenho, entre outros. Além disso, como vimos anteriormente, cerca de 20 % das crianças autistas passam no teste Sally-Anne ou no teste de ordenação de histórias envolvendo estados mentais (BARON-COHEN; LESLIE; FRITH, 1985; 1986), o que limita o poder de generalização da teoria da mente. Por outro lado, a tese das disfunções executivas tampouco ajudaria a entender tais habilidades. Para explicar as deficiências, mas principalmente as aptidões autistas, as autoras propõem que haveria disfunção nos mecanismos de **coerência central**, ou seja, na capacidade de processar as informações dentro de seu contexto, fazer os dados confluírem e privilegiar o sentido geral em detrimento das particularidades da experiência. Nessa abordagem, as características autistas corresponderiam mais a um *estilo* do que a um *déficit* cognitivo, havendo bom desempenho nas situações que exigem atenção a detalhes ou a informações parciais e dificuldades em tarefas que requerem a identificação do sentido global ou a integração dos estímulos em seu contexto (HAPPÉ, 1999).

A tendência a privilegiar a integração seria uma característica de crianças normais e daquelas com retardo no desenvolvimento, podendo ser identificada desde os três meses de idade (HAPPÉ, 2005). Haveria evidências empíricas de que

nos autistas esse processo se instalaria de modo diferente, envolvendo três níveis de processamento cognitivo²⁶⁴ (HAPPÉ, 1999; 2005). No nível da **coerência perceptiva**, os autistas seriam menos susceptíveis a sucumbir a ilusões visuais determinadas pela relação de um objeto com seu contexto mais amplo (mostrando que eles se concentravam no objeto específico e não em sua relação com os outros elementos presentes). No campo da **coerência visuoespacial e construtiva**, autistas atingiam um bom desempenho no *Wechler Block Design task* devido a sua capacidade de segmentação de figuras apresentadas, também mostrando boa performance no *Embedded Figures Test*, no qual era requerido que se encontrasse uma figura geométrica camuflada numa paisagem ou em outra figura. Na área da **coerência verbal e semântica**, os autistas falhavam em usar o contexto da sentença para decidir o sentido de homógrafos (palavras escritas da mesma forma, mas com pronúncias e sentidos diferentes). O trabalho de Hermelin e O'Connor (1967), aponta Happé, teria confirmado essa característica, ao mostrar que os autistas não utilizavam as relações semânticas ou gramaticais como auxílio para recordar uma sequência de palavras.

Por fim, ainda seria tarefa em aberto a definição da base neural da coerência central, havendo a possibilidade de se buscar um mecanismo central único, responsável pela integração de informações oriundas de diversos módulos ou sistemas, ou de se apostar na existência de uma base neural difusa, sendo a coerência propriedade de cada subsistema. Na primeira hipótese o principal candidato seria o hemisfério cerebral direito, que teria função integradora e de processamento relacionado ao contexto, habilidades prejudicadas em pacientes neurológicos com lesões aí localizadas. Como é improvável que o autismo resulte de um dano localizado em apenas uma região cerebral, a segunda hipótese ganha força, e o campo de pesquisas mais promissor estaria focado nas evidências de que alguns autistas apresentam cérebros maiores e mais pesados, havendo aumento na densidade neuronal e sináptica em diversas áreas. Essa alteração seria possivelmente derivada de uma falha no processo de “poda neuronal”²⁶⁵ durante o desenvolvimento cerebral, levando a perturbações na habilidade de processar a

²⁶⁴ Happé (1999; 2005) ressalta que a divisão proposta a seguir é usada principalmente por “conveniência”.

²⁶⁵ A poda neuronal corresponde a um processo recorrente no qual “ondas” de proliferação de sinapses são seguidas pela eliminação de conexões excessivas, resultando em reorganização e otimização do funcionamento das redes neurais. Esse processo ocorre durante a infância e adolescência, sendo governado por fatores genéticos, ambientais e experienciais. Tanto a poda quanto seus desvios ocorreriam em momentos e ritmos diferentes dependendo da região do cérebro, o que explicaria a heterogeneidade do quadro clínico e das funções mentais afetadas nos autistas (FRITH, 2003; HILL; FRITH, 2005).

informação de modo integrado, colocando em xeque a capacidade de coesão central (HAPPÉ, 1999; 2005).

Qual seria a relação entre coerência central, teoria da mente e funções executivas? Inicialmente, os déficits na teoria da mente que levavam a dificuldades na compreensão social foram tidos como secundários à fraqueza na coerência central, mas logo depois essa concepção evoluiu para a hipótese de que ambos eram independentes, embora interconectados. Um exemplo da conexão entre teoria da mente e coerência central seria o processamento de faces fragmentado, que poderia prejudicar o reconhecimento de emoções no autismo. Como exemplo da independência entre elas havia os autistas que passavam nos testes de falsas-crenças (como o Sally-Anne), mas que ainda assim mostravam sinais de fraqueza na coerência central. E como a soma de ambas produziria o quadro autista? Na hipótese de que a fraca coerência central seja um *estilo cognitivo* distribuído na população em geral – presente, por exemplo, nos pais dos autistas -, haveria um risco aumentado para autismo em indivíduos situados no extremo inferior desse *continuum*, caso essas pessoas apresentassem, em acréscimo, um déficit na teoria da mente (HAPPÉ, 1999). Quanto à ligação entre falhas na coerência central e disfunções executivas, Frith e Happé (1994) admitem haver certa sobreposição entre as duas teses, o que se explicaria principalmente pela variedade de funções cognitivas superiores que o termo “funções executivas” abrange. Entretanto, a performance de autistas em ambos os campos não estaria relacionada, e não haveria indícios de que prejuízos em funções executivas, como o planejamento, explicassem a fraqueza na coerência central (HAPPÉ, 2005).

As críticas feitas à teoria da mente no interior do campo cognitivo levaram Tager-Flusberg (2001) ao “reexame” dessa tese, propondo modificações que ampliassem sua potência explicativa em relação ao autismo. Para essa autora, seriam três os principais problemas da hipótese do déficit na teoria da mente, alguns deles já tendo sido levantados por Rutter e Bailey (1993). O primeiro diria respeito à sua *universalidade*, pois uma minoria de autistas sempre passa nos testes de falsas-crenças. O segundo envolveria a *especificidade* dos déficits em relação aos autistas, pois crianças cegas, surdas, retardadas, com distúrbios específicos de linguagem, e pessoas com esquizofrenia também falhariam, em taxas variadas, nos testes-padrão. O terceiro teria relação com as dificuldades em explicar os prejuízos que aparecem *precocemente* no autismo, muito antes da emergência da teoria

representacional da mente. Para tentar superar tais limitações teóricas, a autora aponta a necessidade de substituir a noção **categorial** da teoria da mente, - do tipo “tudo ou nada”, algo que alguém tem ou não tem – pela noção **desenvolvimentista**, na qual a compreensão de falsas-crenças é apenas *um momento* de um processo que se inicia cedo. Com vimos, a concepção desenvolvimentista da teoria da mente já estava presente em Baron-Cohen (1997), embora não tenha sido suficientemente explorada por ele. Para Tager-Flusberg (2001), esse desenvolvimento, em crianças normais, remontaria ao período neonatal, representado pela imitação de expressões faciais e pela orientação do bebê na direção de estímulos humanos. As bases da capacidade de atribuir estados mentais a outros já estariam em ação no segundo ano de vida, e entre dois e três anos a habilidade de interpretar desejos e emoções estaria instalada. Os quatro anos de idade, época tomada como referência nos testes da teoria da mente, seria o período em que apareceria o entendimento da noção de crenças e outros estados epistêmicos mais elaborados, mas a evolução da teoria da mente não se encerraria nesse momento. Após essa idade, surgem a compreensão mais sofisticada da *ambiguidade* e da *ironia*, o reconhecimento dos *traços de personalidade* alheios, o uso da intencionalidade para realizar *juízos morais* e o refinamento da capacidade de interpretar os estados emocionais e cognitivos das pessoas a partir de sutis modificações em suas expressões faciais. Tudo isso mostraria que a teoria da mente significa mais do que a *compreensão representacional da mente*, a qual seria apenas mais um passo no desenvolvimento do entendimento dos estados mentais.

Para Tager-Flusberg (2001), o “novo modelo” de teoria da mente deveria realizar a distinção entre dois componentes básicos: o **social-perceptivo** e o **social-cognitivo**. O primeiro apareceria precocemente e seria movido por motivos afetivos, especialmente a recompensa, ajudando o bebê a fazer julgamentos a respeito dos estados mentais alheios. Seu desenvolvimento seria independente de outros sistemas cognitivos, como a linguagem. O segundo componente se constituiria a partir do anterior, e teria relações estreitas com a memória de trabalho e a linguagem. Plenamente instalado aos quatro anos de idade, ele permitiria deduções sobre estados mentais como a intenção e a crença, baseadas na integração de informações oriundas da percepção e da sequência dos eventos no tempo. Essa divisão seria respaldada por exames funcionais de imagem cerebral, que mostram que as operações envolvidas com o primeiro componente ativam

predominantemente a amígdala e o córtex temporal, enquanto o segundo envolveria o córtex pré-frontal. É claro que o funcionamento mental pleno implicaria a interação entre os dois componentes, e um dos problemas dos testes mais comuns seria o de que eles privilegiariam o componente social-cognitivo.

Assim, a combinação do modelo desenvolvimentista com o dos dois componentes (social-cognitivo e social-perceptivo) faria avançar a teoria da mente, eliminando seus supostos pontos fracos. Crianças autistas abaixo dos três anos de idade já mostrariam prejuízos na teoria da mente, não no nível da metarrepresentação, mas no componente social-perceptivo. Esses problemas precoces persistiriam mesmo nos autistas de alto funcionamento mais velhos, que têm dificuldade em reconhecer os estados mentais a partir da região dos olhos dos outros, como mostrou Baron-Cohen (1997). Esse novo modelo ajudaria também a compreender as semelhanças e diferenças entre o autismo e outras deficiências ou anomalias. Embora os prejuízos na aquisição da teoria da mente não sejam exclusividade dos autistas, neles ela está mais atrasada, pois apenas com uma idade mental entre oito ou nove anos eles conseguem passar nos testes de falsas-crenças. Crianças com retardo mental costumam ter sucesso nesses testes em torno dos seis anos, e as surdas aos sete anos. Para a autora, essas diferenças poderiam apontar para desenvolvimentos distintos de diferentes áreas cognitivas. Nas crianças surdas, o problema principal estaria ligado à falta de acesso à linguagem verbal, prejudicando o componente social-cognitivo. Nas cegas, a impossibilidade de acessar as informações visuais afetaria o componente social-perceptivo. Nas retardadas, o déficit se deveria a atrasos na cognição geral e na linguagem. Por fim, o novo modelo também explicaria o porquê de alguns autistas passarem nos testes de falsas-crenças. Como haviam sugerido Frith e Happé (1999), eles podem ter adquirido essa habilidade por meio de outras vias de desenvolvimento, envolvendo o uso de mecanismos cognitivos e linguísticos não sociais, como, por exemplo, o raciocínio lógico.

Em resumo, pelo modelo de Tager-Flusberg, o autismo envolveria um *déficit básico* nos sistemas neurocognitivos que sustentam o componente sócio-perceptivo. Também se poderia afirmar que aqueles autistas com prejuízos linguísticos ou baixo nível cognitivo têm limitações mais graves no componente sócio-cognitivo. Por outro lado, crianças com boa linguagem e habilidades cognitivas preservadas conseguiriam uma melhor evolução, inclusive passando nos testes de falsas-

crenças. Redescrita dessa maneira, a teoria da mente poderia ser preservada como modelo explicativo potente para os transtornos do espectro autista, embora a autora ressalte que déficits em outras áreas cognitivas também devam estar envolvidos.

Anos antes de Tager-Flusberg, Klin, Volkmar e Sparrow (1992) já apontavam “algumas limitações” da teoria da mente. Para eles, a “primazia cognitiva” nas pesquisas sobre o autismo havia feito com que o estudo específico das **disfunções sociais** fosse negligenciado. A teoria da mente tentava dar conta dessa área, mas, para os autores, duas questões importantes ainda estavam em aberto. Uma delas dizia respeito a considerar os déficits sociais como *primários* (efeito direto da etiologia de base) ou *secundários* (decorrentes de outro tipo de sintoma, como os cognitivos). A outra questão se referia à abrangência das disfunções sociais, se *generalizadas* (atingindo todas as áreas necessárias para a interação com os outros) ou *delimitadas* (atingindo apenas algumas habilidades sociais). Para tentar esclarecer esses pontos, Klin e colaboradores aplicaram a *Vineland Adaptive Behavior Scale*²⁶⁶ aos pais ou responsáveis de crianças autistas, retardadas ou com transtornos do desenvolvimento da linguagem. Os autores observaram que os déficits sociais encontrados entre os autistas abrangiam comportamentos adaptativos básicos e precoces, presentes antes da instalação de habilidades de metarrepresentação. Além disso, no grupo autista os prejuízos no funcionamento social eram bem maiores do que o esperado pelo nível intelectual de seus portadores. Para os pesquisadores, os resultados permitiriam concluir em favor da tese que tomava os déficits sociais autistas como *primários e generalizados*, como queria Kanner, ao contrário da tendência cognitivista preponderante de considerá-los *secundários e circunscritos* às tarefas que exijam metarrepresentação prévia. Apenas no subgrupo de crianças autistas que não apresentavam desvios no comportamento social no decorrer do primeiro ano de vida haveria a possibilidade de que o déficit na teoria da mente, e não na socialização, fosse o problema primário. Klin, Volkmar e Sparrow (1992) não ignoraram, contudo, as tentativas de se identificar rudimentos da teoria da mente em períodos muito precoces do desenvolvimento, como vimos em Baron-Cohen, o que poderia justificar a hipótese de um déficit cognitivo primário. O problema em estender a teoria da mente aos primeiros meses de vida, segundo os autores, seria a dificuldade em diferenciá-la

²⁶⁶ Essa escala não foi desenhada especificamente para o estudo do autismo, e inclui avaliações das capacidades nos domínios da comunicação, socialização, habilidades motoras e atividades de vida diária, a partir de entrevistas semiestruturadas aplicadas ao adulto responsável pela criança.

empiricamente da hipótese kanneriana de um distúrbio afetivo inato, presente logo após o nascimento do bebê. Por fim, os autores sugeriram que o caminho das pesquisas na área incluísse estudos que observassem os autistas em situações próximas àquelas experimentadas em seu dia-a-dia.

A necessidade de estudos de base naturalística foi o motor do trabalho posterior de Klin e colaboradores. Partindo da discrepância entre o satisfatório aprendizado de tarefas no ambiente de laboratório e sua precária aplicação em situações da vida cotidiana, observada entre autistas com linguagem e inteligência normais, Klin et al. (2005) propõem uma leitura do fenômeno autista pelas lentes da “ciência cognitiva corporificada”. Para esses autores, o modelo computacional dominante no campo das ciências cognitivas simplifica o mundo social na forma de “tarefas de domínio fechado” (*closed domain task*), nas quais um número limitado de testes facilmente aplicáveis substitui o ambiente da criança. Em seu lugar, propõem o modelo da “mente enativa” (*enactive mind*, ou EM), que enxerga o mundo como uma série de “tarefas de domínio aberto” (*open domain task*). Neste modelo, a adaptação social é vista como uma experiência sem regras previamente definidas, na qual a criança terá que discernir, em cada situação, entre o que lhe é importante e o que não é, a partir de seus desejos, percepções e objetivos, baseada na memória das experiências passadas. Ao contrário do modelo computacional, que enxerga o mundo social como uma série de regularidades predeterminadas e vê na mente da criança vários “módulos” à espera de problemas para resolver, na EM a mente é ativa e maleável, mudando a si mesma enquanto tenta agir e dar sentido ao mundo que encontra. Assim, um modelo de “cognição descorporificada” dá lugar à “cognição corporificada”, na qual a mente carrega as marcas das ações do corpo no contato com o ambiente. Sempre regulada pela dinâmica da “saliência diferencial”²⁶⁷, a mente hierarquiza os objetos do mundo segundo o maior ou menor valor adaptativo para aquele organismo. Na lógica da sobrevivência do indivíduo e da espécie, é mais útil, por exemplo, dar um valor especial às pessoas que aos objetos inanimados. Para a EM, essa “topologia da saliência” permite à criança

²⁶⁷ Mais recentemente, Ramachandran e Oberman (2006) propuseram uma “teoria da saliência” de forte base cerebral para justificar sintomas autistas como a evitação do olhar, a hipersensibilidade emocional, a aversão a sons e os movimentos repetitivos. Segundo eles, em situações normais a repetição e o acúmulo de experiências possibilitariam à amígdala criar uma paisagem de saliências, na qual cada aspecto do ambiente é dotado de um significado emocional distinto. Como isso estaria distorcido em autistas, eventos triviais, como o contato visual ou a mudança de rotinas poderiam levar a reações emocionais e autonômicas exacerbadas, o que também explicaria sua preferência em estabelecer rotinas e preocupações obsessivas. Por outro lado, movimentos corporais repetitivos serviriam como autoestimulação e reduziriam a hiperatividade autonômica, levando a um efeito calmante passível de ser mensurado a partir da condutividade cutânea.

distinguir o relevante do irrelevante, e só se instala a partir de ações perceptualmente guiadas visando à adaptação social.

Essa dinâmica da relevância estaria ausente da mente autista, apontam Klin et al. (2005). Se a criança normal “enacta” ou dota o ambiente de intencionalidade ativa, de modo a privilegiar pessoas e sinais corporais que lhe deem pistas de estados mentais, a criança autista “enacta” seu mundo de uma maneira bastante diferente, o que lhe leva a falhar em responder às demandas infinitamente variáveis que lhe são feitas pelos outros no dia-a-dia. Isso explicaria o motivo de seu mau desempenho em tarefas cotidianas “naturalistas”, mesmo que tenha se saído bem em testes estruturados semelhantes, no ambiente controlado do laboratório.

Curiosamente, é nesse mesmo mundo laboratorial que os autores buscam simulações naturalistas em favor de sua hipótese. Usando tecnologia de “*eye-tracking*”, que permite rastrear a direção do olhar enquanto se assiste a um filme, foram percebidas várias diferenças entre autistas adultos sem atraso cognitivo e ‘controles’ normais. Quando houve um enquadramento no rosto dos atores da película (Figura 2), os não autistas procuraram o sentido da cena concentrando-se na região dos olhos, mas os autistas preferiram se fixar na boca ou em regiões periféricas da face dos protagonistas - o que confirmaria as hipóteses de Baron-Cohen (1997) sobre a predominância do olhar no desenvolvimento da habilidade de leitura de mentes, ponto não desenvolvido por Klin et al. Em outro experimento, a cena mostrava um dos atores apontando para um quadro e fazendo uma pergunta sobre o mesmo para seu interlocutor (Figura 3). Os ‘controles’ usaram o gesto de apontar do ator para complementar as informações verbais e para guiar o seu olhar (que oscilou entre a face do ator, o quadro apontado e a face do interlocutor), enquanto os autistas pareceram ignorar o apontamento, vagando entre os diversos quadros da parede após escutarem a pergunta do ator. Esse resultado - também compatível com as teses de Baron-Cohen sobre a atenção compartilhada - mostra a limitação no uso de pistas não verbais para compreender eficazmente o significado da cena social. Em outra parte do estudo, ao serem apresentados a uma sequência com forte carga emocional (um beijo) e a um programa infantil popular, pessoas autistas dirigiram sua atenção para aspectos pouco relevantes do cenário, como um interruptor ou prateleiras no fundo da cena. Tudo isso comprovaria a hipótese central da EM de que o autismo inverte a hierarquia na qual os estímulos sociais são mais relevantes que os inanimados e na qual a face e os olhos têm predominância

quando se quer entender a intencionalidade do outro. Autistas, segundo os autores, não seriam “especialistas em faces”²⁶⁸, *expertise* que os humanos normais adquiririam a partir de experiências relacionais recorrentes desde os primeiros meses de suas vidas.

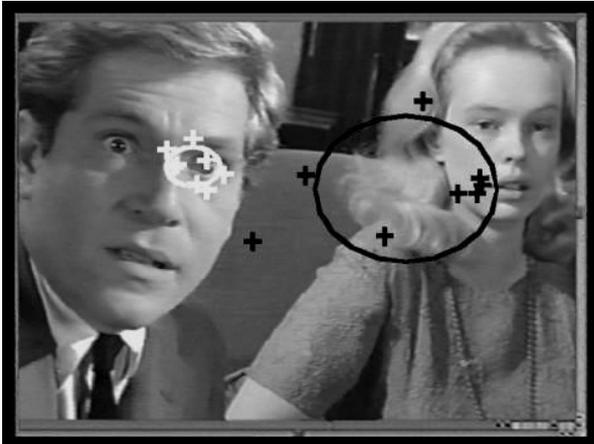


Figura 2: Eye-tracking I - cruzes pretas: adulto autista; cruzes brancas: controle sem autismo (KLIN et al., 2005)

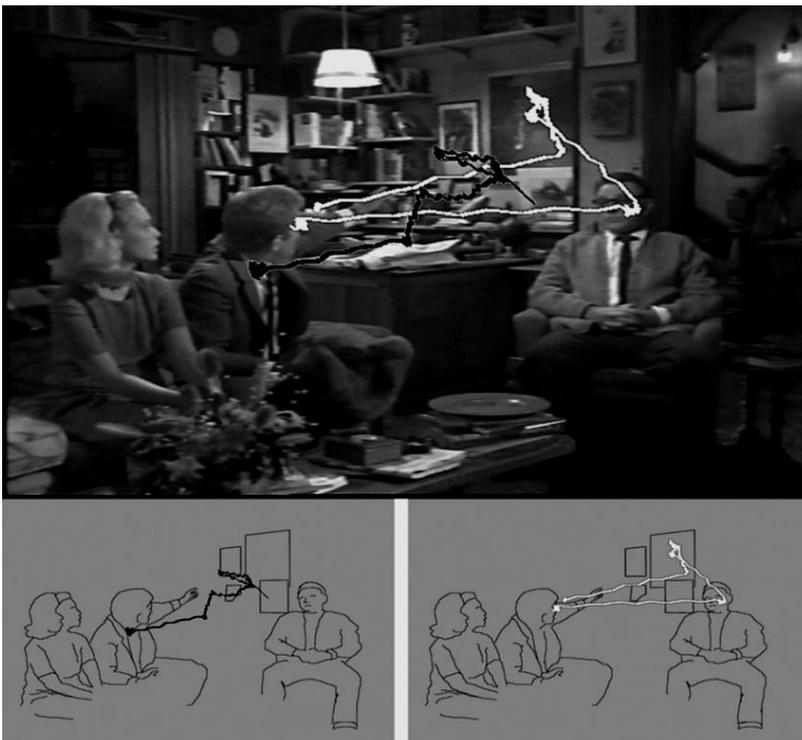


Figura 3: Eye-tracking II – traços pretos: adulto autista; traços brancos: controle sem autismo (KLIN et al., 2005)

²⁶⁸ Klin et al. (2005) referem-se aqui a experimentos que mostram que os autistas, quando expostos a faces humanas, ao invés de ativar o giro fusiforme, usam uma região do cérebro normalmente associada ao reconhecimento de objetos inanimados, o giro temporal inferior. Ver Kaninsham, N.; McDermott, J.; Chun, M. M. The fusiform face area: a module of extrastriate cortex specialized for face perception. **Journal of Neuroscience**, v. 3, p. 759-63, 1997; Haxby, J. V. et al. The effect of face inversion on activity in human neural systems for face and object perception. **Neuron** v. 22, p. 189-99, 1999. Segundo outra pesquisa, o giro fusiforme, mais do que uma região especializada em reconhecer faces, seria uma região associada à “expertise visual”, sendo ativada quando o indivíduo reconhece qualquer categoria de objetos que lhe seja bastante familiar. Ver Gauthier, I. et al. Activation of the middle fusiform face areas increases with expertise in recognition novel objects. **Nature Neuroscience**, v. 2, p. 568-73, 1999.

A crítica da teoria da enação aos modelos computacionais se relaciona, em boa parte, à noção de *representação* neles embutida. Enquanto tais modelos concebem as representações como universais e independentes do contexto, nas quais símbolos serão manipulados como algoritmos na construção da mente social, a EM se indaga de que maneira a representação ganha sentido para a criança em suas experiências cotidianas. O simples manejo de um símbolo não garante seu uso social, como provam as ecolalias, ecopraxias, neologismos e hiperlexias autistas, todos idiossincráticos, sem sentido na linguagem compartilhada. A dissociação entre compreender o símbolo ou a instrução no ambiente de laboratório e saber como agir sobre eles nas situações do dia-a-dia, como tentam mostrar os experimentos acima, permite a EM afirmar que as representações mentais são, na verdade, substitutos das ações que as geraram e que elas agora simbolizam. “Quando preservamos e manipulamos símbolos em nossas mentes, portanto, também estamos evocando a rede de experiências resultantes da história de vida de ações associadas com aquele símbolo”²⁶⁹ (ibid, p. 148), concluem os autores. Assim, podemos dizer que no início estava o corpo, seu aparato sensório-motor, o ambiente e a memória das ações logradas, nascendo daí o aparato representacional cognitivo. As habilidades perceptivas, como a visão, deixam de ser o espelho interno a gerar modelos verídicos do mundo externo e tornam-se a recuperação ativa de informações úteis demandas pelo ambiente em tempo real²⁷⁰. Nesse sistema de “percepção-pela-ação”²⁷¹, apenas os processos perceptivos que foram gerados em íntima conexão com as necessidades da ação podem guiar as futuras ações. Portanto, para a EM, cognições, percepções e ações são normalmente inseparáveis, e é a “dinâmica da saliência” que faz as primeiras emergirem das últimas de uma maneira adequada e adaptativa.

No autismo, entretanto, a incapacidade precoce em distinguir o socialmente essencial do acessório revela a existência de uma solução de continuidade entre cognição e ação. O sistema representativo no autismo mostraria, assim, o que

²⁶⁹ “When we uphold and manipulate symbols in our mind, therefore, we are also evoking a network of experiences resulting from a life history of actions associated with that symbol”

²⁷⁰ Segundo Klin et al., essa concepção compartilha dos mesmos princípios das pesquisas no campo da “embodied vision”, como as vistas, por exemplo, em Churchland, P.S.; Ramachandran, V. S.; Sejnowski, T. J. A critique of pure vision. In: Koch, C., Davis, J. L. **Large-scale neuronal theories of the brain**. Cambridge: MIT Press, 1994.

²⁷¹ Para Klin et. al (2005), os sistemas de “percepção-pela-ação” adquiriram uma clara vantagem evolutiva por permitirem distinguir os movimentos oriundos de objetos inanimados, que não representam ameaça, daqueles vindos de corpos biológicos. A percepção desses movimentos, como no ID de Baron-Cohen, é associada à atribuição de intencionalidade a seus agentes, de modo a permitir ao indivíduo decidir se se aproxima ou se afasta deles.

ocorre quando conceitos e linguagem são adquiridos fora do campo das ações sociais corporificadas, tornando o discurso e o comportamento artificiais e inadequados. Os prejuízos na habilidade de *imitação* apresentados pelos autistas seriam uma das principais manifestações do comprometimento de seu sistema de “percepção-pela-ação”. Crianças autistas mostram uma plêiade de condutas ecológicas e ecopráticas, repetições aparentemente desprovidas de função, mas têm sérias dificuldades em aprender com tarefas e brincadeiras que requerem imitação. Para a EM, isso é um exemplo do desencaixe que elas operam entre os movimentos e o seu contexto social. Sem significado de troca emocional ou comunicativa, atos motores são apreendidos e repetidos de modo automático e estereotipado.

2.3 – A alternativa fenomenológica

As revisões e críticas feitas à teoria da mente no interior do campo cognitivo trouxeram ganhos à compreensão dos fenômenos autistas, especialmente ao deslocar o foco para períodos anteriores à aquisição da capacidade de metarrepresentação. Essa ampliação de seu escopo, de certa forma, tem ajudado a teoria da mente a preservar a hegemonia nas pesquisas psicológicas sobre o autismo. Não nos parece, porém, que o *modus operandi* das ciências cognitivas possibilitem maiores ganhos do que aqueles que já foram alcançados, e qualquer avanço na apreensão teórica do autismo, principalmente de suas etapas precoces, precisa romper com sua epistemologia, o que não significa prescindir de todas as suas contribuições. O modelo da mente enativa e a noção de “cognição corporificada” apresentados por Klin et al., ao se posicionarem na fronteira do cognitivismo e romperem com o referencial modular-computacional, podem servir como ponto de contato entre o que há de melhor nos estudos cognitivos e a perspectiva de outra disciplina, a fenomenologia. Abrangendo um conjunto algo diversificado de abordagens, a fenomenologia tem como objetivo compreender e descrever a estrutura da **experiência** mental corporificada (GALLAGHER; ZAHAVI, 2008). O campo fenomenológico, especialmente nos últimos anos, vem esboçando alternativas à teoria da mente e teses correlatas, como a das disfunções executivas

e a do déficit na coerência central. Contudo, essa “resposta” dada pela fenomenologia começou a ser desenhada bem antes do aparecimento de tais concepções cognitivas. No momento em que a própria noção de autismo como transtorno da cognição começava a se disseminar no mundo anglo-saxão, o alemão Bosch (1970)²⁷² defendeu uma concepção “fenomenológico-antropológica” do quadro. Bosch, que havia observado trinta crianças autistas num período de oito anos²⁷³, quis tornar inteligível o *modo particular de existência* dos autistas, o qual escaparia ao método científico empírico-descritivo usado por Kanner e Asperger. Nessa empreitada, o ponto de partida do autor foi Husserl e sua negação da existência do “mundo em si mesmo”, privilegiando a noção de “mundo para mim”, ao qual o indivíduo está ligado desde o início da vida. Em tal “mundo para mim” as coisas não existem por si próprias, diretamente acessíveis por meio do conhecimento científico, mas são constituídas ao serem experimentadas e pensadas intencionalmente pelos sujeitos. Estes, por outro lado, ao se abrirem ao mundo não encontrariam apenas objetos “para eles”, mas também outros sujeitos. Dessa perspectiva, a compreensão de si é determinada mutuamente, só sendo possível construir o caráter individual na companhia do outro. Por meio dessa compreensão recíproca, instala-se o “mundo comum” ou comunicativo, do qual se descola o “mundo próprio” ou privado. Apesar de indissociavelmente relacionados, é necessário operar a separação desses dois mundos para que o pensamento e a abstração surjam, numa esfera radicalmente individual. Cada sujeito retira desse “mundo comum” sua própria experiência, não tendo acesso ao conteúdo da consciência do outro, a não ser àquilo que lhe é apresentado indiretamente pela aparência alheia.

Do ponto de vista genético, poderia se afirmar que, no recém-nascido, os dois mundos são completamente indistinguíveis e inseparáveis; ali, o mundo é “pré-pessoal” e não “para mim” ou “para os outros”. Esse é o ponto de partida para a gradual aquisição das “coisas próprias” e para o começo da distinção do que não é próprio. No decorrer da vida, o indivíduo sempre se encontrará enredado entre o “mundo comum” e “mundo próprio”, numa relação dinâmica, que se enriquece a

²⁷² Entre 1961 e 1962 Gerhard Bosch trabalhou como psiquiatra no departamento de psiquiatria infanto-juvenil da Universidade de Frankfurt (BÖLTE; BOSCH, 2004). A edição original em alemão de seu livro foi publicada em 1962, com o título “Monographien aus dem Gesamt-gebiete der Neurologie und Psychiatrie”, heft 96 – Der frühkindliche Autismus – Springer-Verlag Berlin, Göttingen, Heidelberg.

²⁷³ Cerca de quatro décadas depois, Bosch procedeu à reavaliação de três desses casos, confirmando a estabilidade da fenomenologia por ele descrita (BÖLTE; BOSCH, 2004).

partir das novas experiências pessoais, as quais serão transformadas em linguagem e devolvidas para a área do “mundo comum”. Para Bosch, a linguagem é o melhor guia para a compreensão do autismo como modificação específica da existência humana. Porém, como Kanner havia mostrado, vários dos fenômenos autistas podem ser observados nos estágios anteriores à aquisição da fala, ou seja, ainda durante o primeiro ano de vida. A análise desses fenômenos revelaria tanto peculiaridades negativas, como a ausência da forma ativa, interessada e intencional do toque, do ato de agarrar e da manipulação de objetos, quanto aspectos mais “positivos”, como a autossuficiência e a paciência demonstradas pela criança ao repousar em sua cama e ao brincar com os próprios dedos. Ao lado disso, a observação atenta mostraria que as crianças autistas seriam extremamente apegadas aos cuidados de pessoas específicas e a rotinas familiares rígidas, envolvendo rituais na hora de ir para a cama ou ao acordar. Isso significaria que elas confiam e se ajustam aos cuidados alheios, pressupondo a presença constante de alguém ao seu lado. Esses comportamentos envolvendo ao mesmo tempo a falta de uma relação pessoal com alguém e a suposição de que esse alguém sempre estará disponível para atender suas necessidades só seriam inteligíveis por meio do conceito de *simbiose*²⁷⁴. Compreendida no sentido de “viver junto em dependência mútua”, a simbiose pode ser percebida nos primeiros meses de vida de bebês normais, mas em crianças autistas ela se estenderia além desse período. A resposta das mães muitas vezes reforçaria essa tendência, tornando a criança o centro de suas vidas, vigiando cada ato, antecipando-se a possíveis problemas e resistindo em aceitar situações nas quais tenham que se separar delas²⁷⁵. Assim, a simbiose se situaria antes da diferenciação entre “mundo próprio” e “mundo comum”, e o autismo poderia ser entendido como a ausência da tentativa de superar a simbiose e instalar a separação entre os dois mundos.

Se para Bosch a linguagem é a chave para o estudo do autismo, é por ser ela a via privilegiada na constituição intersubjetiva do mundo. Na linguagem, as falhas e os sucessos na instalação do “mundo comum” e “mundo próprio” são mais

²⁷⁴ Bosch (1970) incluiu Mahler na bibliografia de seu livro, parecendo estar ciente de que a psicanalista também relacionava esse conceito ao autismo. Contudo, no texto, se refere apenas a Rene Spitz e sua distinção entre a *relação parasítica* do feto com a mãe e a *simbiose* dos primeiros momentos da vida infantil.

²⁷⁵ Bosch, entretanto, critica a “literatura americana” por colocar ênfase exagerada na influência patogênica das mães e por “não fazer justiça” ao modo como elas são afetadas pelo filho autista. Curiosamente, a edição americana do livro de Bosch tem a introdução escrita por Bettelheim, o qual, como vimos, relacionou explicitamente o autismo a fatores patogênicos parentais. Bettelheim, nesse prefácio, declarou estar convencido de que a solução do “enigma do autismo infantil” apenas seria alcançada com a integração da abordagem psicanalítica com a fenomenológico-existencial (BOSCH, 1970).

claramente revelados, e por meio dos desvios e atrasos no uso do 'eu' e dos problemas correlatos no uso do 'você', se poderia ter acesso ao núcleo do autismo. O autor tomou como base o trabalho de Bruno Snell²⁷⁶, que considerava o *ter*, o *agir* e o *ser* como os “fenômenos primários” das relações de sentido, se manifestando nas construções gramaticais. Para Bosch, a construção do mundo comum passa pela delimitação da *posse* e pela *ação* com e contra o outro, produzindo não apenas um mundo de objetos, mas de valores materiais, estéticos e morais.

Assim sendo, na fala da criança normal o caminho para a aquisição do 'eu' se inicia com a relação de posse. Essa relação de propriedade parte da objetificação do próprio corpo e do que está junto a ele e depois se estende aos objetos mais distantes. Ao se instalar a habilidade da *representação*, a nomeação do objeto equivale a *ter* o objeto por meio de seu som, o que será complementado pelo uso do pronome possessivo 'meu'. Como as relações de propriedade implicam necessariamente coexistência, elas também constituem o 'você', exigindo a compreensão empática, na qual o eu se coloca no lugar do outro para constituí-lo como alguém que também *tem* algo.

Na linguagem dos autistas, os pronomes possessivos só surgem – se surgem - bem mais tarde do que nas crianças normais. Isso indicaria atraso na aquisição da experiência do *ter*, o que poderia ser observado não apenas na fala, mas na conduta quanto à propriedade. Na convivência com os outros as relações de posse costumam ser ignoradas, e o autista tanto se apropria de objetos alheios quanto não consegue defender sua propriedade ou pedi-la de volta. Só gradualmente os primeiros sinais de estabelecimento da posse aparecem, seja sob a forma de um vínculo exagerado com determinado objeto, que é carregado pela criança para onde ela for, seja por meio de protestos impessoais quando um brinquedo é retirado do lugar onde deveria estar. Como a dificuldade não estaria apenas em adquirir a propriedade, mas também em mantê-la, preservando sua disponibilidade no futuro, as falhas no *ter* indicariam não só problemas na distinção entre “mundo comum” e “mundo próprio”, mas também revelariam prejuízos na consciência do 'eu' no tempo.

Na criança normal, a trilha até o domínio do 'eu' também teria raízes na experiência de ser a causa da própria ação. Ao distinguir a própria atividade da atividade do outro, reforça-se a possibilidade da fala e do uso do 'eu'. Além disso, ao agir e encontrar resistência à ação, o 'eu' experimenta sua própria força, melhora a

²⁷⁶ Snell, Bruno. **Der Aufbau der Sprache**. Hamburg: Claassen, 1952.

autocompreensão e constrói a distinção entre os objetos e as pessoas, pois a ação sobre as últimas é marcada pela reciprocidade.

Logo, na fala autista, a ausência do 'eu' não indica apenas dificuldades no registro do *ter*, sendo também sinal de problemas no campo do *agir*. O 'eu' é a fonte da ação; quando não há ação sobre o outro, sob a forma de ordem ou demanda, não se desenvolve seu correlato linguístico, o que se revela, por exemplo, no atraso do uso do imperativo. O uso de formas futuras encontra-se igualmente atrasado nos autistas, e sua tendência é substituí-las pelo infinitivo, não se apropriando da ação ou a esvaziando de sua abertura para o futuro, indicando uma perpetuação do momento atual.

Bosch defende que os requisitos mínimos para a constituição do 'outro' podem ser percebidos no apelo, no ato de apontar e no uso de perguntas e respostas. Já vimos que a criança autista não costuma fazer demandas diretamente pela fala, mas Bosch acredita que algumas de suas ações, como a agitação e a repetição estereotipada das mesmas frases, podem ser formas indiretas de apelo ao outro. Já o ato espontâneo de apontar, que supõe a construção empática da área comum de percepção e simbolização, não aparece ou surge muito tardiamente no autismo, indicando deficiências em se colocar no lugar do outro e construir um campo comum de existência. Da mesma forma, no autismo há um atraso na capacidade de fazer perguntas; quando elas surgem, a criança mostra dificuldade em sustentar a atitude questionadora. Assim, desvia sua atenção ou mostra indiferença em relação à resposta que lhe é dada, ou transforma a questão em um jogo estereotipado, no qual a mesma resposta deve ser dada a uma pergunta repetida incessantemente. Em crianças normais, a pergunta aponta para a consciência da existência de objetos comuns, transcendendo o mundo próprio e o momento atual. Pergunta e resposta instalam o caminho partilhado entre duas pessoas, exigindo confiança de um lado e responsabilidade de outro. No autismo, a ausência ou desvio no ato de perguntar é forte indicador da incapacidade de fundar o "mundo comum" e da construção do 'outro' na linguagem.

Bosch acredita, entretanto, que no autista pode-se encontrar "formas rudimentares" da constituição do 'outro', e critica a noção kanneriana de que as crianças autistas teriam problemas com as pessoas, mas não com as coisas, e que elas tratariam partes do corpo alheio como se fossem objetos. O autista, para Bosch, compreende o outro sempre de forma difusa e descentrada, não se dirigindo a ele

como um todo e tratando como elementos isolados o sujeito que fala, a sua boca e a palavra falada. Dessa forma, a criança autista novamente mostra sua dificuldade em transcender a relação presente e construir um 'outro' que tenha história, que se estenda do passado em direção ao futuro. Isso seria revelado pela sua *memória* - boa para objetos ou situações gerais, mas ruim para pessoas -, pela inconsistência autista em atribuir nomes - que podem ser usados de modo arbitrário, ora em relação a uma pessoa, ora a outra- e pelo uso raro do 'você', o qual exige flexibilidade para ser adaptado a cada nova situação. Por isso, as relações pessoais dos autistas, quando existentes, seriam rudimentares, raramente evoluindo para ligações genuínas de amizade ou amor. Porém, suas dificuldades acabam se estendendo à constituição dos objetos, na medida em que a criança aprende sobre o propósito e a característica particular de cada um deles ao observar o modo como o outro o usa. Na ausência desse aprendizado, resta apenas o uso estereotipado dos objetos, que assim como as pessoas, só interessam ao autista à medida que se oferecem como suportes confiáveis e familiares para seus interesses imediatos.

Para Bosch, o terceiro "fenômeno primário", o *ser*, seria representado pela *imitação* de movimentos e sons. Em crianças normais, as primeiras imitações seriam desprovidas de sentido, mas com o desenvolvimento da linguagem elas ganhariam seu caráter de representação simbólica. Nos autistas, a imitação aparece sob a forma de ecolalia e da "memória mecânica", que os tornam aptos a recitar poemas e repetir listas sem qualquer uso funcional. No percurso que vai da imitação à representação verbal, algumas das crianças autistas acabam alcançando boas habilidades e interesses intelectuais, mas apenas em áreas que dependem menos da constituição prévia de um mundo comum, como o campo lógico-matemático, regido por leis objetivas que podem dispensar a confirmação do outro. Nesse campo, tais autistas se deixam absorver por coleções, contagens e cálculos intermináveis e estereotipados, sem propósito na comunidade de pares e sem sentido no contexto da própria história. Para Bosch, todas essas dificuldades - de usar os pronomes possessivos, de se apropriar da ação e usar o tempo futuro, de referir-se ao outro por 'você' ou pelo nome próprio, de fazer-lhe demandas e perguntas, de usar os objetos de modo culturalmente adequado, de passar da imitação automática para o ato simbólico, e, especialmente, de dizer 'eu' - testemunham os percalços do autista em constituir a si próprio como centro de referência.

Até recentemente, a abordagem fenomenológica de Bosch era praticamente a única a se dedicar ao autismo no interior dessa corrente de pensamento. Nos últimos anos, Zahavi e Parnas (2003), McGeer (2004) e Gallagher (2004, 2005) – e, até certo ponto, Klin et al. (2005), abordados acima - lançaram mão da fenomenologia para compreender a síndrome autista e para questionar a hegemonia e o poder explicativo da teoria da mente, em particular quanto aos sinais precoces do quadro. Um pouco antes deles, entretanto, Peter Hobson mesclou psicologia do desenvolvimento e fenomenologia²⁷⁷ para estudar o papel das **emoções** na gênese e na economia do autismo. Abordaremos agora suas contribuições para, em seguida, encerrarmos este capítulo com os outros autores acima citados.

Durante a década de 1980, Hobson dedicou-se a experimentos que visavam verificar se os autistas apresentavam prejuízos na compreensão da expressão de emoções. Em um deles (HOBSON, 1986a), os autistas, assim como crianças normais e crianças retardadas, todos com idades mentais equivalentes, assistiram a um filme no qual um ator encenava quatro diferentes emoções (felicidade, tristeza, raiva e medo) por meio de expressões faciais, vocalizações e gesticulações, cada qual em um contexto apropriado. Depois disso, as crianças deveriam apontar, dentre diversos desenhos ou fotografias com expressões faciais diferentes, quais correspondiam a cada uma das emoções encenadas no filme (Figura 4). Em comparação com os demais sujeitos, os autistas mostraram um marcante prejuízo na correlação entre as cenas e as figuras, mas aqueles autistas com mais alto nível cognitivo conseguiram melhores resultados, o que fez o autor concluir que, na ausência da apreensão imediata da expressão das emoções, eles utilizariam de estratégias intelectuais e classificatórias para acessar o seu significado. No experimento subsequente (HOBSON, 1986b), parte dos autistas que haviam participado do teste anterior, além de crianças retardadas não autistas, deveria correlacionar figuras retratando gestos ligados a quatro emoções (novamente felicidade, tristeza, raiva e medo) com cenas nas quais um ator aparecia fazendo a mímica corporal de tais emoções, depois com gravações de vocalizações não verbais, e, por fim, com cenas filmadas de expressões faciais – tais gravações e

²⁷⁷ Embora o trabalho de Hobson seja geralmente situado no campo da psicologia/psicopatologia do desenvolvimento ou da psicologia experimental, já é possível observar a essa altura o quanto se sobrepõem as diferentes disciplinas que tomam o autismo como foco de pesquisas. Assim, se por um lado os textos de Hobson costumam ser incluídos em coletâneas de viés predominantemente cognitivo, por outro o autor refere-se diversas vezes a pensadores da fenomenologia, como Husserl, Merleau-Ponty e Bosch (ver, por exemplo, HOBSON, 1993).

cenas também se relacionavam com as quatro emoções descritas acima. Os autistas não apresentaram problemas em relacionar as figuras com as cenas de mímica corporal, mas tiveram limitações em escolher os desenhos apropriados às vocalizações e às cenas com expressões faciais. Houve marcante consistência entre os desempenhos dos autistas nos dois experimentos, o que permitiu a Hobson concluir que a avaliação da expressão emocional das outras pessoas estava prejudicada, e que isso poderia explicar sua dificuldade em se engajar apropriadamente nas relações interpessoais.

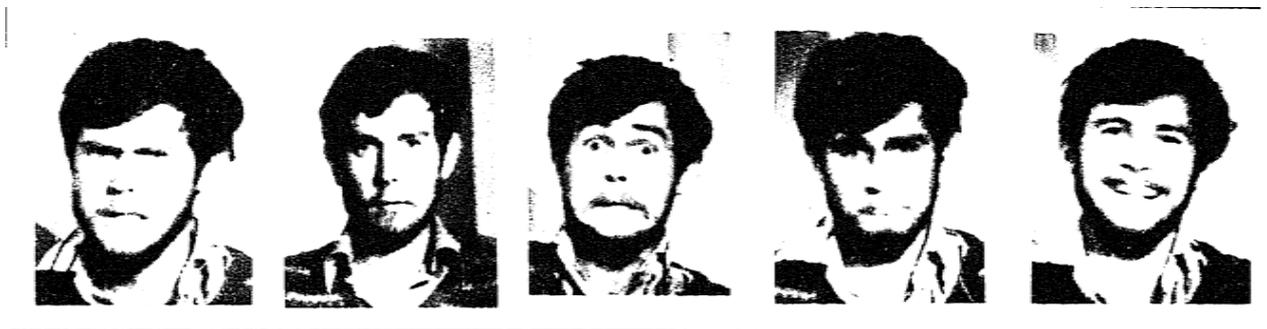


Figura 4: Expressões faciais de emoções (HOBSON, 1986a)

Dando continuidade a esses trabalhos, Hobson, Ouston e Lee (1988) aprofundaram-se no estudo da percepção das expressões **faciais** pelos autistas, tanto em relação ao reconhecimento das emoções quanto ao da identidade das pessoas. Em novo experimento, as tarefas eram a de identificar a mesma emoção presente em fotos da face de indivíduos diferentes, e a de reconhecer a identidade do mesmo indivíduo em fotos nas quais ele aparecia com expressões de diferentes emoções (felicidade, tristeza, raiva e medo). Quando apresentados a fotos de faces completas, o reconhecimento de emoções e identidades não foi diferente entre os autistas e as crianças retardadas não autistas de mesma idade mental. Entretanto, à medida que as pistas faciais das emoções e identidades diminuía - por meio de tarjas brancas que cobriam a boca e/ou a fronte (Figura 5) -, o desempenho dos autistas declinava de modo mais marcante que o dos não autistas, principalmente quanto à identificação de emoções. Mas quando eram apresentados a fotos com rostos de cabeça para baixo, os autistas tiveram melhor desempenho que o outro grupo, fosse no reconhecimento de emoções ou no de identidade. Tudo isso apontaria, segundo Hobson e colaboradores, para diferenças qualitativas no

processo de reconhecimento de emoções entre os autistas e os demais sujeitos, embora os experimentos não permitissem detalhar que diferenças seriam essas.

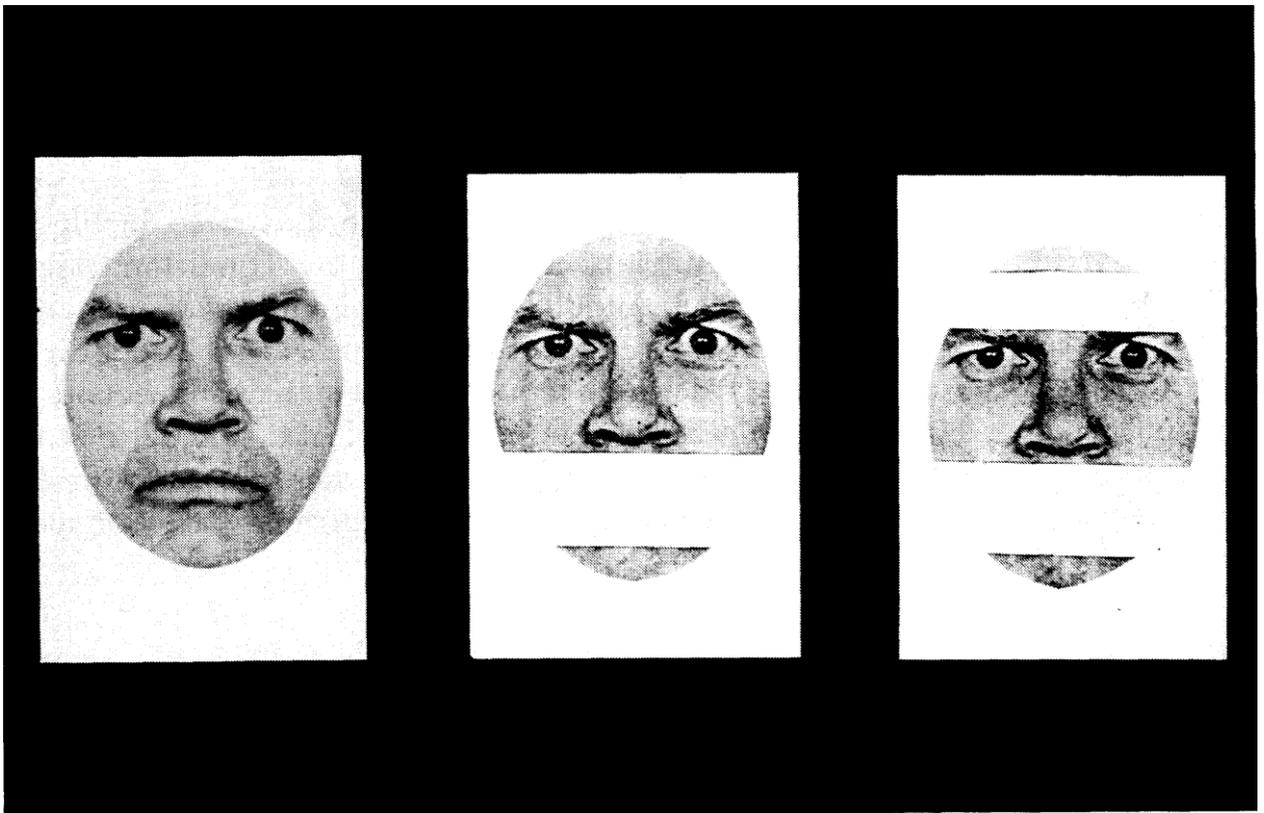


Figura 5: Percepção das expressões faciais (HOBSON; OUNSTON; LEE, 1988).

A partir dessas experimentações, Hobson (1993a) tenta sistematizar uma concepção do autismo que, assim como a teoria da mente, esteja preocupada com o desenvolvimento cognitivo e com as limitações na compreensão de outras mentes, mas que, ao contrário daquela, entenda que perturbações na experiência sócio-afetiva estão na base dos déficits cognitivos, e não o contrário²⁷⁸. Contra a visão cognitivista de viés computacional, o autor recorre diversas vezes a Kanner e sua tese do “distúrbio do contato afetivo”, e propõe que o foco do estudo se desloque das *crenças* particulares de cada criança para as transações interpessoais precoces, principalmente aquelas com configuração triangular, envolvendo o *self* da criança, o outro e o mundo. Assim, o ponto de partida para a compreensão do autismo seria o processo de diferenciação entre a criança e seu cuidador. No desenvolvimento normal, a autoconsciência emergiria quando a criança pode se identificar com o

²⁷⁸ Ainda no final dos anos 1980, Baron-Cohen publicou artigo no qual, ao mesmo tempo em que combatia essa concepção, apostava na possibilidade de integração entre sua tese e a tese afetiva de Hobson por meio da noção de um sistema “lógico-afetivo”, oriundo em Hermelin e O’Connor. Em nota, ele também comentou que um “revisor anônimo” do artigo teria feito a “útil sugestão” de que as duas teorias se refeririam a dois “subgrupos” distintos de autistas (BARON-COHEN, 1988).

outro e assumir o papel dele, podendo então enxergar a si própria como fonte de atitudes físicas e mentais. Nesse processo, segundo Hobson, o conceito de *pessoa* é originário, surgindo antes que o de *mente* ou *corpo*, já que, nos primórdios do *self*, perceber os corpos é também perceber aspectos das mentes do outro. Para tal concepção de pessoa se instalar seria necessário, entretanto, que a experiência relacional fosse mediada pelo **afeto**.

Na dificuldade de definir precisamente o termo afeto²⁷⁹, Hobson tenta listar as propriedades gerais de emoções tidas como universais, como a alegria, tristeza, raiva, medo e surpresa. Em primeiro lugar, todas estão associadas a expressões faciais, vocais e gestuais que permitem deduzir o seu significado, o que leva à segunda propriedade, qual seja, a capacidade humana básica de percepção direta dos sentimentos na expressão corporal alheia. Em terceiro lugar, as emoções são “transmissíveis” por via interpessoal, por meio de padrões de coordenação corporal entre os sujeitos. Quarto, as emoções têm direção (*aboutness*), que costuma se manifestar no comportamento do agente. Em quinto lugar, as atitudes afetivas precoces equivalem a formas de julgamento, não sendo possível, no início da vida, a distinção entre afeto e cognição. Por último, a comunicação afetiva por meio de sinais é o principal modo de coordenação não apenas entre os indivíduos, mas também entre eles e o ambiente que compartilham. Assim, instala-se a relação triádica *self-outro-objeto*, sendo que a criança percebe que o último - o objeto ou ambiente - é também alvo da direção emocional da outra pessoa, o que pode mudar o significado do objeto para o próprio *self*. Um objeto que a criança percebe como ameaçador pode passar a ser tratado como seguro a partir de um sorriso da mãe, por exemplo. Portanto, a criança começa a perceber que o mesmo objeto ou situação pode ter significados diferentes para diferentes pessoas. Essa triangulação estaria na origem da distinção entre pensamento (ou atitude) e coisas, permitindo o surgimento das brincadeiras simbólicas criativas, como as de faz-de-conta descritas por Baron-Cohen e Leslie. Até esse momento, sublinha Hobson, a apreensão da atitude psicológica dos outros nem é puramente comportamental, nem envolve ainda a representação da mente alheia. Só a partir da conexão afetiva é que aparecerão

²⁷⁹ Hobson (1993a) mostra estar ciente dos problemas em aplicar a clássica divisão dos fenômenos mentais em cognitivos, afetivos e conativos, presente na filosofia continental europeia desde o século XVII, à psicologia de crianças pequenas. Por isso, diz que sua proposta coloca ênfase em certas formas específicas de relacionamento “afetivo-cognitivo-conativos”. Contudo, ele não consegue escapar totalmente da dicotomia afetivo x cognitivo, provavelmente por ter como objetivo construir uma hipótese que se contraponha às teses explicitamente cognitivistas da teoria da mente.

as formas mais conceituais de relação com o outro e consigo mesma, pois é a percepção de que é alvo da atitude emocional da outra pessoa o que permitiria à criança transformar a experiência de si mesmo (*self-experience*) em autoconsciência reflexiva (*reflective self-awareness*). Para o autor, a criança poderia então “adotar uma atitude em relação a suas próprias atitudes e ao seu próprio ‘self’ como fonte de atitudes, sentimentos e ‘pontos de vista’”²⁸⁰ (HOBSON, 1993a, p. 215). Como resultado final, ela passa a ter uma compreensão mais sutil das semelhanças e diferenças entre seu *self* e o do outro, e adquire os conceitos de mundo *objetivo* e de orientação *subjetiva* em relação ao mundo.

De volta ao autismo, Hobson (1993a; 1993b) acredita que tanto seus experimentos quanto as evidências clínicas, começando pelas de Kanner, apontariam para prejuízos específicos no *reconhecimento*, na *compreensão* e na *expressão* de emoções – esta última, nos autistas, está frequentemente ausente, é idiossincrática, ou não é coordenada com a expressão afetiva do interlocutor. Esses déficits **afetivo-relacionais** seriam *primários* e, por afetarem a construção de relações triádicas, nas quais a criança percebe a intencionalidade do outro em relação ao mundo e a ela própria, teriam como *resultado* toda a gama restante de sintomas presentes no quadro autista. Entre eles, os graves problemas na **pragmática da linguagem**, que depende da consciência e do ajuste às atitudes psicológicas alheias, e no **jogo simbólico**, prejudicado pela falta de flexibilidade na troca de papéis e na atribuição de experiências subjetivas aos brinquedos. **A consciência autoreflexiva** (*self-reflective awareness*), que é formatada pela consciência do outro, nunca se desenvolve plenamente, o que pode ser constatado na falta do sentimento de vergonha, orgulho ou acanhamento, e na ausência de relações normais de propriedade ou de reações de autodefesa. Como a aquisição do adequado aparato conceitual também dependeria da experiência interpessoal, o **potencial cognitivo** dos autistas, quando intacto, nunca seria plenamente desenvolvido. Hobson não ignora as limitações na **compreensão de mentes**, em especial em relação à noção de *crença*, mas as trata, ao lado das características descritas acima, como *consequências*, e não *causas*, dos prejuízos na experiência interpessoal. Como as crenças, se comparadas a outros estados mentais como a felicidade, têm menor expressão corporal direta (embora essa tenha sido maior, em

²⁸⁰ “(...) adopt an attitude to her own attitudes and to her own ‘self’ as a source of attitudes, feelings, and ‘points of view’”.

sua origem), Hobson acredita que autistas de alto funcionamento podem chegar a adquirir, por observação ou até certa introspecção, alguma compreensão da noção de “sentimentos”, que são mais corporificados em gestos e expressões, mas ainda assim não entenderem o conceito de “falsas-crenças”, mais sofisticado e “psicológico”²⁸¹.

O principal alvo das críticas de Hobson (1993b) à teoria da mente é Leslie (1987). Hobson acredita que a noção de **metarrepresentação**, organizada em torno do modelo computacional e baseada em um mecanismo desacoplador inato, não é apenas insuficiente, mas também contraditória com as evidências de que é a comunicação intersubjetiva, baseada na percepção, o que gradualmente molda a compreensão social nos primeiros anos de vida. Antes de tal desacoplagem – ou seja, a diferenciação entre a coisa e a representação da coisa - se instalar, haveria toda uma sequência de eventos, na qual o registro do afeto é fundacional:

A coordenação afetiva é crítica para o envolvimento interpessoal; o envolvimento interpessoal é necessário para que uma criança registre como as pessoas são diferentes das coisas, por proverem experiências de compartilhamento, conflito, etc.; tais experiências sustentam o conhecimento da criança de que pessoas têm atitudes que se coordenam com as dela própria; e a coordenação interpessoal de atitudes face a face com o mundo é o que tem o efeito de ‘desacoplar’ coisas e eventos no mundo, a partir das descrições que aquelas coisas ou eventos podem ter para diferentes pessoas²⁸². (HOBSON, 1993b, p. 209).

Na abordagem desenvolvimentista de Hobson (1993b), o papel central não caberia tanto a *representações* e *metarrepresentações*, e sim a *atitudes* e *meta-atitudes*, já que a criança, inicialmente, observa e experimenta atos que serão atribuídos a pessoas corporificadas, pois são percebidos a partir dos movimentos e expressões corporais. Só assim, baseada nessas experiências afetivas, corporais e interpessoais, a criança pode adquirir conceitos caros para Leslie, como o de *agente*. Da mesma forma, a noção de *falsa crença* e a distinção *aparência-realidade* só surgem quando a criança entende que “conhecimento” e “realidade” são conceitos transpessoais, baseados no consenso entre diferentes atores. Tudo isso reforça o argumento de que, nos autistas, os defeitos na “desacoplagem” surgiriam

²⁸¹ Essa conclusão, embora razoável e lógica, chega a ser contraditória se levarmos em conta que a tese de Hobson coloca os sentimentos na origem das dificuldades dos autistas em compreender as mentes alheias.

²⁸² “Affective co-ordination is critical for interpersonal engagement; interpersonal engagement is necessary for a child to register how persons differ from things in affording experiences of sharing, conflict, and so on; such experience underpins the child’s awareness of persons as having attitudes that co-ordinate with her own; and the interpersonal co-ordination of attitudes *vis-à-vis* the world is what effects the ‘decoupling’ of the things or events in the world, from the descriptions under which those things or events may fall for different persons” .

de falhas nas relações triádicas *pessoa-pessoa-mundo* bem anteriores ao estágio da metarrepresentação.

Para Hobson, o êxito das concepções cognitivas e a pouca atenção recebida pelas teses afetivas e relacionais teriam raízes no repúdio às visões psicogênicas como a das “mães geladeiras”. “Por um longo tempo”, afirma ele, “pareceu que apenas pela afirmação de um transtorno primário cognitivo ou linguístico se poderia rejeitar a sugestão que este é um distúrbio psicogênico (...)”²⁸³ (HOBSON, 2005, p. 406). Ele reconhece, contudo, os pontos de contato entre suas ideias e as teses psicanalíticas das “relações de objeto”, chegando a recomendar a reavaliação da psicanálise com “tolerância e interesse” (HOBSON, 1993b). Do ponto de vista etiológico, Hobson define o autismo como a via final comum de diversos mecanismos patogênicos afetando a capacidade da criança de se engajar nas relações triádicas entre o eu, o outro e o ambiente, nas quais o afeto ocuparia lugar fundamental. Os fatores predisponentes seriam tão distintos como, por exemplo, a cegueira congênita – características autistas e mesmo a síndrome autista completa seriam mais prevalentes em crianças com essa condição (HOBSON, 2005; HOBSON; LEE; BROWN, 1999)²⁸⁴ – ou a privação gravíssima de contatos interpessoais – crianças criadas em orfanatos desde o primeiro ano de vida demonstraram padrões de conduta autística ou *quasi*-autísticas (RUTTER et al., 1999; HOBSON, 2005)²⁸⁵. Situações como essas privariam a criança da experiência de perceber, se identificar e ser afetada pelas atitudes da outra pessoa em relação a própria criança, a eventos e a objetos no ambiente compartilhado, seja por meio de um déficit senso-perceptivo a limitar o compartilhamento visual do mundo, seja por meio da falha ambiental em prover o mínimo de recursos para que as relações intersubjetivas se instalem.

²⁸³ “For a long time, it seemed that only by positing a primary linguistic or cognitive disorder could you reject the suggestion that this is a psychogenic disturbance (...)”

²⁸⁴ Hobson, Lee e Brown (1999) compararam nove crianças autistas cegas congênicas com outras nove crianças autistas não cegas. Houve uma tendência do quadro autista nas crianças cegas ser parcial ou menos intenso, não apresentando a mesma qualidade de prejuízo socioemocional do que nas outras crianças.

²⁸⁵ Estudando crianças adotadas por famílias britânicas, oriundas de orfanatos romenos, onde sofreram graves privações materiais, nutricionais e relacionais, Rutter et al. (1999) encontraram 6 % delas com marcantes características *quasi*-autísticas, além de outras 6 % com traços autistas isolados. Entretanto, entre as crianças quase autistas que não apresentavam retardo mental associado, houve uma espantosa taxa de melhora entre os quatro e os seis anos de idade, levando os autores a se questionarem se o quadro delas era do mesmo tipo daquele apresentado por autistas típicos.

Para Zahavi e Parnas (2003), autores que explicitamente se filiam ao campo da fenomenologia²⁸⁶, a questão fundamental é saber se os fenômenos da **intersubjetividade** e **autoconsciência**²⁸⁷ dependem da aquisição de teoria da mente. Os autores apresentam a teoria da mente dividida em duas vertentes: a *simulação* e a *theory-theory*. Para os adeptos da simulação²⁸⁸, a compreensão dos outros é motivada por fatores emocionais, volitivos e práticos e se baseia na habilidade de se projetar imaginariamente no psiquismo alheio. Para a maioria dos partidários da *theory-theory* – corrente que privilegiamos no tópico sobre teoria da mente, e que Zahavi e Parnas tomam como principal adversária - a atribuição de crenças aos outros envolve o emprego de conhecimento teórico, inato, forjado pela evolução e presente em módulos cerebrais desde o nascimento²⁸⁹. A *theory-theory* tenderia a negar que a compreensão dos estados mentais se deriva da experiência direta, os tratando como entidades não observáveis e postuladas teoricamente²⁹⁰. Além disso, essa vertente se basearia no pressuposto *paralelista* de que o sujeito se utiliza do mesmo mecanismo teórico para ter acesso aos estados mentais dos outros e aos dele próprio, sendo sua evidência empírica extraída dos testes de falsas crenças e aparência-realidade. Para Zahavi e Parnas, esses testes mostrariam que a ausência de teoria da mente não seria necessária nem suficiente para a instalação do autismo. Crianças normais abaixo de quatro anos não teriam acesso a essa teorização, e nem por isso têm comportamentos sociais autistas; por outro lado, pacientes com Asperger podem ter sucesso nos testes, mas mesmo assim demonstram sinais autistas. Além disso, os sinais precoces do quadro, aparecendo

²⁸⁶ Esses autores também vêm propondo a revalorização do sintoma autista na esquizofrenia, a partir de Minkowski, Biswanger e Blakenburg, considerando o autismo como transformação fundamental na subjetividade nas dimensões da relação a si mesmo (*self-awareness*), nas relações com o mundo (intencionalidade) e nas relações com os outros (intersubjetividade). O autismo seria o '*trouble generateur*' da esquizofrenia, como o considerava Minkowski, e seu estudo poderia ajudar na melhor delimitação do espectro esquizofrênico, possibilitando sua detecção precoce e mesmo sua prevenção (PARNAS; BOVET, 1991; PARNAS; BOVET; ZAHAVI, 2002).

²⁸⁷ Zahavi e Parnas (2003) privilegiam o termo ***self-awareness***, que engloba uma forma primitiva e outra reflexiva. A forma primitiva, segundo eles, equivaleria à chamada "phenomenal consciousness". Ver também notas 247 e 293.

²⁸⁸ Ver, por exemplo, Goldman, A. I. Interpretation psychologized. **Mind and language**, v. 4, p. 161-85, 1989; Gordon, R. M. Folk psychology as simulation. **Mind and Language**, v. 1, n. 2, p. 158-71, 1986; Heal, J. Understanding other minds from the inside. In: O'Hear, A. (Ed.) **Current issues in philosophy of mind**. Cambridge: Cambridge University Press, 1998.

²⁸⁹ Zahavi e Parnas (2003) reconhecem a existência de outro grupo, adepto da *theory-formation theory*, que admite que a capacidade de 'leitura de mentes' seja modificado pela experiência. Segundo Gallagher (2005), Baron-Cohen e Leslie seriam os principais defensores de um mecanismo inato de leitura de mentes, enquanto a visão alternativa de que essa habilidade se desenvolveria gradualmente, à medida que a criança testa seu ambiente, apareceria em Gopnik, A.; Meltzoff, A. **Words, thoughts, and theories**. Cambridge: MIT Press, 1997.

²⁹⁰ Para Zahavi e Parnas (2003), uma divergência presente no campo da *theory-theory* se referiria ao sentido do termo 'teoria': diria ele respeito a algo explícito e consciente, tal qual uma teoria científica, ou a algo predominantemente implícito, em nível subpessoal? A esse respeito, ver nota 297.

por vezes no primeiro ano de vida, mostrariam que o déficit presente não pode se localizar nas funções cognitivas mais altas²⁹¹.

Zahavi e Parnas (2003) defendem que *autoconsciência* não é sinônimo de consciência reflexiva. A ênfase da teoria da mente nessa última acabaria deixando de lado a consciência de si que é prévia à reflexão, acessada pela experiência em primeira pessoa, e que poderia ser resumida pela expressão '*what it is like*'. Essa autoconsciência não existe separadamente da experiência, nem é algo que se acrescenta pela reflexão ou introspecção, mas é a própria *consciência da experiência*. Quanto à *intersubjetividade*, os autores afirmam que ela normalmente dispensa uma compreensão do outro baseada na previsão e explicação de seus estados mentais, pois o engajamento no mundo comum bastaria para que esse entendimento se instalasse. Isso porque, para a fenomenologia, a experiência afetiva e os estados mentais não são internos, teóricos e não observáveis, mas estão patentes no corpo, em suas ações e expressões, que já portam intencionalidade e sentido, permitindo que sua compreensão seja direta e pragmática. Para Zahavi e Parnas, Baron-Cohen, ao elaborar os mecanismos precoces nomeados de ID, EDD e SAM, estaria admitindo a existência da apreensão não teórica da intenção alheia. Segundo os autores, esses três mecanismos já funcionariam como estrutura operativa básica e permanente, não havendo ganho em tratá-los apenas como *precursores* da teoria da mente, à qual estariam hierarquicamente submetidos.

Portanto, no cruzamento entre teoria da mente, autoconsciência e intersubjetividade, os autistas teriam consciência de si no sentido mais primordial, pois têm experiências do ponto de vista da primeira pessoa, podendo, entretanto, ter dificuldades no campo do *autoconhecimento*. O mais curioso é que relatos de autistas de alto funcionamento ou de aspergers, ao contrário de evidenciar sua fraqueza na teoria da mente, mostrariam a excessiva dependência de uma teorização explicitamente elaborada, havendo falhas na compreensão mais imediata e implícita das regras das interações interpessoais. Temple Grandin, autista que hoje é professora do Departamento de Ciências Animais da Universidade do Estado da Califórnia, descreve bem como necessita de esforço consciente para entender as relações sociais:

²⁹¹ Para Zahavi e Parnas (2003), é essa última constatação que tem levado Baron-Cohen e outros teóricos a se concentrarem nos precursores da teoria da mente como causa primária do autismo.

Quando encontro uma situação social nova, eu tenho que buscar em minha memória uma experiência similar, que eu possa usar como modelo para minha próxima ação. À medida que preencho minhas bases de dados com um número maior de informações, eu lido cada vez melhor com situações sociais diferentes. Eu tenho que ensaiar como tratar a pessoa antes de interagir com ele ou ela. Eu tenho muitos problemas quando sou confrontada com surpresas sociais, não esperadas. Para interações sociais normais com clientes, eu uso respostas programadas e pré-ensaiadas. Tudo é feito com lógica. (...) Eu atualmente passo horas e horas tentando entender intelectualmente o sentido da vida²⁹². (GRANDIN, 2005, p. 1283).

O tema da autoconsciência também é o centro da visada fenomenológica de McGeer (2004)²⁹³. Em sua crítica à teoria da mente, a autora elege como alvo particular as hipóteses de Frith e Happé (1999) a respeito dos déficits na autoconsciência dos autistas, a partir de seus relatos autobiográficos. Para ela, a hipótese cognitiva equivaleria ao *modelo neoperceptivo*, no qual o conhecimento das próprias experiências e cognições se basearia na capacidade de *introspecção*, possibilitando os julgamentos sobre nossos conteúdos mentais. Nesse modelo, a relação entre as experiências - ou estados de primeira-ordem - e os julgamentos - ou estados de segunda-ordem - é independente e contingente, havendo uma lacuna entre ambos. Isso explicaria a suposta incapacidade dos autistas de refletirem de modo adequado sobre as próprias experiências sensoriais, se enganando sobre o que se passa em suas mentes, o que permitiria a Frith e Happé considerarem a autoconsciência autista bastante limitada.

Para McGeer, ao analisar os relatos de autistas sobre as suas experiências, a concepção neoperceptiva encontraria diversas dificuldades, entre elas o problema da *regressão* a instâncias cada vez mais elevadas de representação. Para expressar fielmente os estados de primeira-ordem, seria necessário não apenas que os de segunda-ordem estivessem intactos, mas também o bom funcionamento de estados de terceira-ordem, ou seja, aqueles que refletem o conhecimento dos sujeitos sobre o seu conteúdo mental, nos quais seus relatos estão baseados. Sendo assim, se nos autistas os estados de segunda-ordem estão avariados, por que estariam intactos os de terceira-ordem, se ambos dependeriam dos mesmos mecanismos? Portanto, como confiar na fidedignidade dos relatos dos autistas sobre suas

²⁹² "When I encounter a new social situation, I have to search my memory for a similar experience that I can use as a model for my next action. As I fill my database with more and more information, I become better and better at handling different social situations. I have to rehearse how to deal with a person before I interact with him or her. I have a very difficult time when I am confronted with unexpected social surprises. For common social interaction with clients, I use programmed, rehearsed responses. Everything is done with logic. (...) Now I spend hours and hours trying intellectually to understand the meaning of life".

²⁹³ McGeer (2004), assim como Zahavi e Parnas (2003), privilegia o termo *self-awareness*, mas por vezes usa *self-consciousness* com o mesmo sentido. Ver também as notas 247 e 287.

experiências? Estariam eles expressando o que “realmente” teriam experimentado? Esse problema se tornaria ainda mais acentuado quando se leva em conta que a maioria dos depoimentos autobiográficos, com o de Temple Grandin, é produzida por autistas de alto funcionamento ou ‘aspergers’, nos quais certo grau de autoconsciência seria atingido por meio de um aprendizado compensatório.

Para a autora, a melhor saída para esses impasses seria interromper tal processo de regressão desde o seu início. Nesse sentido, propõe o *modelo expressivista direto*, no qual os relatos em primeira pessoa já expressam diretamente os estados de primeira-ordem. Por esse modelo, saber o que eu *creio* requer apenas que eu tenha conhecimento prévio sobre os requisitos do processo de crença, ou seja, a inclinação para julgar algo, e a capacidade de fazer e expressar julgamentos sobre quaisquer aspectos do ambiente. Dessa forma, o que chamamos de autorreflexão, referindo-se a sensações ou a estados intencionais, não requer a introspecção à maneira neoperceptiva, pois não envolve olhar “para dentro”, e sim olhar “para fora”, isto é, dirigir novamente a atenção para o mundo, mesmo que de maneira imaginativa ou mnêmica. Portanto, o alvo da atividade epistêmica é o mundo. A atividade autoconsciente reflexiva envolvendo estados intencionais como *crenças*, *desejos* ou *medos*, requer apenas que o sujeito domine os conceitos de *crer*, *desejar* ou *temer*, compreenda as regras que regem sua aplicação e os transmita em palavras com a finalidade de comunicar a experiência aos outros. A mesma abertura ao mundo está presente quando o que está em jogo é a experiência sensória:

Eu posso ser indagado sobre minhas experiências sensoriais, porém, assim como no caso da crença, o único modo de avaliar o que eu estou realmente experimentado numa dada situação não é perscrutar internamente meus estados sensoriais; é mais focalizar minha atenção em como, nesse momento, as coisas cheiram, se parecem, têm sabor (...) ²⁹⁴. (McGEER, 2004, p. 247).

Nesse modelo, portanto, a chamada “riqueza fenomênica da experiência” não diz respeito a um fenômeno – a experiência - independente e que daria acesso a real matriz da subjetividade, mas sim à própria riqueza do mundo que se percebe. A principal consequência do modelo experiencial é que, ao contrário do modelo neoperceptivo, não há dois níveis de subjetividade, pois não há distinção

²⁹⁴ “I may be queried about my sensory experiences, but just as in the case of belief, my only way of checking on what I am really experiencing in a certain situation is not to scan my sensory states internally; it is rather to focus my attention on how, in this moment, things smell, look, taste (...).”

experiência-consciência. A consciência da experiência, nos relatos em primeira pessoa, é apenas minha habilidade de contar como as coisas se parecem para mim, a partir da minha percepção. É claro que haverá uma “consciência cognitiva” mais sofisticada, que pode permitir ao indivíduo reconhecer que o mundo pode não ser como parece à primeira vista, mas ela só aparecerá secundariamente.

Como se baseia nos relatos subjetivos e em sua natureza linguística, o modelo expressivista de McGeer admite a possibilidade de que os sujeitos possam se equivocar, se expressar mal, ter lembranças distorcidas, mas também, como seria o caso do autismo, experimentar o mundo de um modo confuso e bastante diferente da maioria das pessoas. Deveríamos, assim, considerar os autorrelatos dos autistas por seu valor de face, os tomando como expressões diretas de modos anormais de experiência. Não haveria nos autistas, como querem Frith e Happé (1999), diferenças entre a *experiência* da dor, que envolveria apenas processos de primeira-ordem, e a *consciência* da dor, que necessitaria da introspecção, sendo estado de segunda-ordem – e também, pode-se acrescentar, entre ambos e o *relato* da dor, situado no nível da terceira-ordem. Somente ao levar a sério os relatos das experiências dos autistas, poderíamos, para McGeer, dar a devida importância às bases sensoriais de sua incapacidade precoce de relação com os outros, privando essas crianças das interações que têm relevância na aquisição das habilidades sociais e cognitivas posteriores, como aquelas necessárias para o aparecimento da teoria da mente.

A crítica de Gallagher (2004, 2005) aos fundamentos da teoria da mente partilha dos mesmos princípios encontrados em McGeer. Para Gallagher, tanto a *theory-theory* quanto a teoria da simulação são atravessadas por um “argumento pragmático forte”, o de que a teorização precoce sobre a mente alheia será a base para todo o entendimento interpessoal subsequente. Sustentando esse argumento, haveria uma “suposição mentalística cartesiana”, qual seja, a de que conhecer uma pessoa é sinônimo de conhecer sua mente, instância escondida internamente, que emprestaria intencionalidade às condutas que se exteriorizam corporalmente. Contudo, não sendo possível o acesso direto aos estados intencionais alheios, só se poderia conhecê-los a partir da postura teórica ou simulatória. A suposição mentalística exige, então, que a criança possua o *conceito* de crença, desejo ou intenção antes de poder atribuí-lo ao outro.

Para o autor, entretanto, é a *percepção* que esclarece o estado mental do outro, antes que uma *teoria* o faça²⁹⁵. O diálogo entre dois indivíduos não exigiria um distanciamento abstrato em terceira pessoa na busca por explicações causais - ainda menos se eles tiverem três ou quatro anos de idade. Se abriremos mão da ideia de que as ações traduzem para o outro a mente subjacente, e entendermos que a intenção comunicativa é realizada ali, no próprio ato corporal de comunicação, é difícil sustentar um mecanismo de “leitura de mentes” nas origens da interação interpessoal. Nesse sentido, tanto a *theory-theory* quanto a teoria da simulação precisariam ser redescritas. Na simulação, o que estaria em jogo seria menos a projeção ou atribuição dos próprios estados mentais à mente do outro, e mais o ajustamento motor que me permite o *insight* do comportamento da pessoa com a qual interajo. Isso aproxima a simulação de uma habilidade praticada e a distancia de uma abordagem teórica mentalista. Gallagher (2005) resume assim os princípios básicos que opõem a fenomenologia à teoria da mente:

A fenomenologia nos ensina que nosso modo primário e comum de estar no mundo é a interação pragmática (caracterizada pela ação, envolvimento e interação baseados em fatores ambientais e contextuais), e não a contemplação mentalista ou conceitual (caracterizada como explicação ou previsão baseada em conteúdos mentais)²⁹⁶ (ibid, p.212).

Essa interação pragmática depende menos de mecanismos de *explicação* e mais de estratégias de *avaliação*. O que motiva a ação é algum aspecto da própria situação que a convocou, o modo como a pessoa a experimenta, dispensando um estado mental cognitivo fundacional. A capacidade de avaliação é pré-teórica e é o que permite que a criança pequena já consiga envolver-se em situações intersubjetivas. Mesmo quando tal capacidade se torna reflexiva, sempre estaremos tratando de uma reflexão arraigada nas ações possíveis, nunca em estados mentais isolados. Na verdade, a emergência da teoria da mente na criança não apareceria para substituir essa habilidade primária de avaliação, mas seria mobilizada para preencher suas insuficiências em situações-problema.

²⁹⁵ Sobre esse ponto, Gallagher (2005) cita o seguinte exemplo: quando escutamos outra pessoa exclaimar, em tom exasperado, “não acredito que eu realmente estou indo nisso!”, indicando que ela não está apreciando a iminência de uma viagem, a experiência perceptiva já basta para me informar o sentido da frase. Só precisaríamos recorrer a uma instância teórica em situações especiais, ou seja, se a declaração se encontra fora de contexto, se a pessoa nos é desconhecida ou quando estamos conversando sobre ela com outro sujeito.

²⁹⁶ “Phenomenology tells us that our primary and usual way of being in the world is pragmatic interaction (characterized by action, involvement, and interaction based on environmental and contextual factors), rather than mentalistic or conceptual contemplation (characterized as explanation or prediction based on mental contents)”.

Segundo o autor, uma das críticas feitas à fenomenologia é a de que, como parte dos mecanismos descritos pela teoria da mente se passaria em nível não consciente²⁹⁷, avaliá-los tendo como referência a experiência consciente seria método arriscado e incerto, para não dizer incorreto. Para os críticos, tudo aquilo que *pareceria* se passar na dimensão da interação pragmática seria *de fato* resultado de mecanismos inconscientes de teorização e simulação. Esse menosprezo pelo valor da descrição da *experiência* conduziria a teoria da mente à dependência de *experimentos* controlados, como os “testes de falsas-crenças”, para explicar a existência de inferências a nível subpessoal. Gallagher enxerga vários problemas em tais experimentos. Um deles seria o de que os processos metarrepresentacionais por eles avaliados seriam plenamente conscientes e reflexivos, não permitindo sustentar o argumento antifenomenológico de que a teoria da mente se passa em nível subpessoal. Outro problema seria o de que eles testam especificamente as habilidades de predição e explicação, que para a teoria da mente são os modos fundamentais de entender o outro, mas para Gallagher seriam habilidades muito especializadas. Tais testes, então, abrangeriam um aspecto muito limitado do processo pelo qual as crianças entendem o comportamento alheio. Além disso, as crianças que falham nos testes não o fariam necessariamente por defeitos em seu módulo da teoria da mente, mas em consequência da sofisticação intelectual exigida pela testagem. Crianças de três anos conseguem passar nos testes quando a questão inicial era parafraseada ou apresentada de modo mais simples.

Mas o principal ponto da crítica gallagheriana a tais experimentos refere-se à pertinência da perspectiva da terceira pessoa para explicar interações em segunda pessoa. Nos testes, pede-se à criança para prever o que fará um personagem com o qual ela não está interagindo diretamente, e pretende-se que o resultado de tais exercícios no nível “eu-ele” seja aplicável às relações “eu-você” que caracterizam a maior parte das trocas cotidianas. Na verdade, mesmo as crianças de três anos que não passam nesses testes não demonstram dificuldades em compreender a questão colocada pelo pesquisador, com o qual estão experimentando uma genuína relação

²⁹⁷ Esse argumento leva Gallagher (2005) a questionar o uso, pelo campo da teoria da mente, dos termos “teoria”, “explicação” e “predição”, normalmente associados a processos conscientes e que se passam a nível pessoal, e não subpessoal. Baron-Cohen (1997) havia sustentado o uso da palavra “teoria” alegando, a partir de Wellman, que crianças em torno dos três anos já têm uma ontologia semelhante a dos adultos (dividindo as entidades do mundo entre físicas e mentais) e que elas raciocinam de um modo “theoric-like” quando precisam prever ações. Frith (2003), entretanto, talvez advertida dos problemas associados ao termo “teoria”, diz que prefere chamar tal habilidade de “mentalização”. Ver também nota 290.

em segunda pessoa. Gallagher cita um estudo²⁹⁸ que teria em vista superar essa limitação. Nele, duas crianças são colocadas frente a frente e cada uma tem que responder a questões sobre o conteúdo da caixa dentro da qual uma delas olhou. Crianças de três e quatro anos respondem de modo correto quando o assunto é o seu próprio conhecimento, mas falham quando precisam dizer o que a outra sabe, mesmo vendo que o colega olhou dentro da caixa. Um experimento em segunda pessoa? Mais uma vez, a resposta é afirmativa apenas no que diz respeito à relação da criança com o experimentador, que a interpela a dar explicações em terceira pessoa sobre um “ele”, o parceiro que está em sua frente. Mas como explicar o bom desempenho a respeito de si próprias, e a má performance em relação ao outro? A resposta da teoria da mente seria a de que as duas situações envolvem processos cognitivos diferentes²⁹⁹. No primeiro caso, a criança precisa checar no seu sistema cognitivo se tem uma resposta para a questão e só então ela *sabe se sabe* o que tem dentro da caixa, podendo responder adequadamente. Para Gallagher, entretanto, a explicação é muito mais simples. Para a própria criança saber que sabe o conteúdo da caixa, basta olhar para dentro desta, sem haver a necessidade prévia de introspecção em um sistema metarrepresentacional. “Seu conhecimento, se poderia dizer, já está em sua ação”³⁰⁰, conclui ele (ibid. p. 220). Por isso, o fracasso da criança que *não sabe* o que está na caixa em entender que a outra criança que olhou dentro dela *sabe* espantaria somente àqueles que acreditam que a compreensão eficaz da situação depende da criação de simulação ou teoria mental desarticuladas da própria ação – nesse caso, a de olhar na caixa. Esse mesmo experimento, ao ser repetido com crianças de seis anos, mostra que elas já entendem que a outra pessoa pode saber o mesmo que eu sei (sobre o conteúdo da caixa) por inferência, sem ter tido a experiência visual que eu tive. Para o autor, isso pode provar a presença da teoria da mente, mas não comprova que ela é a condição primeira para a interação com o outro, já presente nas brincadeiras cotidianas da criança bem antes da teorização sobre as crenças alheias.

Em resumo, quando em testes de falsas crenças a criança autista demonstra entender que o personagem (como a boneca Sally) não sabe que o objeto está num local particular, mas ainda assim prevê que este o procurará lá, a teoria da mente

²⁹⁸ Wimmer, H. F.; Hogrefe, J.; Sodian, B. A second stage in children’s conception of mental life. In: Astington, J.; Harris, P.; Olson, D. (Ed.) **Developing theories of mind**. Cambridge: Cambridge University Press, 1988.

²⁹⁹ Nesse ponto, Gallagher parece divergir daquilo que Zahavi e Parnas nomearam de *pressuposto paralelista da theory-theory* (ver acima, no texto).

³⁰⁰ “Her knowledge, one might say, is already in her action”.

trata isso como uma discrepância entre *dois estados cognitivos*. Para Gallagher, o mais correto seria dizer que a discrepância ocorre entre *um estado cognitivo* a respeito do conhecimento limitado do personagem e a compreensão de *como este agirá*. Isso comprova que, em situações normais, o acesso às crenças, desejos e intenções alheias é possível porque elas já estão presentes na *conduta* do interlocutor, o que é refletido em nosso próprio esquema de ação. Nenhum mergulho em crenças escondidas na mente do outro daria o que a percepção coloca à disposição desde muito cedo. Antes da instalação da capacidade de compreender teoricamente que o outro pode ter crenças iguais ou diferentes das que tenho, práticas sensório-motoras e não conceituais pavimentariam a habilidade social humana, e continuariam a representar nosso principal meio de acesso ao outro em etapas posteriores do desenvolvimento.

Dando sequência a sua empresa fenomenológica, Gallagher (2005) estabelece quatro “condições pré-teóricas” para que a apreensão de mentes e ações - intencionais ou não - se instale:

1. a compreensão do que significa ser um sujeito que experimenta; 2. a compreensão de que certos tipos de entidades (mas não outros) no ambiente são tais sujeitos; 3. a compreensão de que essas entidades são de algum modo similares e de outro modo diferentes de si próprio, e 4. o conhecimento pré-teórico específico sobre o modo como as pessoas se comportam em contextos particulares³⁰¹. (ibid,p. 224).

Para entender as origens dessas condições, o autor acredita ser necessário distinguir **intersubjetividade primária** e **intersubjetividade secundária**³⁰². A intersubjetividade primária envolveria capacidades sensório-motoras, ou seja, corporificadas, e de matiz emocional, que habilitam a criança a perceber as intenções alheias. O senso primário do outro já estaria disponível de modo não conceitual desde os primeiros meses de vida, como demonstraria a perfeita habilidade de *imitação* observada em neonatos. Em relação às condições estabelecidas acima, a imitação dependeria da distinção entre *self* e não *self* e do senso perceptivo do próprio corpo, mas implica também o reconhecimento de que o outro é do mesmo tipo que eu. Tudo isso apontaria para uma intencionalidade corporal compartilhada entre o bebê e seu parceiro, que dispensa uma “teoria inicial”

³⁰¹ “1. an understanding of what it means to be an experiencing subject; 2. an understanding that certain kinds of entities (but not others) in the environment are indeed such subjects; 3. an understanding that in some ways these entities are similar and in other ways different from oneself; and 4. a specific pre-theoretical knowledge about how people behave in particular contexts”.

³⁰² Esses conceitos remontam aos trabalhos de Trevarthen (1977) e Trevarthen e Hubley (1978).

da ação ou a consulta de um plano mental interno por parte da criança. O “estado mental” necessário para as habilidades imitativas seria simplesmente a reunião da disposição corporal de agir intencionalmente e a sensação fenomênica de como seria executar (“*what is like to do*”) a ação. Dito de outra maneira, e tomando como exemplo a imitação de expressões faciais, o modelo visual (a face do outro na frente da criança) e o modelo proprioceptivo (a sequência de movimentos em seu próprio rosto) fornecem tudo o que o bebê precisa para imitar, não havendo um evento ideativo na mediação entre visão e propriocepção. Tudo já estaria inscrito no *esquema corporal* puramente pragmático, despido de qualquer qualidade representacional abstrata.

Gallagher (2004, 2005) entende que a intersubjetividade primária abarca os mecanismos nomeados por Baron-Cohen (1997) de ID e EDD. Contudo, a “detecção de intencionalidade” na ação do outro seria perceptual, não exigindo habilidades cognitivas mais elaboradas. Por outro lado, o mecanismo mental de “detecção do olhar” não permitiria à criança fazer a importante distinção entre *olhar* na direção do objeto e realmente *vê-lo*, o que só sua *experiência* permitiria. Assim, ID e EDD - junto com a percepção dos movimentos das mãos e outras regiões do corpo, especialmente da face – sustentariam menos um *mindreading* do que um *bodyreading*. Nessas experiências primárias, insiste o autor, a compreensão do estado emocional alheio não exige a leitura, atribuição ou simulação de estados mentais, mas já está lá, nos movimentos corporais do outro.

A intersubjetividade secundária também envolveria habilidades corporificadas, mas que começariam a se instalar em torno de um ano de idade, permitindo à criança entender o outro no cotidiano, de modo pragmático, ativo e contextualizado. Aqui, o objeto ou evento passa a ser o foco compartilhado entre dois agentes, permitindo que cada um deles perceba sinais da intenção, emoção ou desejos do outro, além do significado do evento ou utilidade do objeto. Isso abarcaria o SAM de Baron-Cohen, mas novamente Gallagher deixa claro que o que é compartilhado não é um estado mental privado, mas sim aquilo que a criança percebe no corpo do outro no contexto da ação. Juntos, os fenômenos abarcados nas intersubjetividades primária e secundária comporiam o “pano-de-fundo hermenêutico” que possibilitaria as conquistas mentalistas conceituais posteriores. Mesmo quando estas últimas se instalam, são as primeiras – na verdade, mais as práticas primárias do que as secundárias – que continuam determinando as relações sociais.

Como consequência da noção de intersubjetividade, Gallagher (2004, 2005) propõe a “teoria interativa” do autismo, apostando que nessa patologia os problemas sensório-motores surgiriam primeiro, e apenas depois apareceriam os prejuízos nas funções cognitivas específicas. O suporte empírico dessa teoria seria dado por estudos que mostram a presença de distúrbios do movimento (atrasos no desenvolvimento, assimetrias ou sequenciamento anormal) em vídeos de crianças mais tarde diagnosticadas como autistas, desde os primeiros seis meses de vida, envolvendo as habilidades de sentar, engatinhar e andar, dentre outras³⁰³. Se se entende que a capacidade para compreender as ações do outro depende de um “espelhamento” dessas ações em meu próprio sistema motor, é possível então defender que esses problemas do movimento atingiriam a intersubjetividade primária em sua constituição. Isso explicaria as dificuldades de interação presentes nos autistas, suas limitações em imitar³⁰⁴ e perceber os sinais corporais de emoções e, talvez, a hipersensibilidade a estímulos, os movimentos repetitivos e a ecolalia. Gallagher deixa em aberto, contudo, uma importante questão: que tipo específico de anormalidades sensório-motoras estaria associado à origem do autismo, já que diversas crianças não autistas também apresentam problemas nessa esfera? Outra questão não respondida integralmente pela teoria interativa, mas também não esclarecida pela teoria da mente, diz respeito à origem de diversos sintomas “não sociais” do autismo, como o espectro restrito de interesses, a preocupação com partes de objetos, a necessidade de uniformidade e as habilidades mnêmicas prodigiosas ou ‘savants’. Para entendê-los, vimos que alguns teóricos cognitivos têm recorrido à “teoria da coerência central”, pela qual, no autismo, haveria ênfase descontextualizada nas partes em detrimento do todo. Gallagher relê essa teoria com olhos de fenomenólogo, defendendo que a dificuldade de entender contextos

³⁰³ Teitelbaum et al. (1998) reuniram gravações feitas por pais de 17 crianças autistas, e as compararam com vídeos de 15 crianças normais. Encontraram distúrbios precoces de movimento em todas as autistas, envolvendo a postura ao deitar, o movimento de girar para passar da posição supina para o decúbito ventral (*righting*), o sentar, o engatinhar, a postura ao se sustentar em pé e o andar. Para os autores, num período da vida no qual os sintomas sociais do autismo ainda não são evidentes, essas alterações na motricidade permitiriam o diagnóstico e a terapêutica precoces. Entretanto, admitem que o tema seja controverso, e que pesquisadores como Rimland não acreditavam que as alterações motoras ocupassem lugar importante no quadro autista. Os autores apostam na possibilidade de distinguir subgrupos de crianças autistas cruzando o tipo de distúrbio motor com a imagem da área cerebral anômala correspondente. É bom notar que os distúrbios no movimento encontrados por eles eram variados, e nem todos estavam presentes em todos os autistas. Em outro estudo, realizado com autistas entre nove e 13 anos, Mari et al. (2005) chegaram a conclusões semelhantes às de Teitelbaum et al., e propuseram que anomalias no movimento de alcançar e agarrar (*reach-to-grasp*) um objeto poderiam ser usadas como indicador precoce de autismo.

³⁰⁴ Isso também mostraria porque algumas crianças autistas tentam executar um ato de imitação no espaço ocupado pelo corpo daquele que está lhe testando, comprovando problemas em integrar as informações proprioceptivas com as visuais, com predomínio dessas últimas.

supõe prejuízos diretos na intersubjetividade secundária, que depende da compreensão e interação contextual com o outro. Fora desse conjunto, a intencionalidade de um movimento corporal não pode ser decifrada, perdendo seu sentido pragmático e social.

Assim, pode-se concluir que as teses de viés fenomenológico permitem a crítica da concepção cognitivista-computacional das origens da subjetividade, apontando sua “ontologia alienada” (GIPPS, 2004), na qual uma mente “interior” exala crenças, pensamentos e intencionalidade, tendo uma relação puramente contingente com a dimensão “exterior” e corporificada da existência humana. Em contrapartida, a fenomenologia oferecerá a matriz teórica que enfatiza os alicerces corporais, pré-reflexivos e intersubjetivos da vida mental, entendendo que a compreensão social – ou sua ausência, como no autismo – habita antes o registro da percepção e da ação do que o da cognição. Para Leslie, Baron-Cohen, Frith e demais cognitivistas, dependemos de teorias e inferências para acessarmos o registro escondido do mental; para a fenomenologia, pensamentos, emoções e intenções já são expressos e compreendidos nas condutas explícitas, permitindo a sintonia mútua que funda a sociabilidade humana. Só quando se toma como ponto de partida indivíduos isolados é que é preciso elaborar uma grande maquinaria para entender como se tem acesso ao interior da mente alheia. Mas quando o registro intersubjetivo já está dado desde o início, pode-se dispensar a necessidade epistemológica de *explicar* o processo pelo qual os seres entendem as mentes dos outros ou as próprias mentes, indo direto às *experiências e fatos fenomenológicos* (Gipps, 2004).

É a isso que McGeer (2004) se referia quando afirmou que a “riqueza fenomênica da experiência” dependia da amplitude da abertura ao mundo. Essa noção de que é ao mundo que o sujeito deve se ater quando quer saber algo sobre suas experiências sensoriais, e é a ele que deve retornar, por via da memória ou da imaginação, se deseja autoconhecimento, será aqui tomada como ponto de articulação entre o campo da fenomenologia e a concepção bergsoniana da relação entre memória, corpo e ação. Na verdade, Henri Bergson pode ser descrito como “protofenomenologista” (ROBBINS, 2006), e a atualidade de seu pensamento para o campo da ciência cognitiva e da neurociência é testemunhada por diversos teóricos contemporâneos, como será mostrado mais adiante. Assim, no próximo capítulo, o conceito de **memória** será tomado como guia e seus desvios como aquilo que

habita o coração do fenômeno autista, remetendo às observações e intuições de diversos autores, de Kanner a Klin et al. Veremos, entretanto, que para Bergson a memória não é atividade que se baseia numa noção de representação passiva, reflexo dos objetos externos no espaço interno, mas está ligada à experiência das ações logradas e malogradas do sujeito, que realiza recortes pragmáticos no fluxo da temporalidade. Toda psicopatologia, nesse referencial, ocorrerá quando o indivíduo e seu corpo se afastam dos objetivos da ação no mundo. Acreditamos que podemos enriquecer a fenomenologia do autismo se o entendermos como **distúrbio da memória pragmática**, quadro no qual tal abertura ao mundo se encontra comprometida desde o início, trazendo graves e duradouras consequências para a constituição da relação com o outro e com si próprio. Porém, antes de nos aprofundarmos na noção bergsoniana de memória e de explorarmos sua potencial utilidade para a compreensão do autismo, nos deteremos naquilo que já foi escrito sobre as relações entre autismo e memória na literatura internacional, em especial naquela de orientação cognitivista e cerebral.

3- O AUTISMO COMO TRANSTORNO DA MEMÓRIA

3.1- Autismo e memória no campo cognitivo

A relação entre autismo e memória pode ser rastreada em boa parte da literatura consultada nos capítulos anteriores. Desde os primeiros relatos clínicos sobre crianças autistas era possível notar a excelente memória para campos específicos do conhecimento, mas também prejuízos em diversos aspectos do funcionamento mental que, direta ou indiretamente, envolviam habilidades mnêmicas. Kanner fez referências a crianças que podiam decorar listas de presidentes ou recitar trechos de poemas, mas que não aprendiam a usar a linguagem com finalidade de comunicação com os outros. Nos anos 1960, Rimland apresentou a hipótese na qual o autismo era o resultado da desarticulação entre sensações e memória, impossibilitando a criança de dar sentido às novas experiências. No campo das pesquisas experimentais cognitivas, a ligação entre autismo e alterações na memória está presente desde os trabalhos de Hermelin, O'Connor e Frith, realizados na passagem dos anos 1960 para os 1970. Neles, como visto no primeiro capítulo, as crianças autistas demonstravam dificuldades em usar as relações sintáticas ou semânticas para facilitar a recordação do material que lhes fora apresentado. Além disso, mostraram prejuízos na memória auditivo-verbal, com prevalência da memória imediata em detrimento da memória classificatória. Rutter, em 1968, utilizou tais problemas mnêmicos como argumento a favor de sua hipótese “linguístico-perceptiva”. No registro fenomenológico, Bosch ressaltou que a memória autista, melhor para objetos e situações que para pessoas, é um dos sinais da dificuldade em transcender o presente e construir um ‘*outro*’ que tenha história. Por fim, para Klin et al, é a memória das experiências passadas que permite a instalação da “saliência diferencial”, ponto fraco da mente autista.

A possibilidade de descrever o autismo como *transtorno eminentemente mnêmico*, entretanto, foi inicialmente levantada por Jill Boucher e por seus colaboradores, em artigos publicados a partir de 1976. Partindo da semelhança entre características autistas e comportamentos de animais com lesões do hipocampo³⁰⁵, Boucher e Warrington (1976) sugeriram correlações entre o autismo e

³⁰⁵ Por exemplo, a tendência a iniciar atividades, mas não sustentá-las, a ausência de resposta a estímulos novos e as estereotípias motoras.

a síndrome amnésica em humanos, na qual há dano no sistema límbico, incluindo o hipocampo. Para confirmar essa hipótese, elaboraram experimentos envolvendo autistas (a maioria de alto funcionamento), crianças normais e crianças retardadas, com os objetivos de estabelecer se os primeiros teriam prejuízos na memória de longo prazo e de verificar se os padrões de retenção mnêmica eram os mesmos no autismo e na síndrome amnésica. Os resultados os levaram a concluir que alguns aspectos da memória autista eram mesmo similares aos dos amnésicos, especialmente a melhor performance em testes de recordação com pistas (*cued recall*) e os déficits em testes envolvendo a lembrança livre (*free recall*) e o reconhecimento. Entretanto, nestes testes, houve ampla variação do desempenho entre os autistas, indicando que apenas em alguns deles os problemas mnêmicos seriam evidentes. Além disso, ao contrário dos pacientes amnésicos, os autistas mostraram bom desempenho quanto ao aprendizado de pares de palavras não relacionadas. Apesar desses resultados pouco estimulantes, os autores insistiram que a hipótese do paralelo autismo-amnésia não deveria ser rejeitada, pois as evidências positivas compensariam as negativas. Para eles, as diferenças entre autistas e amnésicos poderiam ser explicadas pela época do surgimento das supostas lesões cerebrais subjacentes a ambos, muito precoces no autismo e tardias na síndrome amnésica.

Outra diferença entre os dois quadros apareceria em testes de “lembrança imediata livre” (*immediate free recall*), nos quais os autistas se saíam bem - como mostrara Frith (1969) – e os amnésicos tinham mau desempenho. Para entender essa discrepância, Boucher (1981a) elaborou experimento comparando autistas (não incluindo casos com retardo grave) e “controles” com a mesma habilidade linguística, no qual ambos eram expostos a listas de palavras. Seus resultados confirmaram os achados de Frith, mas também mostraram que o bom desempenho dos autistas decorria do aumento da lembrança das palavras ouvidas por último (*enhanced recency effect*), o que compensava os prejuízos na lembrança das palavras ouvidas primeiro (*impaired primacy effect*). Assim, as diferenças entre autistas e amnésicos seriam apenas um artefato das pesquisas, o que permitia a autora reafirmar sua tese da semelhança entre os dois grupos.

Os relatos de Kanner e de Rutter e colaboradores (BARTAK, RUTTER; COX, 1975; CANTWELL; BAKER; RUTTER, 1978) sobre a ecolalia, fala inapropriada e idiossincrática, diminuição da fala espontânea e a incapacidade dos autistas em

sustentarem uma conversação estimularam Boucher (1981b) a elaborar uma hipótese complementar ligando autismo e síndrome amnésica. Para a autora, ambos seriam caracterizados pela “inabilidade de trazer voluntariamente à mente coisas apropriadas para se dizer”³⁰⁶ (ibid, p. 293). Boucher avaliou a memória para eventos recentes entre autistas de bom nível cognitivo, crianças normais e retardadas, os expondo a uma série de atividades, que logo depois deveriam ser lembradas por todos. Como ela esperava, os autistas apresentaram pior desempenho do que os outros participantes. Para a autora, as dificuldades de recordação entre os autistas não foram derivadas de seus prejuízos na linguagem; ao contrário, os problemas na memória é que levariam a atrasos no desenvolvimento linguístico. Isso comprovaria a tese de que o uso anormal da linguagem pelos autistas se deveria, ao menos em parte, à incapacidade de se lembrarem das coisas adequadas a dizer. Outra interpretação dos achados seria a de que os prejuízos na memória e na linguagem derivariam de anormalidades mais fundamentais, como a menor capacidade de codificar informações oriundas de estímulos complexos. De todas as maneiras, os resultados reforçariam a conexão entre autismo e síndrome amnésica.

A tese amnésica do autismo recebeu o reforço dos estudos de viés neurobiológico de G. Robert DeLong. Desde o final dos anos 1970, esse autor, assim como Damasio e Maurer (como vimos no primeiro capítulo), enfatizara as relações entre o autismo e as estruturas do lobo temporal medial³⁰⁷. Com o desenvolvimento de suas pesquisas, DeLong (1992) passou a propor que os déficits motivacionais e cognitivos presentes no autismo representariam uma *síndrome de disfunção hipocampal*. Em sua concepção, o hipocampo teria o papel de “processador cognitivo central”, responsável pela integração dos estímulos volitivos, ambientais e mnêmicos, com a finalidade da solução dos problemas colocados ao organismo. O processamento hipocampal faria com que a memória fosse modificada pelas novas informações que chegam, num mecanismo de *feedback* que promoveria a integração contínua da situação atual com a experiência passada, resultando na construção de uma “estrutura cumulativa de sentido”. Assim, a resultante final dessa operação seria tanto a modificação da memória quanto a determinação da ação, o

³⁰⁶ “(...) inability to voluntary bring to mind appropriate things to say”. No caso da síndrome amnésica, afirmação parecida, segundo a autora, seria encontrada em Talland, G. A. **Deranged memory**. New York: Academic Press, 1965.

³⁰⁷ DeLong (1978) sugeriu a existência de duas síndromes autísticas, a que atinge o hemisfério esquerdo e a bilateral. A primeira seria parcial e menos grave, associada a áreas de funcionamento preservado e maior QI. A segunda se caracterizaria pelo retardo profundo, maior falha no contato social e emocional e pior prognóstico.

que permitiria entender as funções do hipocampo como basicamente pragmáticas e intencionais. “O hipocampo”, afirma o autor, “está realmente relacionado com a solução de problemas complexos, e a memória é um meio para esse fim”³⁰⁸ (ibid, p. 67).

Desse modo, no autismo, o problema não estaria tanto no armazenamento da memória, mas sim na falha no processamento cognitivo central³⁰⁹. Isso seria responsável pelas dificuldades dos autistas em lidar com estímulos complexos e em levar o contexto em consideração para guiar suas ações, provocando a rigidez na linguagem e na vida social, o prejuízo nas condutas intencionais, a modulação inadequada do afeto e mesmo as deficiências na metarrepresentação. As dificuldades nas tarefas que requerem flexibilidade na organização das informações, assim como a sua permanente reorganização e associação com outros elementos, seriam o ponto comum entre o autismo e os transtornos amnésicos dos adultos, sugerindo, também nestes, a existência de prejuízos em mecanismos processadores centrais.

Porém, se pergunta DeLong, como explicar as diferenças de fato existentes entre a apresentação clínica e evolução dos quadros autistas e amnésicos, se ambos seriam causados por disfunções no hipocampo? Para ele, a resposta da questão se encontra na fase do desenvolvimento cerebral em que cada um desses transtornos incide. Portanto, no amnésico, há prejuízos pragmáticos devidos à perda de memórias, à dificuldade de novos aprendizados e à incapacidade na formação de conceitos, além de déficits emocionais e motivacionais, mas há certa preservação do que já foi aprendido e praticado antes da instalação da patologia. No autismo, pelo contrário, haverá enormes obstáculos à apropriada aquisição dos novos aprendizados, principalmente aqueles ligados à estruturação da linguagem e da experiência. Aprender, para o autista, dependerá do uso de sistemas subsidiários de memória mecanizada, da formação de hábitos ou do mecanismo estímulo-resposta. Da mesma forma, o papel da emoção e motivação na aquisição de conhecimento estará prejudicado desde o início nos portadores desse transtorno.

O trabalho de Jocelyne Bachevalier também correlaciona o quadro autista com alterações no lobo temporal medial, e busca definir o papel específico do

³⁰⁸ “The hippocampus is really about complex problem solving, and memory is a means to that end”.

³⁰⁹ Pode-se perceber que essa tese tem articulação direta com a noção do autismo como “déficit na coerência central” defendida por Frith e Happé (1994), como vimos no capítulo anterior.

hipocampo e do complexo amigdalóide na produção dessa patologia³¹⁰. As evidências que sustentam seus argumentos vêm de três fontes diferentes, sendo a primeira delas as semelhanças entre o autismo e transtornos do lobo temporal. Além da síndrome amnésica, outro exemplo desses transtornos é a síndrome de Klüver-Bucy, que atinge macacos após a retirada bilateral dos lobos temporais ou após danos bilaterais restritos a amígdala ou ao córtex temporal inferior. Em humanos, essa síndrome teria correlatos em alguns casos de encefalite viral e em pacientes psiquiátricos ou neurológicos que receberam lobectomia bilateral como tratamento. Seus sintomas incluiriam a “cegueira psíquica” (*psychic-blindness*), ou seja, a perda da habilidade de entender o significado dos objetos pela visão; a “tendência oral”, na qual a boca, e não as mãos, é privilegiada na exploração do mundo; a “hipermetamorfose”, uma aparente compulsão a reagir a todos os estímulos; e mudanças emocionais, como perturbações ou ausência dos sentimentos de medo e raiva e a redução do contato social (BACHEVALIER, 1994).

A segunda fonte de evidências seria os achados neuropatológicos em diversas regiões do cérebro autista, incluindo o lobo temporal medial. Nessa região, dados de autópsias revelaram aumento da densidade neuronal, com diminuição do tamanho das células, entre outros achados³¹¹. Além dessas modificações, existem também relatos de anormalidades eletroencefalográficas nas áreas temporais e grande incidência de epilepsia de lobo temporal em autistas, aumento do corno temporal dos ventrículos laterais, esclerose tuberosa, encefalite por herpes simples tipo 1 e 2 (que tem afinidade pela região temporal medial) e anóxia (frequentemente associada com disfunção temporal). Para a autora, a maturação precoce do lobo temporal e as conexões de estruturas subcorticais temporais com o córtex cerebral explicariam como as disfunções temporais mediais repercutiriam no amadurecimento cortical, levando a diversos prejuízos no desenvolvimento linguístico e cognitivo.

Por fim, a terceira fonte de evidências, os experimentos com modelos animais de autismo, realizados pela autora e seus colaboradores, se constituirá no eixo do

³¹⁰ Dos trabalhos consultados sobre esse tema, apenas o presente (BACHEVALIER, 1994) se dedica a delimitar a abrangência anatômica das estruturas estudadas. Assim, o termo “lobo temporal medial” abrangeria estruturas corticais e subcorticais, incluindo a formação hipocampal, o complexo amigdalóide e o córtex entorrinal e giro para-hipocampal adjacentes. Da formação hipocampal fariam parte o hipocampo, o giro dentado e o complexo subicular. O complexo amigdalóide seria dividido entre o grupo de núcleos corticomediais (incluindo a área amigdalóide anterior e o núcleo do trato olfatório lateral, entre outros) e o grupo de núcleos basolaterais (que incluem, por exemplo, o núcleo amigdalóide lateral e o núcleo amigdalóide basal).

³¹¹ Alterações histoanatômicas foram encontradas em estruturas relacionadas com o sistema límbico, como o complexo hipocampal, o subiculum, o córtex entorrinal, a amígdala, o corpo mamilar, o núcleo medial septal e o giro cingulado anterior. Fora desse circuito, costuma haver diminuição no número de células de Purkinje nos hemisférios cerebelares, especialmente nas regiões posteriores e inferiores (BAUMAN, 1996).

trabalho e da argumentação de Bachevalier (1994). Inicialmente, a autora realizou a retirada cirúrgica bilateral do complexo amígdalo-hipocampal (incluindo o núcleo amigdalóide, o hipocampo e áreas corticais adjacentes) de macacos *rhesus* recém-nascidos³¹². Como grupo-controle, havia tanto macacos não operados da mesma idade quanto macacos submetidos à remoção bilateral da porção anterior do córtex temporal inferior. No campo sócio-emocional, aos dois meses de idade, os macacos do primeiro grupo passaram a mostrar maior passividade e inatividade, diminuição da manipulação de objetos, maior irritabilidade e menor iniciativa de contatos sociais. Aos seis meses de idade, tais anormalidades sociais e emocionais pioraram, e os macacos rejeitavam ativamente o contato social, faziam pouco contato visual, apresentavam fâcies inexpressiva, diminuição da expressão corporal e estereotípias motoras. No campo cognitivo, os hábitos de discriminação visual se mostraram intactos quando avaliados aos três meses de idade, mas a memória de reconhecimento visual estava bastante prejudicada aos dez meses. Sintomas amnésicos coexistiam com habilidades de aprendizado preservadas, assim como, em autistas, problemas cognitivos podem conviver com ilhas de habilidade, como memórias prodigiosas para temas específicos. Além disso, reforçando a correlação com o autismo, os prejuízos decorrentes do experimento continuaram presentes à medida que os macacos atingiam a vida adulta, mostrando os efeitos duradouros dos danos temporais mediais precoces. A variabilidade dos prejuízos apresentados pelos macacos permitiu a Bachevalier especular que o autismo resultaria de danos em uma área específica, levando a manifestações fenotípicas distintas, ao invés de se originar de patologias de diferentes sistemas cerebrais, cada um sendo responsável por determinado subgrupo de sintomas. A heterogeneidade dos sintomas também dependeria, segundo a autora, da extensão da área temporal medial envolvida.

Após esse experimento, Bachevalier (1994) passou a investigar os distúrbios específicos resultantes de lesões da amígdala e do hipocampo. Usando metodologia semelhante à da pesquisa anterior, ela submeteu inicialmente os macacos à retirada precoce da amígdala, incluindo a núcleo amigdalóide, o córtex periamigdalóide e a porção rostral do córtex entorrinal. Os animais demonstraram praticamente o mesmo padrão de problemas sociais e emocionais do estudo anterior, mas de intensidade

³¹² A retirada ocorreu em duas etapas unilaterais, a primeira com uma semana de vida e a segunda com três semanas de vida.

menor. Não houve, por exemplo, estereotípias e perda das expressões faciais e corporais. No campo cognitivo, os hábitos de discriminação visual estavam preservados, como ocorrera na remoção do complexo amígdalo-hipocampal, mas houve apenas leve prejuízo da memória de reconhecimento visual, ao contrário do estudo anterior. Contudo, a retirada precoce da formação hipocampal, incluindo o hipocampo e uma parte do giro para-hipocampal, levou a resultados bastante peculiares. Os prejuízos sociais e emocionais apareceram quando os macacos foram avaliados aos dois meses de idade, mas não eram mais aparentes aos seis meses. A formação de hábitos de discriminação visual e a memória de reconhecimento visual estavam ambas poupadas. Em nenhum desses últimos experimentos houve acompanhamento da evolução dos macacos em direção à vida adulta.

Com esses resultados em mãos, a conclusão de Bachevalier foi a de que os danos precoces da amígdala pareciam estar mais relacionados com o surgimento de comportamentos autísticos nos macacos do que os danos precoces no hipocampo. Apenas nos animais submetidos à retirada mais ampla, envolvendo as duas estruturas temporais, é que sintomas autísticos mais graves foram encontrados. Sua proposição final era a de que os problemas graves no campo da aprendizagem e memória mostrados por autistas com retardo envolveriam lesões ou disfunções temporais mediais mais abrangentes, incluindo amígdala, hipocampo e o córtex adjacente³¹³. No caso de autistas de melhor funcionamento, a amígdala³¹⁴ estaria mais afetada que o hipocampo, e por isso haveria prejuízo social e emocional, mas capacidade de aprendizado mais preservada.

Nem todos os estudos sobre as relações entre memória e autismo, entretanto, repetiram o modelo, replicaram os resultados ou perseguiram os mesmos objetivos dos trabalhos descritos até agora neste capítulo. Tager-Flusberg (1991), por exemplo, reproduziu experimentos de Hermelin e O'Connor (1967; 1970) e de Boucher e Warrington (1976), confirmando a presença de prejuízos autistas no uso do conhecimento semântico ou estruturado para facilitar a recuperação de

³¹³ Entretanto, crianças nascidas com agenesia de lobo temporal não apresentam disfunções cognitivas e sociais, o que leva Bachevalier (1994) a especular que haveria um “período crítico” do desenvolvimento fetal, antes do qual os efeitos dos danos temporais mediais no comportamento poderiam ser integralmente compensados.

³¹⁴ Usando imagens de ressonância magnética, Howard et al. (2000) encontraram aumento no volume da amígdala em autistas de alto funcionamento, o que estaria associado a prejuízos demonstrados em testes de percepção social, como a memória de expressão facial, a detecção da direção do olhar alheio e a identificação de expressões faciais de medo. O maior volume da amígdala estaria ligado, especulam os autores, à poda neuronal incompleta durante o desenvolvimento cerebral precoce (sobre *poda neuronal*, ver nota 265).

informações da memória. Contudo, essa “hipótese mnêmica” serviu apenas para avaliar as teses de Baron-Cohen e colaboradores. Convencida que a habilidade de rememoração estaria intimamente relacionada com a consciência da própria experiência mental, a qual, por sua vez, seria componente-chave da teoria da mente, a autora concluiu que os déficits mnêmicos autistas não seriam primários, mas *derivados dos problemas originários no desenvolvimento da teoria da mente*.

Bennetto, Pennington e Rogers (1996), por outro lado, dirigiram suas pesquisas sobre memória e autismo para as *funções executivas* e o lobo frontal³¹⁵. Adotando as teses de Joseph e Tager-Flusberg (2004) e de Ozonoff, South e Provençal (2005), que vimos no segundo capítulo, Bennetto e colaboradores tomaram como objeto de estudo a *memória de trabalho*, aqui entendida como o que permite a solução de problemas transitórios, específicos a determinado contexto e que requerem a integração de dados no espaço ou no tempo. Na hipótese do autismo ser um distúrbio das funções executivas, os autistas deveriam apresentar problemas de memória semelhantes àqueles demonstrados por pacientes com lesões frontais, cuja ligação com disfunções executivas já é conhecida. Após uma série de testes³¹⁶, os autistas apresentaram prejuízos em duas medidas de memória de trabalho verbal, na memória de ordenação temporal e na identificação da fonte ou origem das memórias, enquanto o reconhecimento de curto e longo prazo, a lembrança com o uso de pistas e a habilidade para novos aprendizados se mostraram intactas. Esse resultado confirmou a tese dos autores, pois o padrão de funções preservadas e prejudicadas nos autistas foi semelhante ao dos pacientes frontais³¹⁷.

Porém, como os prejuízos na memória de trabalho se relacionariam aos déficits sociais autistas? Bennetto e colaboradores oferecem três possíveis respostas a essa questão. A primeira entende o déficit na memória de trabalho no

³¹⁵ Como vimos no primeiro capítulo, o lobo frontal também seria uma das regiões envolvidas no autismo na hipótese de Damásio e Maurer (1978), embora a noção de funções executivas ainda não aparecesse.

³¹⁶ Os testes, aplicados a crianças autistas e não autistas, incluíram medidas de funções executivas (*Wisconsin Card Sorting Test* e a Torre de Hanoi) e diversas testagens específicas de memória verbal, não verbal e memória de trabalho.

³¹⁷ Bennetto, Pennington e Rogers (1996), contudo, não ignoram os problemas envolvendo as relações entre autismo, funções executivas e patologia frontal, alguns deles já levantados no capítulo anterior. Disfunções executivas não são exclusivas do autismo, aparecendo também em quadros como o TDA/H e o transtorno de Tourette. Além disso, os pacientes com lesões frontais apresentam sintomas nas áreas sociais e cognitivas, mas não a síndrome autista. Outro problema seria o de que disfunções executivas nem sempre são sinônimas de patologia frontal, podendo envolver áreas subcorticais, não permitindo a associação inequívoca entre o autismo e os lobos frontais. Por fim, a validade dos achados do presente trabalho estaria ameaçada pelo recrutamento dos mesmos pacientes que participaram de outros estudos, o que parece ser prática comum nas pesquisas com autistas em todo o campo cognitivo.

autismo como primário, grave e precoce, interferindo em habilidades sociais básicas como a imitação e a instalação da intersubjetividade. A segunda possibilidade seria a de que os problemas na memória de trabalho fossem consequências da falta de interações sociais. Por último, o autismo seria o resultado da combinação de um déficit geral na memória de trabalho e um déficit específico em outra área do desenvolvimento, como a imitação. De qualquer modo, o mau funcionamento da memória de trabalho traria dificuldades à compreensão social posterior, à medida que essa depende da integração de informações complexas, contextuais e em constante transformação, e da seleção de respostas adequadas a elas.

Contudo, Bennetto, Pennington e Rogers (1996) não encontraram em seus experimentos nada que apoiasse a associação entre autismo e síndrome amnésica do lobo temporal medial. Ao contrário dos amnésicos, os autistas por eles estudados não apresentaram prejuízos nas tarefas envolvendo memória verbal de longo prazo ou memória de reconhecimento para informações verbais ou visuais. Alguns anos antes, Minschew e Goldstein (1993), aplicando o *California Verbal Learning Test* (CVLT) a 21 autistas de alto funcionamento e a igual número de controles saudáveis, também não haviam encontrado evidências de transtorno amnésico, nem mesmo de um subgrupo de autistas com baixa performance mnêmica. O resultado do teste apontou uma “sutil ineficácia” na memória verbal dos autistas, não havendo dissociação entre *recordação livre (free-recall)* e *recordação com pistas (cued-recall)*, o que seria fundamental para estabelecer a semelhança entre autistas e amnésicos. Segundo os autores, os problemas detectados no CVLT indicariam déficits no processamento e organização de informações complexas, mas não prejuízos envolvendo especificamente a memória³¹⁸. Mais tarde, em estudo nos quais autistas demonstraram pior desempenho mnêmico à medida que o material ficava mais complexo, Minschew e Goldstein (2001) admitiram haver uma “disfunção mnêmica universal” no autismo, mas continuavam insistindo que ela seria resultante do uso precário de estratégias de organização.

Renner, Klinger e Klinger (2000) estão entre os pesquisadores que também não encontraram suporte para a tese amnésica do autismo. Eles se propuseram a

³¹⁸ Para os autores, as pesquisas que haviam identificado prejuízos de memória em autistas poderiam estar enviesadas pela inclusão de “autismo secundário” a quadros neurológicos, nos quais os distúrbios mnêmicos seriam mais comuns. Outra possibilidade para explicar as diferenças nos resultados dos estudos seria a de que os problemas da memória dos autistas fossem se atenuando com o passar do tempo, já que as suas pesquisas (MINSHEW; GOLDSTEIN, 1993) envolveram sujeitos entre 12 a 40 anos, enquanto os estudos de Boucher e Warrington incluíram autistas mais jovens.

comparar autismo e síndrome amnésica a partir das relações entre **memória implícita** e **explícita**. Enquanto a memória implícita se refere a processos automáticos e independe da idade e do nível intelectual, a memória explícita envolve a recuperação consciente e intencional de informações, se aprimorando com o crescimento da criança e com o aumento de seu nível intelectual. Nos amnésicos, a memória explícita está prejudicada, enquanto a implícita se mostra intacta. Os autistas apresentariam padrão semelhante de dissociação entre ambas? Para responder a essa questão, os autores compararam o desempenho de autistas de alto funcionamento e de crianças normais em três testes: o de identificação perceptual, para memória implícita, e os de recordação livre e de reconhecimento, ambos para memória explícita³¹⁹. Os resultados mostraram que as duas memórias estavam intactas nos autistas, não avalizando a tese de que o autismo seria um tipo de amnésia de lobo temporal medial. Entretanto, as crianças autistas, ao contrário das normais, não mostraram o padrão típico de se recordarem mais dos itens apresentados no início e no fim de uma lista, lembrando-se apenas dos itens do final da lista. A conclusão de Renner, Klinger e Klinger (2000), a partir deste dado, foi de que os autistas utilizariam diferentes estratégias de organização durante a codificação ou a recuperação de dados da memória, embora se recordassem da mesma quantidade de informações que as crianças normais. Para os autores, isso seria consistente com os dados de Hermelin e O'Connor (1970) mostrando que os autistas falhariam em organizar grupos de palavras em categorias conceituais. O fracasso na organização de informações, para Renner e colaboradores, também seria consistente com as teses que relacionam o autismo com disfunções executivas frontais. Por fim, os autores consideraram que os resultados dos testes por eles utilizados permitiriam afirmar que a habilidade de alcançar de modo automático memórias isoladas, baseadas nas características perceptuais dos objetos, está preservada no autismo, mas não seria possível avaliar se os processos implícitos mais complexos, envolvendo múltiplas habilidades mnêmicas, estariam ou não comprometidos.

Bowler, Matthews e Gardiner (1997) estudaram a memória de adultos com síndrome de Asperger, relacionando seus resultados com aqueles obtidos com autistas e amnésicos em outros trabalhos. Num primeiro experimento, os autores

³¹⁹ Apesar de insistirem na utilidade da divisão entre memória implícita e explícita no campo da pesquisa, os autores reconheceram que não existem medidas “puras” para os dois tipos de memória. Os testes de reconhecimento, por exemplo, seriam parcialmente influenciados pela memória implícita.

investigaram a recordação livre de palavras relacionadas (uma lista de animais) e não relacionadas, usando como grupo-controle pessoas normais da mesma idade e QI verbal que os pacientes com Asperger. Esses pacientes falharam em usar as informações categoriais para ajudá-los nas tarefas de recordação livre, o que indicava que seus problemas de memória seriam secundários a dificuldades na classificação das informações, para que depois elas fossem lembradas. O segundo experimento, realizado com os mesmos sujeitos, fornecia pistas para que os participantes se recordassem de palavras previamente lidas – envolvendo a memória explícita – e palavras que eles mesmos haviam gerado – o que testaria a memória implícita. Os aspergers não demonstraram prejuízos em nenhuma das modalidades de memória nesses testes com pistas para auxiliar a recordação. Dessa forma, o primeiro experimento mostrara que os pacientes com Asperger apresentavam desempenho mnêmico comparável ao dos autistas, mas o segundo descartava qualquer semelhança entre os aspergers e os pacientes com síndrome amnésica temporal, pois os últimos sempre demonstravam prejuízos em tarefas de memória explícita ou consciente. Para os autores, o bom desempenho no segundo experimento, em comparação com a má performance no primeiro, poderia ser atribuído ao maior grau de controle consciente sobre a memória que ele exigiria. O resultado final apontaria para dificuldades dos aspergers em desenvolver estratégias complexas de organização para ajudá-los na recordação de informações. Esse estudo foi posteriormente replicado por Gardiner, Bowler e Grice (2003), os quais, porém, constataram que no grupo com Asperger houve maior número de falsas lembranças - ou seja, recordação de palavras que não haviam sido estudadas - nos testes de memória explícita nos quais pistas eram fornecidas. Para os autores, isso era evidência de problemas bastante específicos na memória episódica dos aspergers, o que implicaria a revisão parcial das conclusões do estudo anterior.

Mas não foi apenas a associação entre autismo e síndrome amnésica que foi posta em questão. Parte do resultado do estudo de Bennetto, Pennington e Rogers (1996) sobre autismo e memória de trabalho não foi replicada por estudo posterior de Farrant, Blades e Boucher (1998). Farrant e colaboradores pesquisaram a capacidade de crianças autistas, normais e retardadas de distinguirem se a fonte de memórias era “interna” ou “externa”. Essa habilidade, chamada de monitoramento da origem (*source monitoring*) ou, mais especificamente, de monitoramento da

realidade (*reality monitoring*)³²⁰, normalmente se instala a partir dos seis anos de idade. Nesse experimento, cada participante tinha que dizer se diversas palavras previamente gravadas numa fita haviam sido faladas por ele ou pelo experimentador. Ao contrário do estudo da equipe de Bennetto, no qual os autistas haviam apresentado prejuízos quando estimulados a se recordarem de qual das listas anteriormente escutadas a palavra pertencia, não houve diferença no desempenho dos autistas e das outras crianças³²¹.

A questão da origem dos dados recordados também é o foco do estudo de Millward et al. (2000), que toma como eixo a distinção entre **memória episódica** e **memória semântica**³²². A primeira diria respeito à **lembrança** de experiências pessoais passadas, estando mais diretamente relacionada à construção de um *self* autobiográfico, enquanto a segunda estaria envolvida no **conhecimento** geral a respeito de fatos variados. Nesse experimento sobre a memória episódica, crianças autistas, normais e com dificuldades de aprendizado se envolveram em caminhadas nas quais estavam sozinhas ou aos pares, sempre acompanhadas pelo experimentador. Depois tinham que responder a perguntas sobre cada uma dessas situações, incluindo eventos que haviam ocorrido com elas e com a outra criança. Em relação aos outros grupos, os autistas se recordavam mais dos incidentes vividos pela criança que os acompanhava do que daqueles que elas próprias experimentaram. Assim, parecia haver um déficit no componente pessoal da memória episódica, o que seria compatível com a ideia de que o autismo envolveria a má estruturação do “*experiencing self*”, já que normalmente o envolvimento do *self* facilita o processo de rememoração. Além disso, os autistas, ao não usarem a linguagem para comunicação de seus sentimentos, ficariam privados de revisitar eventos em seus contextos emocionais e, assim, consolidar suas memórias. Outra explicação para os achados da pesquisa, mais compatível com a corrente hegemônica no campo cognitivo (como visto em FRITH; HAPPÉ, 1999) seria a de que, tendo os autistas prejuízos na metarrepresentação, também apresentariam

³²⁰ Para ser mais exato, *source monitoring* refere-se à habilidade geral de identificar a origem das memórias, podendo ser dividido em três tipos: a distinção de memórias oriundas de fontes externas diferentes, a distinção entre diferentes memórias oriundas do próprio *self* e a *reality monitoring*, que distingue memórias geradas internamente e externamente ao *self* (FARRANT; BLADES; BOUCHER, 1998).

³²¹ As importantes diferenças entre a metodologia e os resultados dos dois experimentos levaram Farrant e colaboradores a especularem que o teste anterior requeria mais a atenção ao *contexto temporal* (ligado à ordem de apresentação das listas) do que o *monitoramento da fonte* da informação recordada (que era sempre a mesma, ou seja, o experimentador).

³²² Essa distinção foi realizada por Tulving em 1972, podendo ser encontrada em Tulving, E. **Elements of episodic memory**. Oxford University Press: Oxford, UK, 1983, e em Tulving, E. Episodic memory: form mind to brain. **Annual Review of Psychology**, v. 53, p. 1-25, 2002.

falhas na consciência de suas experiências (*experiential awareness*) e, em consequência, na memória episódica. Isso não explicaria, contudo, o motivo do déficit se limitar à dimensão episódica pessoal. Um dado curioso, retirado do experimento, foi o de que os autistas se lembravam mais daquilo que havia ocorrido com eles quando estavam acompanhados de outra criança do que quando estavam sozinhos – ou seja, o fato de estar acompanhado melhorava a memória dos autistas em relação aos eventos pessoais.

Crane e Goddard (2008) compararam os componentes episódicos e semânticos da **memória autobiográfica** de autistas adultos. A memória autobiográfica engloba a memória episódica pessoal, ou seja, os eventos experimentados pelo sujeito, e a memória semântica pessoal, que diz respeito às informações mais gerais sobre a personalidade. Aplicando três testes independentes³²³ nos autistas e em controles normais, elas observaram que a memória episódica pessoal se encontrava prejudicada, enquanto a memória semântica pessoal estava intacta. Além dessa dissociação entre os dois componentes da memória, os autistas apresentaram um padrão distinto de lembranças quando era levada em conta a época da qual elas se originavam. Enquanto no grupo controle houve um pico de memórias envolvendo a adolescência e o início da vida adulta³²⁴, no grupo autista esse efeito estava ausente. Para as autoras, esses resultados eram indicadores de problemas na definição da identidade pessoal dos autistas no período da adolescência, na medida em que a memória autobiográfica seria fundamental para a construção das crenças, objetivos e visões pessoais. A identidade de grupo social, também consolidada nessa fase da vida, se veria igualmente prejudicada, impedindo o desenvolvimento de uma história pessoal coerente, já que a memória autobiográfica se baseia em narrativas socialmente contextualizadas.

Um pouco antes desse trabalho, Goddard et al. (2007) haviam se dedicado a estudar as relações entre a memória autobiográfica e a capacidade de solucionar

³²³ Os testes foram o *Episodic and Semantic Autobiographical Memory Interview*, o *Autobiographical Fluency Task* e o *Episodic Memory Narrative Task*.

³²⁴ As características da memória autobiográfica incluem a **amnésia infantil**, ou seja, a tendência a se lembrar pouco dos primeiros anos de vida, o **efeito de recência** (*recency effect*), no qual os eventos mais recentes são mais lembrados, e o **inchaço de recordações** (*reminescence bump*), que é o aumento do número de eventos lembrados relativos à adolescência e ao início da vida adulta (CRANE; GODDARD, 2008).

problemas sociais (*social problem-solving*)³²⁵ em adultos com síndrome de Asperger. Esse tipo de memória, por ser mais rico e detalhado do que as memórias mais gerais, seria mais útil na elaboração de estratégias de ação. Após aplicarem dois testes³²⁶ nos pacientes com Asperger e em adultos normais, as autoras observaram que a solução de problemas dos primeiros era menos detalhada e menos eficaz; quanto à memória, houve maior latência para recuperar lembranças específicas e menor número de recordações em comparação com os controles normais. Enquanto no grupo controle houve uma relação positiva entre a recuperação de lembranças e a habilidade de solucionar os problemas, no grupo Asperger essa habilidade independeu da recuperação de experiências passadas. Esses resultados não indicariam a ausência ou a inacessibilidade de informações sobre a solução de problemas anteriores, mas mostravam que as experiências não estavam servindo como base de dados eficaz. Para as autoras, isso seria devido à

(...) falha no reconhecimento e codificação de aspectos pertinentes dos problemas, resultando em uma base de dados de conhecimentos empobrecida, ou devido a problemas na correspondência das características relevantes dos atuais problemas com os aspectos apropriados dos problemas do passado.³²⁷ (ibid, p.298).

Ou seja, os aspergers “armazenavam” memórias e tinham acesso a elas, mas mostravam dificuldades em usá-las para solucionar problemas. Outro dado digno de nota foi o de que tais soluções de problemas se restringiam ao “aqui e agora”, não se desdobrando por períodos mais longos no tempo. De acordo com as autoras, esse achado sustentaria a hipótese da incapacidade autista em representar a experiência na dimensão temporal, o que prejudicaria a percepção e a compreensão contínuas do *self* e dos outros.

Podemos postular, dos trabalhos arrolados neste tópico, a existência de diversos modos de abordar as relações entre autismo e memória. Enquanto os primeiros trabalhos, cotejando o autismo com a amnésia temporal ou atribuindo seus sintomas às disfunções executivas, são apenas desdobramentos ou subtópicos das teses cognitivas mais tradicionais sobre o quadro, os últimos, que privilegiam a noção de *experiencing self*, a recordação de dados relativos ao *self* e a memória

³²⁵ A relação entre memória autobiográfica e solução de problemas foi inicialmente estudada em pacientes deprimidos (ver, p. ex., Goddard, L.; Dritschel, B.; Burton, A. Role of autobiographical memory in social problem-solving and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, v. 105, p. 609-616, 1996).

³²⁶ Os testes foram o *Autobiographical Memory Cueing Test* e o *Means-End Problem-Solving Test*.

³²⁷ “(...) failure in recognizing and encoding the pertinent aspects of problems resulting in an impoverished knowledge database or due to problems with mapping the prominent features of current problems with the appropriate aspects of past problems”.

autobiográfica, trazem algo novo e serão mais úteis nos próximos passos desta empreitada. Ao articularem os conceitos de **memória**, **experiência** e **ação**, são esses estudos que, ao lado daqueles de viés fenomenológico visitados no capítulo anterior, mais se aproximam da abordagem bergsoniana da memória, da qual nos serviremos para defender a tese final deste trabalho, a da utilidade e necessidade da descrição do autismo como transtorno da memória pragmática.

3.2- A noção de memória em Henri Bergson

O final do século XIX é considerado como a “idade de ouro” da neurologia, sendo o período entre 1880 e 1890 a época dourada da pesquisa em memória, com destaque para os trabalhos de Ribot, Ebbinghaus e Korsakoff (MISSA, 1997). A filosofia de Henri Bergson se desenrola em interação com o desenvolvimento científico daquele período, mas com forte viés crítico em relação ao seu teor positivista, em especial ao paradigma localizacionista/associacionista dominante (LADRIÈRE, 1997; CLAVERIE, 1998)³²⁸. Do ponto de vista psicológico, pode-se considerar a teoria bergsoniana, como aparece em *Matéria e Memória*, de 1896, e em diversos outros textos, como exemplo de “protofenomenologia” (ROBBINS, 2006). Nessa direção, Pinto (2009) comenta que Bergson, “por sua renovação ontológica que tomou o dualismo como problema filosófico privilegiado – a ele dedicando uma obra capital, *Matéria e Memória* -, antecipou passos e problemas próprios à fenomenologia francesa” (ibid, p. 37). Em comum entre Bergson e a fenomenologia que se desenvolveria posteriormente, como a de Eugène Minkowsky, encontra-se *a crítica do primado da especulação sobre a ação* no pensamento filosófico a respeito da consciência (PHILONENKO, 1997). Bergson compartilha com Sartre e Merleau-Ponty³²⁹ o projeto da fenomenologia husserliana de *voltar às*

³²⁸ Assim, suas teses se opõem, em particular, ao associacionismo de Fechner, Spencer, Flechsig e Meynert, mas também ao localizacionismo de Gall, Spurzheim, Wernicke, Charcot, Broca e Bouillard, principalmente quando o tema em questão é a natureza da *afasia* (GALLOIS, 1997; MISSA, 1997; CLAVERIE, 1998). Sobre o associacionismo, ver também nota 339.

³²⁹ A respeito da relação entre esses dois filósofos e *Matéria e Memória*, Pinto, Borba e Kohan (2007) comentam que “esse é o livro capital para a discussão com a fenomenologia, o que bem é confirmado pelo interesse de Sartre (mesmo crítico) e Merleau-Ponty” (ibid, p. 13).

*próprias coisas*³³⁰ (SILVA, 2007). Dessa forma, Bergson (2006 [1911]) convida ao abandono da dialética pura - que conduziria a um antagonismo infinito, pois a um dado sistema de pensamento sempre se pode opor outro - e defende o retorno da filosofia à *percepção*. Ao contrário da filosofia puramente conceitual, que recorria à *concepção* como forma de preencher as lacunas entre os dados dos sentidos ou da consciência, dever-se-ia insistir na percepção das coisas, alargando-a por meio da vontade, dilatando a visão do mundo. Daí sua ênfase na busca da experiência diretamente na fonte (BERGSON, 1999 [1896]) para a construção de uma “filosofia mais modesta, que fosse diretamente ao objeto sem preocupar-se com os princípios de que este parece depender!” (BERGSON, 2009 [1911], p.3). Tendo a experiência como eixo, seria pela articulação de dois polos de observação, um interno, outro dirigido ao mundo exterior, que o filósofo lograria uma solução cada vez mais refinada para o problema da consciência.

Em contraposição à tradicional concepção **internalista-reativa-representacional** da consciência, Bergson oferece uma noção **externalista-ativa-perceptiva**. Em sua fenomenologia, no início estava o corpo como centro de ação, e não como reservatório de representações. No mundo repleto de imagens³³¹, o corpo é a única imagem que conhecemos não apenas de fora, por meio da percepção, mas também de dentro, por meio de afecções. Além disso, ele é a imagem em relação a qual as outras imagens se regulam: se ele muda de posição, variam também todas as demais. O corpo recolhe os estímulos de todo o mundo material, do qual faz parte, mas só ele pode escolher o modo como vai devolver o que recebeu. Os objetos do ambiente se organizam e hierarquizam em torno do corpo na ordem em que podem sofrer sua ação, ou seja, de acordo com a maior ou menor facilidade do corpo em tocá-los, movê-los, usá-los. Isso permite afirmar que as imagens que o cercam refletem as ações possíveis do corpo sobre elas e, portanto, a percepção consciente do mundo material estará estreitamente vinculada à modalidade da ação disponível ao indivíduo. Se o objeto convoca a uma ação imediata, a percepção se restringe a um ato mecânico, quase automático. Porém,

³³⁰ Além disso, como mostra Silva (2007), a noção de um “campo de imagens”, anterior à relação entre sujeito e objeto, exerceu grande influência nos conceitos de mundo pré-objetivo ou pré-reflexivo de Merleau-Ponty. Outro ponto em comum entre o pensamento bergsoniano e a fenomenologia, mais diretamente ligado ao tema deste capítulo, é a relevância atribuída à *experiência em sua temporalidade* (ROBBINS, 2006; PINTO; BORBA; KOHAN, 2007).

³³¹ *Imagem* é o termo utilizado por Bergson como equivalente à matéria, e que seria “uma certa existência que é mais do que aquilo que o idealista chama uma representação, porém menos do que aquilo que o realista chama uma coisa” (BERGSON, 1999 [1896], p. 1-2). Entre a coisa e a representação, a imagem estaria lá onde o senso comum a localizaria. Para mais informações sobre realismo e idealismo, ver nota 337.

quando entre o estímulo recebido e a ação do indivíduo se interpõe um período de hesitação, de avaliação, o aumento da zona de indeterminação da reação motora se refletirá numa maior amplitude da percepção. Como enuncia Bergson, sob forma de lei, “a percepção dispõe do espaço na exata proporção em que a ação dispõe do tempo” (BERGSON, 1999 [1986], p. 29, grifo do autor). Perceber a matéria, portanto, nunca é criar passivamente uma representação dela, é agir mediata ou imediatamente sobre ela. E a percepção, por mais breve que seja, nunca é pura, mas está sempre impregnada de memória. As imagens passadas sobrevivem porque são úteis, e a experiência atual se enriquece por recorrer às lembranças de experiências anteriores análogas. Desta forma, perceber se torna uma ocasião de lembrar. As lembranças são responsáveis pelo caráter subjetivo da percepção, proporcionando a sensação de estabilidade perceptiva.

Em resumo, a representação do mundo material é o ângulo da percepção em função de uma ação real ou possível, eliminando da consciência tudo aquilo que não interessa à ação³³². E consciência, para Bergson (2009 [1911]; 1999 [1986]), é basicamente a memória, ou seja, a conservação e a acumulação do passado no presente³³³. Se fosse incapaz de reter e recordar o que passou, a consciência se esqueceria de si mesma a cada instante, perecendo e renascendo incessantemente, o que equivaleria à inconsciência permanente. Mas a consciência também é antecipação do futuro, atenção tracionada pela expectativa da ação nascente. Ao reter o passado e antecipar o futuro, a consciência torna-se sinônimo de escolha ou discernimento, podendo responder a um estímulo por meio de movimentos mais ou menos indeterminados, informados pela lembrança das ações passadas.

O mundo bergsoniano é, assim, dividido entre o registro da materialidade, regulado pela necessidade e privado de memória, e o da consciência, que é a memória com liberdade de ação e escolha. Para Bergson, é por articular e esclarecer a relação entre os dois registros, assim como entre alma e corpo, mente e cérebro, que a memória permite transportar um problema metafísico para o campo da observação.

³³² Desta forma, para Bergson, a representação envolve uma operação de **subtração**, ou seja, a representação de uma imagem é menos que sua presença objetiva: “o que é preciso para obter essa conversão [da imagem em representação] não é iluminar o objeto, mas ao contrário obscurecer certos lados dele, diminuí-lo da maior parte de si mesmo, de modo que o resíduo, em vez de permanecer inserido no ambiente como uma *coisa*, destaque-se como um *quadro* (ibid, 1999 [1896], p. 33-34, grifos do autor).

³³³ É preciso observar que, apesar das ligações entre a filosofia de Bergson e a fenomenologia, aqui começam a se distinguirem a consciência-memória de Bergson e a consciência intencional de Husserl, a qual é sempre consciência *de algo*, visando o objeto (ROSSETI, 2001).

Bergson distingue dois tipos de memória, ambas responsáveis pela sobrevivência do passado. A primeira, a **memória-hábito**, é adquirida pela repetição de esforços e armazenada em mecanismos motores automatizados. Estando inteiramente voltada para ação e não para a conservação de imagens, ela participa de atividades como andar, escrever ou contar. Sendo mais ação que representação, mais repetição que imaginação, ela não representa o passado, mas o encena, prolongando seu efeito útil até o momento atual. Na verdade, ela faz parte do presente do corpo e considera apenas o futuro, sendo “antes o *hábito esclarecido pela memória* do que a memória propriamente” (BERGSON, 1999, [1896], p. 91, grifo do autor). O indivíduo só a reconhece como lembrança porque se recorda de tê-la adquirido, mas, para isso, precisa recorrer à segunda memória, à memória verdadeira, que é a **memória-lembrança**. É ela que data e localiza os acontecimentos passados, registrando os fatos cotidianos e escolhendo as representações que melhor se adéquam ao momento atual. Enquanto a primeira diz respeito ao que se repete, a memória-lembrança se relaciona àquilo que não pode se repetir. Além disso, a memória-lembrança só tem utilidade porque a consciência descarta as imagens que não se harmonizam com a percepção atual. Na vida cotidiana, essa memória é inibida permanentemente pela memória-hábito, que só aceitará daquela as imagens-lembranças relacionadas a situações análogas que esclareçam a situação presente e guiem a escolha futura. A memória-hábito é ação, e a memória-lembrança é subserviente à ação, só se liberando dessa relação, na vida normal, em situações como o sonho.

As duas formas que a memória assume engendram dois tipos de reconhecimento que, assim como no caso da memória, não existem na forma pura. Temos, por um lado, o **reconhecimento instantâneo**, no qual apenas o corpo intervém, no qual há um sentimento de familiaridade com a situação experimentada. Reconhecer um objeto, desse modo, é saber usá-lo, é esboçar uma atitude motora que a ele se adapte. Aqui, se exerce o reconhecimento antes de pensá-lo. Por outro lado, encontramos o **reconhecimento atento**³³⁴, que se baseia na presença das imagens-lembranças. Estas, na vida presente, estão inibidas pela consciência prática, ou seja, pelos movimentos corporais que permitem o reconhecimento automático do ambiente. Porém, são esses mesmos movimentos efetuados ou nascentes que selecionam, dentre todas as representações possíveis, aquelas que,

³³⁴ Deteremo-nos no conceito bergsoniano de **atenção** mais à frente, neste capítulo.

por analogia com a percepção atual, poderão ser acessadas pela consciência. “O papel do estímulo perceptivo é simplesmente imprimir no corpo uma certa atitude na qual as lembranças vêm inserir-se”, (ibid, p. 112), observa Bergson. Enquanto no registro da memória-hábito o presente desloca o passado e nos lança em direção ao futuro, as imagens-lembranças que participam do reconhecimento atento nos remetem ao passado, mas nem por isso perdemos de vista o interesse da ação. É por meio do reconhecimento, portanto, que passado e presente entram em contato um com o outro.

Entende-se melhor, assim, porque Bergson afirma que a percepção já é memória. Cada percepção é provocada por uma corrente centrípeta, vinda do objeto exterior, e de uma centrífuga, vinda da memória imagética. Isoladamente, elas só poderiam provocar uma percepção passiva associada a reações automáticas, no caso da primeira, ou uma lembrança pura atualizada, no caso da segunda. Juntas, elas possibilitam o reconhecimento pleno do objeto. E, ao contrário do que poderia se pensar, o processo característico do reconhecimento, para Bergson, é centrífugo, indo da ideia à percepção, e não da percepção à ideia:

A lembrança pura, à medida que se atualiza, tende a provocar no corpo todas as sensações correspondentes. Mas essas sensações na verdade virtuais, para se tornarem reais, devem tender a fazer com que o corpo aja, com que nele se imprimam os movimentos e atitudes dos quais elas são o antecedente habitual. (...) Em outras palavras, a imagem virtual evolui em direção à sensação virtual, e a sensação virtual em direção ao movimento real: esse movimento, ao se realizar, realiza ao mesmo tempo a sensação da qual ele seria o prolongamento natural e a imagem que quis se incorporar à sensação. (ibid, p. 152-153).

A percepção e o reconhecimento atentos implicam, portanto, a projeção no exterior de imagens-lembranças que se assemelham ao objeto, cujo esboço já havia sido traçado pelos movimentos corporais. A imagem-lembrança se introduz na percepção, e há um momento em que ambas se encaixam tão bem que não é possível distinguir com exatidão quando termina uma e começa a outra. Nota-se, assim, que a memória não possui autonomia ilimitada, que permitiria a evocação de lembranças escolhidas aleatoriamente ou por capricho. O que organiza a seleção das imagens-lembranças adequadas é a decomposição da percepção em movimentos de **imitação motora**, que se debruçam sobre os contornos do objeto, servindo de molde tanto à percepção quanto à imagem recordada.

Tem-se, agora, um retrato mais nítido da articulação entre o reconhecimento instantâneo e o reconhecimento atento, a memória-hábito e a memória-lembrança. A

memória-lembrança oferece aos mecanismos sensório-motores aquelas imagens passadas, oriundas da experiência pessoal, que serão úteis para orientar as respostas motoras nascentes. Já a memória-hábito permite que as imagens-lembranças impotentes reapareçam na consciência, se materializando no ponto onde se realiza a ação. E o elemento a ligá-las só pode ser o corpo, que é o centro de ação, o elemento que está sempre no presente, de tal modo que se pode afirmar que o presente é basicamente a consciência que tenho do meu corpo. Para Bergson a matéria é o presente sempre a recomençar, e o corpo é a única parte da matéria a habitar o presente e também projetar a ação no futuro. O corpo é “o limite movente entre o futuro e o passado, (...) uma extremidade móvel que nosso passado estenderia a todo momento em nosso futuro” (ibid, p. 84). A vida mental, sinônimo de memória verdadeira, por outro lado, está sempre no passado. É assim que se sustenta o dualismo bergsoniano entre matéria e memória, ou corpo e espírito, noções cuja distinção ocorre em função do tempo, e não do espaço. O presente é sensório-motor, é matéria, é o estado corporal a se prolongar na ação vindoura; o passado é aquilo que não age mais, mas pode agir convocado por uma sensação atual. Entre passado e futuro, o corpo liga a memória ao presente, à medida que se mostra poroso, permeável à passagem da lembrança útil, “aquela que esclarece a situação presente em vista da ação final” (ibid, p. 209). E, como o processo de reconhecimento é centrífugo, para Bergson, *nós só atingimos o passado porque nos colocamos nele desde o princípio*. O processo da memória consiste, assim, *no progresso do passado ao presente*, e não o contrário, já que as lembranças se materializam nas percepções atuais, na porção da duração³³⁵ em que se encontra o corpo.

Mas algo parece estar faltando a este esquema – especialmente quando ele é analisado por olhos contemporâneos, impregnados de cognitivismo e neurociência. A lacuna seria relativa ao lugar do **cérebro** no esquema mnêmico bergsoniano. Nele, o cérebro, ao invés de ser armazém de memórias, é uma central de operações que põe em contato o estímulo que chega da periferia com os mecanismos motores. Porém, ao contrário da medula, cuja atividade reflexa liga de modo determinístico a excitação à contração muscular, o cérebro oferece ao estímulo a **liberdade de escolher** entre uma ou outra resposta motora. Portanto, o trabalho das células

³³⁵ Duração é o conceito usado por Bergson (1999 [1896]; 2006 [1911]) para se referir ao caráter indivisível do tempo, ao fluxo contínuo da mudança.

nervosas não visaria o conhecimento puro, mas esboçaria a variedade de ações disponíveis ou possíveis, culminando com a escolha – ou não - de uma delas ao final. É o cérebro, órgão de escolha, que garante o “período de hesitação” entre estímulo e resposta, descrito acima, garantindo também a maior amplitude da “zona de indeterminação” da ação do indivíduo. E quanto maior a indeterminação, maior será a extensão da percepção consciente das imagens que se organizam em torno do corpo, visão e a audição avaliando permanentemente as vantagens e ameaças oferecidas pelos diversos objetos do meio, de acordo com sua quantidade, seu tamanho e sua distância – tudo, claro, influenciado pelas experiências passadas de interação do sujeito corporificado com aqueles objetos.

Bergson (2009 [1904]) considera a hipótese do *paralelismo*³³⁶ entre o estado psíquico e o estado cerebral correspondente um equívoco derivado do cartesianismo, não sendo uma regra científica, mas uma hipótese metafísica³³⁷. Por meio do paralelismo se poderia afirmar que a um dado estado cerebral segue-se sempre um determinado estado psíquico, ou dizer que a consciência apenas exprime o que se passa no cérebro em outra língua. O paralelismo converteria uma relação de solidariedade entre duas totalidades (a psíquica e a cerebral) em relação de equivalência entre suas partes. Para Bergson, a representação não seria unicamente função do estado cerebral, mas do bloco indivisível formado por esse estado e pelos objetos que o determinam, por meio da percepção. Na visão do autor, a partir do fato psicológico pode-se inferir o estado cerebral concomitante, mas nunca o oposto, pois à mesma condição cerebral corresponderiam experiências psicológicas distintas. O estado cerebral exprimiria apenas as ações pré-formadas no estado psicológico, ao esboçar as articulações motoras determinadas pelo objeto:

As reações motoras nascentes desenham alguns dos efeitos possíveis da representação que vai reaparecer, e não essa representação propriamente dita; e como a mesma reação motora pode acompanhar muitas lembranças diferentes, um estado determinado do corpo não evocará uma lembrança determinada; ao contrário muitas lembranças diferentes serão igualmente possíveis e entre as quais a consciência poderá escolher. Todas estarão subordinadas a uma única condição: caberem no mesmo quadro motor. (ibid, p. 200).

³³⁶ Além do paralelismo, Bergson (1999 [1896]) critica a hipótese *epifenomenista*, que considera a consciência e o pensamento como simples funções e epifenômenos dos estados cerebrais.

³³⁷ O paralelismo oscilaria entre a posição realista, para a qual a matéria independe de sua representação, e a posição idealista, na qual nada mais existe no mundo além daquilo que aparece à consciência. Para Bergson (2009 [1904]), essas duas concepções do real seriam excludentes, e o uso de ambas seria um dos pontos fracos do paralelismo. Na verdade, para o autor, o paralelismo deslizaria do ponto de vista idealista ao pseudorealista, à medida que os elementos cerebrais são por ele transformados em coisas, causas ocultas de certa representação. Ainda sobre realismo e idealismo, ver nota 331.

Entretanto, se o cérebro é um órgão de ação, local de passagem de movimentos, não sendo responsável pelo armazenamento das representações do passado, onde se conservam as lembranças? Para Bergson (1999 [1896]; 2006 [1911]), essa pergunta já implica a **especialização do tempo**, promovida pela linguagem e pelo senso comum, que traduzem em espaço o movimento e a duração, que são indivisíveis. É isso que ocorre quando se divide o tempo em *antes* e *depois*, pois só no espaço há uma distinção clara de partes que são exteriores umas às outras. Tem-se a ilusão de que a duração é composta de momentos claramente individualizáveis, como pontos no decorrer de uma trajetória espacial. Mas isso não ocorre por ignorância, pois todo movimento, ocorrendo no tempo, descreve um espaço, e em cada ponto desse espaço o móvel *poderia* se deter. São as necessidades da vida prática que obrigam que se estabeleça pontos fixos na continuidade permanente da vida, dividindo-a e a solidificando sob a forma de momentos e objetos, para que a ação possa ser eficaz, para que se possa operar mudanças reais no mundo.

Para Bergson, o passado sobrevive por si próprio, se conservando integralmente, e o cérebro é apenas um selecionador das memórias. Se a realidade é mudança e se essa é indivisível, passado e presente estão automaticamente unificados. O desenvolvimento da vida psíquica é contínuo, e suas divisões em períodos são razoavelmente arbitrárias, pois nenhum deles existe em si. O passado está conosco o tempo todo, é nosso contemporâneo, não está num espaço “atrás” de nós. Porém, o interesse prático o mantém em boa parte inconsciente³³⁸, o cérebro só aceitando dele aquilo que serve aos interesses da ação presente, ou seja, as memórias que se prestam a esclarecer e preparar o futuro. O restante permanece oculto a maior parte do tempo, por ser inútil. Quando se diz que um objeto não está mais presente, sua ausência significa apenas que ele não tem mais

³³⁸ Embora Gunter (1997) chame de “bergso-freudiana” a ideia de que todas as lembranças pessoais estão preservadas, quando Bergson fala de *inconsciência* ou de *representação inconsciente*, o faz no sentido descritivo, diferente do inconsciente dinâmico ou libidinal que seria consagrado por Freud. Para Bergson (1999 [1896]), inconsciente refere-se à *existência fora da consciência*, ou seja, a conteúdos não selecionados pela consciência, devido às exigências da ação. Isso permite afirmar que a conservação do passado é inconsciente, no sentido de *virtualmente* consciente, e que o conteúdo da memória só aguarda um ato da consciência para tomar a forma de uma lembrança explícita (WORMS, 1998; MENENDEZ, 2006; sobre a noção de virtualidade em Bergson, ver FERRAZ, 2007). Deleuze (1999 [1966]), por outro lado, afirma existir em *Matéria e Memória* um jogo entre dois inconscientes: o *ontológico*, que seria a lembrança pura, virtual e inativa, e o *psicológico*, que corresponderia ao movimento da lembrança para se atualizar, associado ao recalque das lembranças inúteis ou perigosas. A relação entre a memória bergsoniana e o sistema inconsciente-pré-consciente freudiano também é apontada por Kehl (2009). Ainda a respeito da relação entre Bergson e Freud, vale notar, como ressalta Menendez (2006), que Bergson só se refere a Freud ao tratar da afasia, no segundo capítulo de *Matéria e Memória*, e que Freud cita o livro “O Riso”, de Bergson, em seu texto de 1905 sobre o chiste. Sobre Bergson e Freud, ver também a nota 345.

o poder de sugerir qualquer atividade motora. “O corpo já não se sente *provocado* pelo objeto percebido, e como é nessa *sugestão de atividade* que consiste o *sentimento de atualidade*, o objeto representado não aparece mais como atual” (BERGSON, 2009 [1904], p. 199, grifos do autor), afirma o filósofo. O que chamamos de presente corresponde àquilo que nossa atenção alcança no momento. Quando deixamos de ter um interesse prático e atual num certo objeto ou fenômeno, quando desviamos dele o olhar, o que considerávamos presente torna-se imediatamente passado para nós. Passado, portanto, é a porção da nossa história que não mais interessa à ação presente (BERGSON, 2006 [1911]). O presente, por outro lado, é apenas o intervalo entre a ação que já foi e a que virá a ser, e é em torno da ação corporificada, que é ao mesmo tempo memória contraída e projeção da consciência no futuro, que a vida humana acontece.

Como o pensamento bergsoniano se aplica ao registro do psicológico e do psicopatológico? Para Bergson, é no domínio da vida interior que a substancialidade da duração e da mudança é mais evidente. Desse ponto de vista, seria impossível aderir às teorias da personalidade segundo as quais estados psicológicos distintos e invariáveis se sucederiam no mundo mental, sustentados por um *eu* unitário e também imutável. Esse seria o erro do *associacionismo*³³⁹, que enxergaria uma multiplicidade de elementos distintos e justapostos onde deveria ver a “indivisível continuidade da mudança”. Quando uma percepção atrai distintas recordações sucessivas, isso não ocorreria por meio da justaposição de lembranças, mas pela expansão da consciência. Esta, afastando-se da ação na direção do sonho, abarca mais e mais detalhes do passado, selecionando aqueles que mais se assemelham à situação atual, juntamente com aqueles que os precederam e sucederam.

O que se chama de *caráter*, portanto, está imerso nesse fluxo contínuo, sendo a síntese dos estados mentais que passaram e mesmo assim continuam com o sujeito - embora boa parte deles *pareça* ter desaparecido, por não interessar à ação presente. Bergson (1999 [1896]) propõe uma tipologia composta por três figuras

³³⁹ O associacionismo (mais que o localizacionismo) é considerado como o principal alvo das críticas de Bergson à ciência de sua época (MISSA, 1997; PHILONENKO, 1997; ANDRIEU, 1998). Do ponto de vista neurológico, a teoria associacionista correlaciona os diferentes centros cerebrais para explicar o funcionamento e os distúrbios da memória (ANDRIEU, 1998). Para Bergson (1999 [1896]), o associacionismo coloca todas as lembranças no mesmo plano, e assim não consegue explicar os motivos de uma recordação, e não outra, aderir à percepção que a convocou; para o filósofo, tal seleção de memórias seria orientada pelos princípios da semelhança e da contiguidade. Ainda a respeito do associacionismo, Bergson ressalta que, como toda a personalidade, incluindo a totalidade de nossas lembranças, participa do ato perceptivo, a regra do funcionamento mental não seria a associação, e sim a dissociação. Ou seja, ao invés de irmos da parte ao todo, vamos do todo às partes, e essa fragmentação que operamos na continuidade do real é uma necessidade da vida prática.

psicológicas, dispostas entre o plano da ação e o plano do sonho. O **homem de ação** é aquele que mobiliza eficazmente todas as memórias que se relacionam à situação presente e que, portanto, podem auxiliar a ação, enquanto bloqueia de modo igualmente eficaz as lembranças indiferentes ou sem utilidade. O **impulsivo** é aquele que parece viver no presente puro, e que, seguindo as pistas dos hábitos automáticos, prolonga em respostas motoras imediatas os estímulos que lhe chegam. O **sonhador** é aquele no qual as lembranças emergem sem constrangimentos na consciência, sem nenhuma ligação com as necessidades da ação e que, no extremo, teria acesso imediato e detalhado a todas as imagens de sua história. Para além desses três tipos, as **crianças** apresentariam uma configuração peculiar. Como nelas a memória ainda não estaria totalmente integrada com a conduta, suas lembranças não seriam restringidas pela situação atual, havendo grande desenvolvimento da memória espontânea. À medida que crescem, as lembranças se articulariam com os atos, e a memória consciente limitaria sua *extensão* e aumentaria sua *penetração*.

Já a psicopatologia, no esquema bergsoniano, está geralmente ligada a perturbações da **atenção à vida**, ou seja, a graus maiores ou menores de dissociação entre memória e ação. Em seus textos, Bergson ora utiliza as noções de *atenção* e de *atenção à vida* como equivalentes, ora traça distinções entre ambas (BERGSON, 1999 [1896]; 2009 [1908]). Independentemente da expressão usada, pode-se notar um afastamento da descrição mentalista da atenção, que tenderia a localizá-la como “vindo de dentro” e a confundi-la com uma função com sede no psiquismo ou no cérebro³⁴⁰; a atenção é, aqui, “uma adaptação geral mais do corpo que do espírito” (BERGSON, 1999 [1896], p.113). A *atenção* individual seria aquela cuja intensidade, direção e duração normalmente variam de pessoa para pessoa, detendo-se aqui e ali de acordo com sua vontade ou com as exigências da situação. Essa atenção individual sempre vem sobrepor-se à *atenção à vida*, que seria a *atenção da espécie*. É ela que determina como o corpo recortará o mundo com vistas à ação. Como vimos, na ontologia bergsoniana, o mundo já está dado como mudança e fluxo contínuo. Conhecer a realidade implica um recorte, realizado pelo corpo e pela consciência, desse fluxo da vida, interrompendo-o, solidificando-o,

³⁴⁰ Contudo, Bergson (2009 [1912]) traça relações entre o cérebro e a atenção à vida: “(...) ele [o cérebro] não é órgão de pensamento, nem de sentimento, nem de consciência; mas faz com que consciência, sentimento e pensamento permaneçam tensionados para a vida real e, conseqüentemente, capazes de ação eficaz. Digamos, se me permitem, que o cérebro é o órgão de *atenção à vida*” (ibid, p. 47, grifo do autor).

permitindo que aquilo que era um todo seja decomposto, pela memória, em momentos e, pela percepção, em objetos. A atenção à vida regula essa interrupção: num movimento pendular ela pode ora se manifestar num polo da ação mais interessado no manejo dos objetos do mundo, sob a forma de expectativa e tração para o futuro, ora num outro polo vinculado à contemplação, à especulação, ao sonho, e também à criatividade.

Enquanto os distúrbios da atenção individual correspondem a formas variadas de distração, as **perturbações na atenção à vida** levam a quadros patológicos mais graves, na medida em que há um relaxamento ou distorção da ligação entre a vida psicológica e seu polo motor. Nelas, a consciência não mantém sua direção e a atenção se desliga da vida, se perdendo naquilo que não tem interesse (BERGSON, 2009 [1908]; 1999 [1896]). Bergson recorre a diversos quadros neurológicos ou psicopatológicos para ilustrar essa tese. Aborda, em especial, as patologias da memória e do reconhecimento, sejam aquelas atingindo o reconhecimento visual ou auditivo, como a cegueira ou a surdez psíquicas, sejam as que atingem o reconhecimento das palavras, como a cegueira ou a surdez verbais³⁴¹. Nessas situações, seriam dois os caminhos pelos quais as lesões corticais levariam ao problema. De um lado, haveria prejuízos nos mecanismos sensório-motores da atenção automática, sendo o corpo incapaz de tomar a atitude motora que selecionaria a lembrança adequada. De outro lado, haveria problemas nos mecanismos imaginativos da atenção voluntária, impossibilitando que as lembranças encontrassem o ponto do corpo que lhes permitisse se prolongar em ação (BERGSON, 2006 [1911]; 2009 [1912]). Em ambos os casos, os prejuízos primários se encontrariam no registro dos movimentos, e consistiriam mais na incapacidade de evocar as lembranças do que na sua abolição³⁴²:

(...) tais lesões afetariam nossa ação nascente ou possível, mas apenas nossa ação. Ora elas impediriam o corpo de tomar, ante um objeto, a atitude apropriada ao chamamento da imagem; ora cortariam as ligações dessa lembrança com a realidade presente, o que significa que, suprimindo a última fase da realização da lembrança, suprimindo a fase da ação, elas impediriam do mesmo modo a lembrança de se atualizar. Mas, nem num caso nem no outro, uma lesão cerebral destruiria de fato as lembranças. (BERGSON, 1999 [1896], p. 112).

³⁴¹ O interesse de Bergson por esses quadros se insere num momento no qual o estudo das *afasias* dominava parte do debate neurológico e neurofisiológico, envolvendo figuras como Wernicke, Ribot, Claude Bernard, Janet, Charcot e Freud, entre outros. Ver nota 328.

³⁴² Para Bergson (2009 [1912]), o fato de que, nesses casos, um esforço ou uma emoção possam trazer de volta as palavras esquecidas comprovaria que o cérebro opera uma escolha no passado, servindo para evocar a lembrança e não para conservá-la.

No caso da surdez verbal, por exemplo, a incompreensão do que se ouve se deveria à lesão do *esquema motor da palavra escutada*. Em situações normais, a percepção dos sons desencadearia sensações musculares nascentes, a partir das quais as tendências motoras da musculatura da voz se coordenariam às impressões que chegam ao ouvido. Na surdez verbal, haveria lesões desses mecanismos sensório-motores responsáveis por decompor a massa auditiva bruta, interrompendo o fluxo das lembranças que recobririam a percepção correspondente. Isso mostra que, normalmente, nossa escuta da fala alheia não é um ato passivo; pelo contrário, meu esquema motor acompanha as entonações da fala do meu interlocutor, como uma mímica, para que eu compreenda o que está sendo dito³⁴³. É possível afirmar, assim, que o ponto de partida desse processo é a *ideia*, que se converte em *lembranças-imagens* auditivas, as quais buscarão se inserir no *esquema motor*, se encaixando nos sons ouvidos. O progresso vai da ideia ao som, e não do som à ideia. É esse progresso, das lembranças dispostas no tempo aos movimentos que esboçam sua ação no espaço, que as lesões cerebrais interromperiam³⁴⁴ (BERGSON, 1999 [1896]; 2009 [1912]).

Outro fenômeno patológico que a redução da atenção à vida provocaria seria o falso reconhecimento ou *déjà vu*. Nele, há a breve ilusão de que a experiência atual já foi vivida, acompanhada de sentimentos de estranhamento ou automatismo igualmente fugazes. Para Bergson (2009 [1908]), o mesmo relaxamento da atenção que permite ao sonho³⁴⁵ surgir - pois, na vigília, a consciência atenta à vida só deixa passar as imagens que interessam à ação - levaria ao falso reconhecimento, que seria equivalente a uma “lembrança do presente”. Para o autor, a formação da lembrança é contemporânea à da percepção; o presente se desdobra

³⁴³ Bergson (2009 [1912]) dá um exemplo cotidiano que esclarece essa hipótese: “Quando esquecemos um nome próprio, como procedemos para lembrá-lo? Experimentamos todas as letras do alfabeto, uma após outra: primeiro vamos pronunciando-as interiormente; depois, se isso não adiantar, articulamos as letras em voz alta; portanto nos colocamos sucessivamente em todas as diversas disposições motoras entre as quais será preciso escolher; uma vez que a atitude necessária é encontrada, o som da palavra que procuramos insinua-se nela como numa moldura preparada para recebê-lo. É essa mímica real ou virtual, efetuada ou esboçada, que o mecanismo cerebral deve possibilitar. E é ela, sem dúvida, que a doença afeta” (ibid, p.52-53).

³⁴⁴ Bergson (2009 [1912]) observa que, na afasia progressiva, os verbos são os últimos a ser esquecidos. Para ele, isso ocorre porque os verbos exprimem ações, que podem ser diretamente mimetizadas, ao contrário dos nomes próprios, substantivos comuns e adjetivos, que são esquecidos primeiro, nessa ordem. À medida que se vai do verbo ao nome próprio, afasta-se da ação imediatamente imitável pelo corpo, e assim “um artifício cada vez mais complicado torna-se necessário para simbolizar em movimento a ideia expressa pela palavra que se procura” (ibid, p. 54).

³⁴⁵ A concepção de Bergson a esse respeito é bastante semelhante à de Freud. Bergson defende que há uma ligação, e não uma dissociação, entre o sonho e o estado de vigília, o último sendo obtido por uma limitação da vida onírica. O falso reconhecimento, da mesma forma, só não se produziria continuamente porque, da totalidade de lembranças inconscientes fazendo pressão sobre a consciência, esta só deixa passar, em condições normais, o que interessa à ação (BERGSON (2009 [1908])). As relações entre sonho e loucura, também traçadas por Freud, são abordadas logo à frente, no texto. Sobre Bergson e Freud, ver também a nota 338.

continuamente em dois fluxos, um que se dirige ao passado, e outro, que é a percepção, projetado no futuro. Contudo, enquanto temos o objeto presente conosco, sua lembrança é inútil e por isso fica obscurecida, o que faz nascer a ilusão de que a recordação sucede à percepção. O autor também observa que, no reconhecimento normal, há um sentimento de familiaridade que acompanha a percepção atual ou a evocação de uma percepção passada que a percepção presente parece repetir. No falso reconhecimento não haveria esse sentimento, nem o endereçamento a uma lembrança passada específica. Isso porque, nele, ocorre o bloqueio do movimento contínuo da consciência em direção ao futuro, levando o presente a se desligar do porvir e da ação, dando-lhe o aspecto de sonho. Quando esse movimento se detém, “a lembrança alcança a percepção, o presente é reconhecido ao mesmo tempo que é conhecido” (ibid, p. 149). Ou seja, o falso reconhecimento resultaria do funcionamento normal da percepção e da memória, caso a vontade, sempre inclinada em direção à ação, não interviesse para impedir que o presente se voltasse contra si mesmo. Entretanto, as paralisações no fluxo da consciência que provocam o falso reconhecimento seriam inofensivas, e até serviriam de proteção contra formas mais graves de desatenção à vida, por permitirem que o sujeito retorne rapidamente ao contato com a realidade e consigo próprio, sem passar de modo definitivo a um estado de sonho em vigília. Essa seria a situação na alienação ou loucura.

O sonho imitaria a alienação, tanto em relação aos seus sintomas quanto às suas possíveis causas³⁴⁶. Em ambos os estados, a ruptura do equilíbrio sensório-motor coloca em xeque a adaptação da memória e da atenção à realidade, o que explicaria a sensação de estranheza relatada pelos loucos no início do seu adoecimento. Esse desequilíbrio entre sensações e movimentos levaria à *debilitação ou desaparecimento do sentimento concreto do real*, na medida em que este sentimento corresponde à *consciência que temos dos movimentos pelos quais o corpo responde aos estímulos do ambiente*. A partir daí, Bergson (1999 [1896]) distingue a “alienação propriamente dita” das “cisões da personalidade” descritas por Pierre Janet. Nas últimas, que teriam como substrato material as dissociações da

³⁴⁶ Bergson (1999 [1896]) adere à concepção tóxica da loucura, vigente à época, para defender essa identidade entre a etiologia do sonho e da alienação. Assim como no sonho a “distensão” do sistema nervoso era provavelmente devida “à intoxicação de seus elementos pelos produtos não eliminados de sua atividade normal no estado de vigília” (ibid, p. 204), a alienação se derivaria de um “esgotamento cerebral” causado “pela acumulação de certos venenos específicos nos elementos do sistema nervoso” (ibidem), tendo como modelo as loucuras que se seguiriam a quadros infecciosos.

sensibilidade e da motricidade que geralmente as acompanham, as lembranças preservam seu aspecto normal, mas estão menos solidárias ao corpo; o equilíbrio sensório-motor não chega a ser abolido e sim diminuído, perdendo sua complexidade. Já na alienação, todas as lembranças estão menos orientadas ao real, levando à ruptura de todo o equilíbrio mental.

3.3 – A atualidade de Bergson: o autismo como transtorno da memória pragmática

A posição bergsoniana a respeito das relações entre cérebro e pensamento está presente no debate contemporâneo envolvendo o *monismo materialista reducionista* e o *dualismo sutil*³⁴⁷, se situando nitidamente mais próxima do último (GALLOIS, 1997; CLAVERIE, 1998). Dentre as principais contribuições de Bergson a esse debate, a ideia de um papel cerebral exclusivamente sensório-motor, e não representacional, é hoje contestada no campo das neurociências, a partir de dados oriundos de exames de imagem funcional (SPECT, PET-SCAN, ressonância magnética funcional, etc.). Esses exames mostram que a atividade imaginativa ou representativa é associada à ativação de determinadas regiões cerebrais, nas quais o fluxo sanguíneo aumenta, independentemente da presença de estímulos sensoriais e na ausência de atividade motora (DELACOUR, 1997; MISSA, 1997). Vale ressaltar, porém, que o cérebro não é mais tido como local de estocagem passiva, mas como “catalizador” das representações, ao sintetizar informações sensoriais de diversas naturezas (BEAUNIEUX; DESGRANGES; EUSTACHE, 1998)³⁴⁸. É também necessário comentar que as propostas de Bergson sobre a memória, ao se oporem ao *localizacionismo* cerebral, vinculavam-se a uma visão *globalista* que hoje decaiu, a partir da identificação de áreas específicas (como as estruturas

³⁴⁷ A expressão “dualismo sutil”, segundo Gallois (1997), foi cunhada por Jean Delacour, aplicando-se às teses de pesquisadores como o neurofisiologista australiano John Eccles (1903-1997) e o físico inglês Roger Penrose (1931-). Já a posição materialista reducionista seria compartilhada, entre outros, pelo neurocientista francês Jean-Pierre Changeux (1936-) e a filósofa canadense-americana Patricia Churchland (1943-) (CLAVERIE, 1998).

³⁴⁸ Quanto a esse tópico, deve ficar claro que Bergson admite a ideia **deflacionada** de representação. A representação criticada por ele é a de viés idealista/empirista, que entende haver uma fotografia e uma legenda do mundo estocadas num suposto espaço mental. Vale destacar a posição de Jaffard (1998), que, ao apostar na hipótese de que o cérebro pode engendrar representações, não se destinando apenas a transmitir e dividir movimento, declara que a tese de Bergson a esse respeito “não constitui um obstáculo sério à sua notável contribuição” (ibid, p. 83, nota 5). Ou seja, pode-se admitir certo tipo de atividade representativa do cérebro e, mesmo assim, continuar valorizando a teoria bergsoniana sobre a vida mental.

temporais internas e diencefálicas) ligadas à memória, embora a noção de *centro cerebral* tenha dado lugar àquela de *rede* (BEAUNIEUX; DESGRANGES; EUSTACHE, 1998).

Diversas teses de Bergson, entretanto, mantêm um valor epistemológico atual. Entre elas, destaca-se, primeiramente, a da distinção entre as **duas formas básicas de memória**³⁴⁹, estando a *memória-hábito* próxima do que se nomeia *memória procedural*, e a *memória-lembrança*, da *memória declarativa*³⁵⁰ (DELACOUR, 1997; GALLOIS, 1997; BEAUNIEUX; DESGRANGES; EUSTACHE, 1998; JAFFARD, 1998). Esses dois sistemas mnêmicos mantêm inter-relações complexas, que vão desde a incompatibilidade funcional *parcial* entre eles, envolvendo a inibição da memória declarativa pela procedural durante o processo de aquisição de hábitos, até a cooperação entre ambos, com o hábito liberando o pensamento assim que um dado automatismo é adquirido (JAFFARD, 1998). Ainda a respeito da memória, o problema do traço cerebral das lembranças continua sendo uma questão em aberto na neurobiologia moderna, como comenta Gallois (1997), o que mantém a pertinência da pergunta de Bergson sobre o local do armazenamento das recordações³⁵¹. Uma segunda tese atual seria a que compromete **toda a corporeidade** na tarefa do reconhecimento; assim, quando se enfrenta novamente uma situação determinada, o corpo responde com a mesma atitude somática da

³⁴⁹ Andrieu (1998) considera que o modelo bergsoniano das duas memórias vai ao encontro das descrições neuropsicológicas atuais de sistemas mnêmicos que funcionam em paralelo (envolvendo, por exemplo, a ativação tanto do córtex frontal quanto do temporal em testes de memória semântica).

³⁵⁰ *Memória procedural* é considerada uma forma de memória implícita, e *memória declarativa* é um sinônimo de memória explícita (Tsatsanis, 2005).

³⁵¹ O comentário de Claverie vai na mesma direção: “Se a inscrição nervosa da memória procedural não coloca hoje nenhum problema no plano neurobiológico, a questão da localização da lembrança permanece ainda sem uma resposta realmente convincente (...)” (“Si l’inscription nerveuse de la mémoire procédurale ne pose aujourd’hui aucun problème au plan neurobiologique, la question de la localisation du souvenir reste encore sans réponse réellement convaincante (...)”) (CLAVERIE, 1998, p. 9). Robbins (2006) ao afirmar que a neurociência está distante da compreensão do modo como a experiência é “armazenada” no cérebro, completa: “De fato, esse ‘armazenamento’ nunca foi mais que uma hipótese, embora com força de um dogma” (“In fact, this ‘storage’ has never been more than a hypothesis, though one with the force of a dogma”) (ibid, p. 392). Também a esse respeito, Beaunieux, Desgranges e Eustache (1998) comentam que “apesar do progresso das neurociências, a questão da origem da representação permanece controversa (...)” (“Malgré les progrès des neurosciences, la question de l’origine de la représentation reste controversée (...)”) (ibid, p. 105), opondo a concepção do *modelo cognitivo simbólico* e a *abordagem conexionista*. O primeiro é inspirado na informática, e nele se baseia a noção de redes semânticas da psicologia cognitiva; nele os dados são armazenados em memórias específicas, sendo recuperados de modo sequencial, segundo as instruções do programa. No modelo conexionista, “o significado de um item particular não estaria estocado na memória, mas emergiria das regras de funcionamento episódico do sistema” (“Le sens d’un item particulier ne serait pas stocké en mémoire mais émergerait des règles de fonctionnement épisodique du système.”) (ibid, p. 106). Nesse caso, seria no momento da interação entre o sistema e o ambiente que se manifestaria o conhecimento implícito que o primeiro tem do segundo. “É, então, o estado momentâneo do valor das conexões que representa um conceito, cada conceito correspondendo à ativação de várias unidades e as mesmas unidades podendo servir à representação de vários conceitos” (“C’est donc l’état momentané de la valeur des connexions qui représente un concept, chaque concept correspondant à l’activation de plusieurs unités et les mêmes unités pouvant servir à la représentation de plusieurs concepts”) (ibidem).

ocasião anterior, gerando um sentimento particular que contribui para a ação a ser desencadeada³⁵². Percepção, ação corporal e memória, portanto, encontrar-se-iam de fato intimamente ligadas. Por fim, ainda que a neurociência venha privilegiando os aspectos **topográficos** do funcionamento cerebral, há pesquisas que destacam a dimensão da **temporalidade**, como aquelas que identificam nas relações de sincronização temporal entre os potenciais de ação de diferentes neurônios a chave para a compreensão dos estados de atividade cerebral (DELACOUR, 1997; GALLOIS, 1997). Já vimos que, para Bergson, é no registro do tempo³⁵³, e não do espaço, que a consciência, a memória e a subjetividade podem ser melhor apreendidas. A memória, mais do que um *lugar*, seria um *ato* de contração da duração (WORMS, 1998)³⁵⁴.

Seguindo a sugestão de Worms (1997) de que uma teoria psicológica, longe de ser deduzida de uma teoria do cérebro, é a *condição* dessa última, utilizaremos então os principais conceitos da teoria bergsoniana sobre a memória, juntamente com as teses da fenomenologia expostas anteriormente, para propor a **redescrição do autismo como patologia da memória**. Procedendo desse modo, reconhecemos a intuição apresentada por parte da psicologia cognitiva, quando tentou associar o quadro autista com perturbações mnêmicas, mas avaliamos que ela deixou escapar o principal, que é a ideia da **memória pragmática**, ligando de modo inseparável o registro da temporalidade à ação corporal. Essa falha se deve, em boa parte, à visão predominantemente modular-computacional da questão, como já vimos. Em Bergson, pelo contrário, as lembranças intervêm na percepção, violando tal noção de *modularidade* da mente, entendida como a separação em compartimentos dos diversos módulos de tratamento cerebral da informação. Sobre esse ponto, Philonenko (1997) comenta que parte da psicologia da época de Bergson ainda

³⁵² Essa tese pode ser aproximada, grosso modo, da noção de “marcadores somáticos” proposta por Damásio (1996).

³⁵³ Robbins (2006) ressalta que a noção de tempo apresentada por Bergson oferece uma alternativa para os modelos atuais da *manipulação simbólica* e das *redes neurais*, sublinhando sua utilidade para a ciência cognitiva atual. Partindo desse ponto, ele propõe a “teoria holográfica da mente”, na qual a imagem externa percebida seria o resultado de um processo semelhante à reconstrução que ocorre em um holograma. Assim, certa experiência poderia ser recordada quando a estrutura do presente evento restabelece a mesma frequência da onda reconstrutiva que definia a experiência original.

³⁵⁴ Poderíamos acrescentar a essas três teses destacadas por Gallois (1997) uma quarta tese de marcante atualidade, articulando cérebro, memória e **esquecimento**. Como observa Ferraz (2007), o cérebro, para Bergson, cumpre o papel de nos proteger do afluxo avassalador de lembranças, na medida em que inibe aquelas que não portam interesse pragmático, que são então mantidas em estado de *virtualidade*. Isso, segundo a autora, dá um estatuto positivo ao esquecimento, que deixa de ser associado a uma operação negativa de eliminação das lembranças. Pesquisadores contemporâneos, em especial Ivan Izquierdo, têm apontado o valor do esquecimento para o funcionamento adequado da memória, embora nem todos os seus conceitos sejam compatíveis com os de Bergson. Ver Izquierdo, 2002; 2004; Izquierdo, Bevilaqua e Cammarota, 2006.

sobrevive nas neurociências ou nas ciências cognitivas, “que repousam sobre um estranho postulado, que consiste em pensar que se pode estudar os processos cognitivos isolando-os do restante da totalidade psíquica”³⁵⁵ (ibid, p. 152). Tudo isso nos leva a concordar com Worms (1997; 1998) quando ele defende que a originalidade da teoria bergsoniana está na psicologia ao mesmo tempo cognitiva e clínica que ela permite construir, ajudando a responder a problemas que ainda habitam o coração do campo cognitivo contemporâneo. Daí decorre não apenas a atualidade, mas a “desejável utilidade” da teoria bergsoniana para as neurociências, que

nada fazem de bom quando consideram o computador e o cérebro como elementos comparáveis, enquanto eles são completamente diferentes, o computador não tendo nunca o poder de execução, enquanto que o cérebro tem um poder de comando e de decisão, decorrendo daí que toda patologia só consiste na degradação e na indecisão em sentido amplo. (PHILONENKO, 1997, p. 158)³⁵⁶.

Assim, tratando o autismo como **patologia da memória pragmática**, tentaremos identificar nesse quadro tal “degradação e indecisão em sentido amplo”, acreditando que, independente da base cerebral postulada, possamos romper com o reducionismo modular-computacional e contribuir para o avanço da *elaboração teórica* a respeito do transtorno. Tal construção teórica somente terá valor heurístico ao se mostrar útil para os diversos campos envolvidos com o estudo do autismo - da neurociência básica à psiquiatria, da psicologia cognitiva à fenomenologia, da psicanálise à psicologia do desenvolvimento - refletindo-se, por fim, na *clínica* dos transtornos do espectro autista.

Nossa empreitada começará pela redescrição do pilar do edifício kanneriano: o “*patognomônico*”³⁵⁷, no autismo, seria o prejuízo precoce na ligação entre a memória e a ação corporificadas, resultando daí o não estabelecimento de relações normais com as pessoas e as situações sociais desde o início da vida. Sem a âncora pragmática, a memória começa a funcionar de modo anárquico, capturada pela dissociação entre as senso-percepções e os interesses da ação. A cisão entre memória e ação não permite o surgimento da lembrança útil, aquela que esclarece a

³⁵⁵ “(...) qui reposent sur un étrange postulat, consistant à penser que l’on peut étudier les processus cognitifs en les isolant du reste de la totalité psychique”.

³⁵⁶ “(...) qui ne feront rien de bon tant qu’elles considéreront l’ordinateur et le cerveau comme des éléments comparables, alors qu’ils diffèrent du tout au tout, l’ordinateur n’étant jamais qu’un pouvoir d’exécution, tandis que le cerveau est un pouvoir de commandement et de décision, dont toute la pathologie ne consiste que dans le dégradation et l’indécision au sens large”.

³⁵⁷ Usamos o termo “patognomônico” aqui apenas para parafrasear a declaração de Kanner sobre o autismo (à página 15), mas sabemos que a noção de *primário* ou *fundamental* seria mais adequada.

situação presente em vista da ação final. Não é que o autista não tenha acesso às suas recordações, mas essas lembranças, por não terem sido gestadas em íntima associação com as necessidades da ação do organismo no ambiente, não permitem que a criança compreenda as regras do funcionamento intersubjetivo, nem consiga usar sua memória para antecipar o futuro. Além disso, como a subjetividade não é nada mais que o passado da ação, fica também prejudicada a construção de uma identidade pessoal coesa. Como vimos com Bergson, a psicopatologia ocorre quando se dissocia o passado do presente; no autista, essa desarticulação ocorre de modo precocíssimo, e não por acaso esse quadro implica, comumente, efeitos subjetivos mais devastadores e mais limitantes do que os vistos em outros.

Antes de desenvolvermos melhor os pontos enunciados acima, retornaremos aos tópicos estudados nos dois primeiros capítulos, para verificar se o esforço de redescrição do autismo é coerente com o desenho fenomênico do quadro e se auxilia a dialogar com a tradição cognitivista, transpondo aquilo que nela parece insatisfatório ou incompleto. Vários dos comportamentos autistas descritos desde Kanner parecem sustentar a hipótese mnêmica do autismo. Um deles diz respeito aos problemas no campo da linguagem verbal e não verbal. A linguagem, além de ser, como mostrou Bosch (1970), um modo de compartilhar com o outro um mundo comum, é também o que permite, com base nas experiências passadas preservadas na memória, prever e antecipar as ações e situações futuras, seja em relação ao próprio *self*, seja em relação aos outros agentes. Não surpreende, portanto, que a fala autista se mostre ausente, desordenada ou decorada, que haja problemas para generalizar conceitos, que o infinitivo substitua as formas futuras, ou que o uso do pronome 'eu' não seja uma aquisição fácil. A perpetuação do autista no momento presente parece impossibilitar o registro das regras de uso das palavras que ele testemunhou desde suas primeiras experiências com o outro. Na ausência desse solo linguístico compartilhado, público e ancorado no passado das interações, muitas vezes só resta o uso de "metáforas" que portam sentido apenas para ele, de neologismos, de uma gesticulação corporal completamente idiossincrática ou de vocalizações incompreensíveis, estereotipadas e ecolálicas. Na ecolalia, ao invés da fala plenamente autoral, baseada na história da interação do organismo com o ambiente, há a resposta imediata àquilo que se escuta do outro, o que mostra, a nosso ver, o prejuízo na articulação entre os registros da memória-hábito e da

memória-lembrança. Bergson (1999 [1896]), em sua análise da afasia, diz que em fenômenos como a ecolalia há

(...) mais do que ações absolutamente mecânicas, porém menos que um apelo à memória voluntária; eles testemunham uma *tendência* das impressões verbais auditivas em se prolongarem em movimentos de articulação, tendência que seguramente não escapa ao controle habitual de nossa vontade, que talvez implique inclusive um discernimento rudimentar, e que se traduz, no estado normal, por uma repetição interior daquilo que sobressai na fala ouvida. (ibid, p. 130-131, grifo do autor).

Dessa forma, a ecolalia, autista ou não, mostra o processo patológico a incidir sobre o esquema sensório-motor da palavra falada, interferindo no prolongamento dos sons escutados em ações motoras adequadas, e revelando que, mesmo que as palavras estejam adequadamente “armazenadas”, a memória corporal não consegue usá-las de modo voluntariamente escolhido e pragmaticamente orientado.

Ainda no campo da linguagem verbal, a concepção mnêmica do autismo, somada às abordagens de autores que estudamos no segundo capítulo - como Hobson, McGeer e Gallagher - ajuda a dar nova inteligibilidade às teses de Leslie (1987) sobre a dificuldade dos autistas em usar e entender termos que expressem estados mentais “opacos”, como acreditar, esperar, fingir, lembrar e querer, entre outros. Nesses casos, além – ou melhor, *aquem* – de prejuízos na metarrepresentação, o que está em jogo é a *recordação* das regras do uso de tais termos, sempre aprendidas na interação interpessoal contextualizada, e de como eles se distinguem de outros vocábulos, aqueles considerados “transparentes”. Leslie chega a esboçar essa saída para a questão, mas não a desenvolve. Adepto da concepção de representação consagrada na perspectiva cognitivista do “processamento de informações”, ele prefere apostar que defeitos num suposto mecanismo cerebral de “desacoplagem” são os responsáveis pelos prejuízos que os autistas demonstraram na interação social e na previsão das condutas alheias. Entretanto, ao tomarmos como eixo de nossa discussão o polo da memória pragmática, o autismo só pode ser considerado como prejuízo na representação se essa for entendida como subserviente à ação corporal. É nesse sentido que se dirige boa parte das críticas feitas pela fenomenologia à teoria da mente: não há cognição desencarnada, nem conhecimento do mundo que seja puramente especulativo, desvinculado da tentativa de solucionar os problemas que o ambiente coloca desde os primeiros dias de vida. E, para Bergson, como já vimos, a representação é o

ângulo da percepção em vista da ação real ou possível. Estando a conexão memória-ação corporal prejudicada desde a mais tenra idade, é compreensível que a representação também esteja, pois tudo aquilo que o pensamento ou a imaginação engendram passou antes pelos sentidos, no decorrer de tentativas logradas ou fracassadas de agir no ambiente.

Dessa forma, torna-se desnecessária qualquer “teoria do déficit simbólico” - no sentido de um prejuízo fundamental na produção dos símbolos, tidos como representações de segunda-ordem, ou representações de representações, como propõe Baron-Cohen (1987) – na origem das dificuldades autistas nas brincadeiras. Se a capacidade de simbolizar no faz-de-conta está comprometida, é porque, assim como ocorre com a linguagem, a criança não conseguiu reter com eficácia as regras implícitas e explícitas em suas experiências mais iniciais com essa modalidade do brincar, ou não consegue acessá-las para guiar a ação futura nesse tipo de jogo lúdico. O mesmo serve para a metáfora do *mindblindness*, pois, se a criança autista não busca pistas nos olhos do interlocutor para melhor entender as situações diádicas ou triádicas, é porque suas vivências passadas nada lhe informaram a respeito da possibilidade de extrair dessa região da face, mais do que de outras, marcadores corporais que sirvam como bússolas na tarefa de compreender o outro³⁵⁸. Talvez fosse mais adequado, se quiséssemos insistir na metáfora, falar de *bodyblindness* ou de *memoryblindness*.

No campo das relações sociais, nossa abordagem permite afirmar que é por meio do bom uso das memórias-lembranças que a mente – ela própria o resultado da história das ações do corpo no ambiente - hierarquiza os estímulos sociais entre os mais e os menos relevantes, distinguindo entre pessoas e coisas. Kanner já observara que o autista dava a impressão de não distinguir as pessoas dos móveis da casa, e Mahler comentara que os problemas da relação do autista com o mundo dos objetos, com o próprio corpo e a fragilidade na constituição de seu *self* resultavam da perda da faculdade de discriminar entre o animado e o inanimado. Ainda nesse tópico, Bosch ressaltou que era a resistência à ação do ‘eu’ o que

³⁵⁸ Nesse sentido, não só a *theory-theory*, mas também a teoria da simulação poderia ser alvo da redescritção empreendida nesta tese. Gallagher (2004; 2005) já havia considerado que, na simulação, mais do que a projeção de estados mentais próprios, é o ajuste motor que permite entender o comportamento do outro. Pode-se dizer, agora, que o prejuízo na simulação revela a dificuldade em integrar o que se percebe no corpo alheio com as **memórias** das próprias atitudes, impossibilitando ao autista se colocar no lugar do outro.

construía a distinção entre objetos e pessoas³⁵⁹, pois só em relação às últimas haveria reciprocidade, e Hobson (1993) argumentou que a coordenação afetiva era o que permitia que a criança distinguísse as pessoas das coisas, por meio das experiências de compartilhamento e conflito providas pelas primeiras. Vimos que, para a *ciência cognitiva corporificada* de Klin et al.(2005), a *saliência diferencial*, ou seja, tal discernimento entre os sujeitos e as coisas, entre o essencial e o acessório, só poderia ser feito a partir das memórias das experiências passadas. Portanto, ao ter a memória pragmática deficitária, o autista se mostra desorientado em situações sociais complexas, não respondendo às demandas do ambiente de modo criativo ou adaptativo porque nele *o passado é menos marcado*. Nos experimentos que usaram a tecnologia do *eye-tracking*, os autistas mostraram que não conseguiam definir quais componentes de uma cena social eram os mais relevantes, nem qual sequência temporal de comportamentos deveria ser seguida pra compreender a interação entre os sujeitos. Dominados por percepções desarticuladas da memória e habitando um presente eterno, no qual a ação é indiferente ao devir futuro, eles não têm o discernimento necessário para se localizar na trama complexa e permanentemente mutável do jogo social.

Além dos prejuízos no campo da linguagem, comunicação e da interação social, os fenômenos por vezes descritos como “não sociais”, que têm na tese do déficit na coerência central sua principal explicação cognitiva, também podem ser considerados parte da disfunção mnêmica fundamental. Esses problemas incluem o gosto exagerado por tudo que é rotineiro e repetitivo e a reação catastrófica que as crianças autistas podem apresentar quando alguma modificação é introduzida na organização do seu espaço ou de seu tempo. Sabemos que todo indivíduo, autista ou não, precisa de um solo mínimo de estabilidade e de sentimento de continuidade. Como bem aponta Bergson (1999 [1896]), os princípios da *semelhança* e da *contiguidade* organizam a vida consciente, pois perceber na situação presente aquilo que é parecido com outras situações, além daquilo que as precedeu e sucedeu, permite extrair o máximo de proveito das experiências passadas. Porém, a memória busca não apenas as semelhanças e contiguidades, mas também as diferenças, sendo “fonte inesgotável para que o homem varie de resposta a determinadas

³⁵⁹ A esse respeito, vale recordar aqui o comentário de Bosch de que a relação fragmentada que o autista tem com o corpo do outro envolve a dificuldade em ultrapassar o presente e construir um interlocutor que tenha história, o que se revelaria pela boa memória para objetos, mas ruim para pessoas.

situações, para que invente novos horizontes” (FERRAZ, 2007). Equilibrar semelhanças e diferenças, contiguidades e descontinuidades, entretanto, é tarefa quase impossível para o autista. Para aquele cujo repertório de lembranças se mostra inacessível ou limitado, a imprevisibilidade é quase sempre fonte de angústia, a novidade é evitada a todo custo e o recurso do sujeito é o de se perpetuar no presente.

A coerência central também se propõe a explicar características mais “positivas” do autismo, como a boa capacidade de retenção de informações e as habilidades *savants*. Kanner, nos anos 1940, já falava de crianças com boa memória para detalhes ou para fatos antigos, e interpretava que os prodígios da memória eram tentativas de aprovação pelos pais, que os estimulavam nessa empreitada. Wing (1981), ao chamar a atenção para a síndrome descrita por Asperger, sugeriu que as habilidades especiais autistas estavam baseadas na memorização decorada. Como parecem se relacionar a um excesso, e não a um déficit, será que também esses fenômenos podem ser entendidos a partir do referencial aqui proposto, o do autismo como patologia da memória pragmática? Acreditamos que sim. Em primeiro lugar, porque tais “ilhas de habilidades” se destacam não apenas pelo grande poder de penetração, mas também por sua reduzidíssima extensão em relação a determinados campos do conhecimento. Em segundo lugar porque, como nos mostrou Bosch, fenômenos como a “memória mecânica” e o bom desempenho lógico-matemático envolvem campos que pouco dependem da constituição prévia de um mundo comum, sendo governados por leis que não precisam da confirmação do outro, e muitas vezes não portam sentido na história pessoal nem estabelecem ligação com a comunidade de pares. Assim, convivem no mesmo indivíduo autista a *excelência da memorização descontextualizada e apragmática e as dificuldades básicas em habilidades sociais ou linguísticas*, as quais nada mais são que o registro mnêmico das interações com o ambiente desde os primeiros dias de vida.

Porém, poder-se-ia indagar, se a memória e seus desvios ocupam o primeiro plano na psicopatologia autista, por que os estudos descritos no início deste capítulo não tiveram sucesso ou forneceram resultados díspares quanto à detecção de problemas mnêmicos nos autistas? É bom ressaltar que a maior parte desses trabalhos, de viés cognitivista, não toma como objeto as relações entre memória e ação corporal, mas antes abordam a memória pelo referencial modular e computacional. Mesmo assim, produziram consequências e informações

importantes. A insistência de Boucher e colaboradores em demonstrar a equivalência entre autismo e síndrome amnésica, ainda que tenha redundado em fracasso, despertou o interesse de outros pesquisadores quanto ao tema. Além disso, seus resultados não podem ser considerados como um insucesso completo, já que mostraram que a população autista era heterogênea quanto à presença de déficits na memória, mas não que esses inexistiam. Por fim, seu maior legado talvez tenha sido a sugestão, de certa forma avalizada por nosso trabalho, de que os problemas na linguagem poderiam ser secundários aos distúrbios nas capacidades mnêmicas, e não o contrário.

Já De Long mostrou entender a memória como pragmática e intencional, a despeito da tentativa de localizá-la integralmente numa única estrutura, o hipocampo. Sua postulação de uma “estrutura cumulativa de sentido” implicava uma memória permanentemente modificada pelas informações oriundas da ação do organismo no ambiente. Do seu ponto de vista, o problema mnêmico do autismo não se localizaria no mecanismo de armazenamento, mas no processo que permite lidar com estímulos complexos e agir de modo contextualizado, o que faria com que o aprendizado nos autistas tivesse que depender da memória mecanizada. Por outro lado, os resultados das pesquisas de Bennetto e equipe sobre a memória de trabalho, se redescritos a partir de nossa tese, mostram o quanto as chamadas “funções executivas” dependem de habilidades mnêmicas pragmáticas mais básicas e gerais. Na sua ausência, coloca-se em risco a integração entre presente e futuro tão necessária para a solução de problemas transitórios e contextualizados, assim como para a flexibilidade e a capacidade de planejamento. Renner e colaboradores, por sua vez, assinalaram as diferentes estratégias de codificação ou recuperação de informações da memória. Por fim, os aspergers de Gardiner, Bowler e Grice, com seu número aumentado de falsas lembranças, apontaram para problemas específicos na memória episódica.

De fato, foram as pesquisas envolvendo a memória episódica aquelas que produziram resultados mais próximos à nossa abordagem. Millward et al., ao enfatizarem os prejuízos na instalação do *experiencing self* nos autistas, ajudaram a iluminar a interdependência que existe entre a memória e a constituição precoce da experiência do ‘eu’, assim como entre a linguagem e a consolidação das lembranças. Goddard e Crane, ao se debruçarem sobre a memória autobiográfica, baseada em narrativas socialmente contextualizadas, mostraram que o prejuízo na

definição da identidade persiste e pode até mesmo se intensificar na adolescência, com impacto negativo na construção de uma história de vida coerente. Goddard e colaboradores, ao correlacionarem os distúrbios na memória autobiográfica com prejuízos na solução de problemas entre portadores da síndrome de Asperger, reforçaram o argumento de que o que estaria em xeque, no autismo, não seria o armazenamento de recordações, mas a dimensão mnêmica pragmática. Além disso, em seu experimento, a solução dos problemas, quando ocorria, se limitava a questões atuais, não se projetando no futuro, o que sublinha as graves dificuldades autistas envolvendo a experiência da duração e seu aprisionamento no tempo presente. Se, como mostrou Bergson, as imagens passadas só sobrevivem porque são úteis, os aspergers só fizeram comprovar o fracasso no uso do passado para orientar as ações futuras.

Finalmente, o grupo de sintomas mais precoces, especialmente aqueles ligados à esfera sensório-motora, se constitui na *pedra de toque* de nossa hipótese sobre autismo e memória. Isso porque a instalação da memória pragmática, cuja eficácia é guiada pelas interações corporificadas, mostrar-se-ia inevitavelmente prejudicada na presença de problemas fundamentais envolvendo a motricidade ou a senso-percepção. Tais fenômenos precoces são descritos desde os primeiros trabalhos sobre o autismo, embora nem sempre tenham recebido o destaque merecido. Kanner, baseado nos relatos retrospectivos dos familiares, apontava para problemas no ajuste motor entre o bebê autista e o corpo dos pais. Rimland, por sua vez, definiu o autismo como a desarticulação entre sensações e memória, levando à percepção de mundo imprecisa e confusa e à falta de sentido das novas experiências. Na verdade, as primeiras noções a desafiar a hegemonia psicodinâmica nos anos 1960 e 1970, como as de Hermelin, O'Connor e Frith, e, principalmente, as de Ornitz e Ritvo, eram mais concepções *senso-perceptivo-motoras* do que propriamente cognitivas, tendo sido a partir de Rutter que as pesquisas sobre os déficits primários no autismo ganharam uma inflexão mais claramente cognitivista. Mesmo assim, os relatos de problemas precoces na dimensão corporal não desapareceram. Damásio e Maurer, no fim dos anos 1970, talvez tenham sido os principais responsáveis pela renovação do interesse nesse tema dentro do *mainstream* médico-psicológico. Para eles, distúrbios na motilidade, como as distonias, discinesias, assimetrias e alterações na postura e na marcha, estavam na origem dos problemas na comunicação e nas relações interpessoais

autistas. A descrição do autismo como *transtorno do desenvolvimento*, na virada dos anos 1970 para os 1980, também chamou a atenção para as alterações motoras precoces presentes no quadro, ao compará-las com a evolução normal das crianças da mesma faixa etária. Pôde-se valorizar, como mostraram DeMyer, Hingtgen e Jackson (1981), fenômenos como a persistências de estereotípias manuais e os atrasos no desenvolvimento da coordenação motora complexa, da sustentação da cabeça e da habilidade de sentar.

Os sinais de problemas no primeiro ano de vida, em crianças mais tarde diagnosticadas como autistas, fizeram com que o próprio campo cognitivo passasse a se preocupar mais com os “precursores da teoria da mente”, antes da instalação do *mindreading* mais elaborado. Seria o caso, como defendeu Hobson, de se preocupar menos com representações e metarrepresentações, e mais com atitudes e meta-atitudes. As insuficiências do cognitivismo em relação à explicação de tais sintomas precoces foram o combustível para as críticas feitas pela fenomenologia, para a qual a interação pragmática é o modo fundamental de estar no mundo, como definiu Gallagher. Haveria, desde o início da vida, uma intencionalidade corporal básica que, em condições normais, instala um *bodyreading*, ou seja, a compreensão **direta** dos estados mentais e afetivos, o senso primário do *self* e do outro. No autismo, uma variedade de problemas sensório-motores colocaria em risco a instalação da intersubjetividade primária e secundária, tendo como uma das consequências a necessidade dos autistas recorrerem à memória explícita e consciente para preencher as lacunas da memória pragmática, como argumentaram Zahavi e Parnas e como testemunhou Temple Grandin.

Um fenômeno sensório-motor precoce aparece nos trabalhos de diversos autores citados nesta tese: a habilidade de **imitação**. Asperger, por exemplo, sugeriu que o aprendizado dos autistas não se basearia na imitação natural do outro. Ornitz e Ritvo (1968), por sua vez, basearam sua tese da “inconstância da percepção” em fenômenos presentes no primeiro ano de vida dos autistas, dentre elas os problemas na imitação. Bosch, após defender a importância da imitação na instalação do “ser”, destacou as peculiaridades autistas na imitação de movimentos e sons, referindo-se especialmente à ecolalia e à memória mecânica. Prior (1979), em sua extensa revisão da literatura sobre as habilidades e deficiências cognitivas nos autistas, sublinhou que a imitação havia sido a única variável na qual houve diferenças claras entre autistas e não autistas. No campo da teoria da mente, a

imitação ocupou lugar periférico em Baron-Cohen (1997), que a listou, com descrédito, como possível precursora do *mindreading*³⁶⁰; em Tager-Flusberg (2001), a imitação participava, com mais destaque, do componente sócio-perceptivo da teoria da mente. Para Klin et al., os prejuízos autistas na imitação serviriam como exemplo de “cognição desencarnada”, na qual os atos motores são aprendidos sem articulação com seu contexto social. Em Gallagher, a capacidade de imitação é fundamental para sustentar a tese da intersubjetividade primária, pois prova haver uma intencionalidade corporal compartilhada e um senso básico do outro desde a vida neonatal.

Em experimentos com crianças normais, a imitação pode ser evidenciada desde as oito semanas de vida. Sua função estaria ligada especialmente ao aprendizado e à transmissão cultural, por um lado, e à comunicação social pré-verbal, por outro (ROGERS; COOK; MERYL, 2005; NADEL, 2006)³⁶¹. O “período áureo” da função comunicativa da imitação se situaria entre os 18 e os 42 meses, havendo um declínio dessa habilidade à medida que a criança adquire proficiência no uso da linguagem verbal; no restante da vida, a imitação preservaria basicamente um papel no aprendizado (NADEL, 2006). Para diversos autores que se dedicam ao tema, haveria um prejuízo básico envolvendo a imitação em autistas, contribuindo decisivamente para os sintomas sociais e comunicativos posteriores, assim como para os problemas na instalação de um senso de *self* (HOBSON; LEE, 1999; ROGERS; COOK; MERYL, 2005). As pesquisas com autistas mostrariam, entretanto, que as capacidades imitativas não estariam prejudicadas de modo uniforme, havendo também dificuldades em estabelecer as *especificidades* desses desvios na imitação, ou seja, quais seriam típicos dos autistas³⁶², diferenciando-os de outros grupos de crianças que também apresentam prejuízos nessa habilidade, com as retardadas (WILLIAMS et al., 2004; ROGERS; COOK; MERYL, 2005). Por

³⁶⁰ Ver nota 239. No registro da teoria da mente, Meltzoff e Gopnik (1993) são os principais defensores da ideia de que a imitação oferece os fundamentos para compreensão dos estados mentais alheios.

³⁶¹ A imitação pode ser definida como “a reprodução intencional dos movimentos corporais do outro, sejam novos ou familiares” (“(...) the purposeful reproduction of another’s body movements, whether novel or familiar”) (Rogers et al. 2005, p. 383). Porém, Nadel (2006) aponta para a ausência de uma definição consensual do termo. Em sua opinião, a imitação não é um fenômeno unitário, sendo melhor entendida como um *continuum* entre a imitação de nível inferior (low-level imitation), que inclui comportamentos primitivos correspondentes, e a imitação de alto nível, que requer representações motoras, funções executivas e teoria da mente.

³⁶² Rogers, Cook e Meryl (2005) revisaram estudos que se concentraram em torno de três tarefas imitativas distintas. Em relação às **ações sobre objetos**, os achados foram mistos, com relatos de melhor desempenho em pesquisas envolvendo autistas mais velhos e piores resultados em amostras de autistas mais jovens. Quanto à **imitação de movimentos corporais**, os problemas encontrados foram mais consistentes, embora não universais. A esfera da **imitação oral-facial** é a menos estudada, mas também aí os prejuízos dos autistas foram detectados de modo consistente.

fim, haveria ainda o desafio de entender os excessos de atividade imitativa no autismo, como a ecolalia. Ao contrário de contradizer a tese das dificuldades autistas no terreno da imitação, tais excessos, por serem descontextualizados, inapropriados, sem objetivos e sem articulação com o outro, reforçariam essa hipótese, representando o que poderíamos chamar de desvios no desenvolvimento da *imitação pragmática*.

A associação entre problemas na imitação e autismo foi reforçada pela descoberta dos “neurônios-espelho”, no início dos anos 1990, por Giacomo Rizzolatti, Leonardo Fogassi e Vittorio Gallese, pesquisadores da Universidade de Parma, na Itália. Esses neurônios são ativados na *execução* de uma tarefa e na *visualização* da mesma tarefa realizada por terceiros, especialmente em atos intencionais ou com conteúdo emocional. Desta forma, estariam envolvidos com a empatia, a compreensão de intencionalidade e a imitação. No final dos anos 1990, as equipes de Vilayanur Ramachandran, da Universidade da Califórnia, EUA, e de Andrew Whitten, da Universidade de St. Andrew, na Escócia, passaram a investigar a possível relação entre autismo e diminuição da atividade desse sistema neuronal, o que estudos iniciais têm confirmado (RAMACHANDRAN; OBERMAN, 2006). Isso avalizaria a hipótese de que, no autismo, o prejuízo básico envolve a imitação ou, em outras palavras, as habilidades de “mapeamento” ou correspondência entre o *self* e o outro ³⁶³ (WILLIAMS et al, 2001; 2004), as quais, em condições normais, dependeriam do bom funcionamento dos neurônios-espelho. A heterogeneidade clínica do quadro autista seria explicada pela presença de graus variados de falhas ou distorções no desenvolvimento dessas células, que poderiam ser mais generalizadas ou restritas a grupos neuronais específicos. Os neurônios-espelho têm sido encarados como a base cerebral que faltava à teoria da mente, especialmente à vertente da “teoria da simulação” (GALLESE; GOLDMAN, 1998), mas os fenomenólogos também tentam utilizá-los em favor de seus argumentos. Segundo Gallagher (2004; 2005), a ativação desses neurônios revelaria que a percepção da ação do outro já é registrada como uma ação minha, em primeira pessoa, o que dispensaria uma estrutura posterior e separada de simulação.

³⁶³ Essa noção é consistente com a presença dos “erros de reversão” (reversal errors) cometidos pelos autistas. Nesse fenômeno, o componente básico da imitação está correto, mas a criança não “inverte” a ação a partir do seu ponto de vista, mostrando sua incapacidade em regular sua perspectiva com a perspectiva do outro (HOBSON; LEE, 1999; WILLIAMS et al, 2004).

Simulação e percepção não seriam dois processos distintos, mas perceber a ação já é entendê-la³⁶⁴.

Independente da base neurobiológica, ainda sob investigação, como o tema da imitação se articula à memória e, mais especificamente, à tese do déficit mnêmico pragmático no autismo?³⁶⁵ Para Bergson, a seleção das imagens-lembranças é determinada pela decomposição das percepções atuais em movimentos de **imitação motora**; em consequência, patologias como a surdez verbal derivariam da ausência da **mímica** que permite que as lembranças cubram a percepção correlata. Isso mostra que imitação e memória são interdependentes, estando ambas fundadas na ação corporal, e que prejuízos num polo se traduzem em problemas no outro³⁶⁶. A modo das duas memórias bergsonianas, a imitação pode ser dividida entre a imitação automática e a imitação consciente, sendo que as dificuldades autistas envolveriam ambas (HOBSON, 1993; HOBSON; LEE, 1999). Isso nos permite afirmar que, no autismo, os problemas já se apresentariam no registro da memória-hábito e do reconhecimento instantâneo. É claro que habilidades básicas caracterizadas pela repetição do esforço e sua consequente automatização, como o andar, estão geralmente preservadas no autismo, da mesma forma que a identificação imediata de objetos, permitindo fazer o uso correto de um copo com água ou de uma cadeira³⁶⁷. Contudo, ações mais elaboradas, como falar, ler, escrever e contar, podem estar ausentes ou, como vimos nos casos das altas habilidades, presentes de modo exagerado, repetitivo e descontextualizado. Seria mais exato dizer, então, que o principal problema estaria na **articulação da memória-hábito com a memória-lembrança**. É essa ligação que permite que as lembranças sejam selecionadas a partir da sua relevância para as ações futuras, possibilitando o reconhecimento atento e pleno dos objetos e das situações, e é isso que o autista não faz de forma eficaz. Daí suas dificuldades em usar as experiências passadas para ajudá-lo na aprendizagem de normas sociais aparentemente simples,

³⁶⁴ “Nessa abordagem não simulacionista, os neurônios-espelho e as representações compartilhadas não são primariamente os mediadores da simulação, mas sim a ‘enação’ da percepção intersubjetiva direta” (“On this non-simulationist view, mirror neurons and shared representations are not primarily the mediators of simulation but are the enactment of direct intersubjective perception”) (GALLAGHER, 2005, p. 223).

³⁶⁵ Ainda que dentro da concepção modular-computacional que criticamos, vale remeter às relações entre memória (de trabalho) e imitação apontadas por Bennetto, Pennington e Rogers (1996), que estudamos no início deste capítulo.

³⁶⁶ Dessa perspectiva, inverte-se a relação hierárquica que enxerga a memória como um **subcomponente** da imitação (junto com a atenção visual, a motricidade, a representação, o planejamento, o esquema corporal, entre outros), como definem Rogers, Cook e Meryl (2005).

³⁶⁷ Isso está de acordo com o comentário de Rogers, Cook e Meryl (2005) de que as funções imitativas envolvendo o aprendizado instrumental de ações sobre objetos estão menos prejudicadas do que as ligadas às interações sociais.

no desenvolvimento da linguagem e da brincadeira, na compreensão dos contextos e na distinção entre o relevante e o irrelevante, a partir da identificação das semelhanças e continuidades - ou das diferenças e descontinuidades - entre a percepção atual e os momentos já vividos. À medida que a memória-hábito é o que inibe a memória-lembrança, só deixando advir as imagens que esclareçam o presente e orientem o futuro, da desarticulação entre as duas memórias poderia resultar o mergulho num mundo interior de fantasias, afastado da realidade, como o conceito bleuleriano de autismo parecia indicar. Porém, não é nada disso que ocorre: o autista, na verdade, torna-se refém da memória-hábito, daí derivando suas necessidade de rotina e suas dificuldades em lidar com o novo e imprevisto³⁶⁸. O refúgio no mundo interior próprio talvez seja impossibilitado pela instalação precoce do quadro, que atinge a articulação entre as duas memórias no próprio momento de sua constituição.

Esse esquema é perfeitamente compatível com a integração do cérebro e de outras dimensões da biologia corporal à psicopatologia do autismo, nos resguardando, por outro lado, de tentações reducionistas quanto a sua etiologia. Sendo o corpo a instância a ligar a memória ao presente, articulando memória-lembrança e memória-hábito, reconhecimento instantâneo e reconhecimento atento, qualquer perturbação a afetá-lo, seja de origem orgânica ou não, interferiria no estabelecimento de uma ação eficaz, aquela que precisa ser esclarecida pela memória. Vimos que o cérebro oferece a cada estímulo a liberdade de escolher a resposta motora mais adequada, baseada na convocação, feita pela situação atual, às lembranças de situações semelhantes no passado. Quanto maior a “zona de indeterminação” entre estímulo e resposta, maior o horizonte humano de percepção e ação. No autismo, a existência de uma disfunção, por exemplo, em nível dos neurônios-espelho, limitaria essa liberdade, acarretando um problema mnêmico sem nenhuma relação com o mecanismo de armazenamento de lembranças. Assim, aquilo que Bergson sugeriu ao abordar outras modalidades de patologias da memória e do reconhecimento poderia, guardadas as diferenças entre os quadros, ser aplicado ao autismo. De um lado, as disfunções neuronais levariam a prejuízos sensório-motores que impedem o corpo de tomar a atitude motora adequada à seleção da lembrança útil, situando a questão especialmente no polo da memória-

³⁶⁸ Cabe lembrar aqui, como fizemos no primeiro capítulo, que a expressão “memória-hábito”, em inglês, pode equivaler a “rote-memory”. Ora, em diversos autores consultados, partindo de Kanner, a memória tipicamente autista é descrita como *rote-memory*, que aqui optamos por traduzir por “memória decorada”. Ver nota 13.

hábito ou do reconhecimento instantâneo. De outro lado, afetariam o polo imaginativo, não permitindo que as memórias-lembranças alcancem o ponto do corpo no qual se prolongariam em ação. Tanto numa situação quanto na outra, a suposta lesão cerebral autista atingiria o movimento centrífugo que vai do passado ao presente, impedindo a lembrança de se atualizar em movimento e prejudicando o aparecimento de ações intencionais com significado social compartilhado na linguagem.

Ainda no registro da psicologia e da psicopatologia bergsonianas, é possível concluir que, das três figuras psicológicas destacadas por Bergson, situadas entre o registro do sonho e da ação, o autista não teria parentesco com o *sonhador*, mas também não preencheria os requisitos para ser considerado um *homem de ação*. Estaria mais próximo do registro do *impulsivo*, o que vive no presente puro, fiando-se em hábitos automáticos que não garantem a eficácia das ações humanas mais complexas. Por outro lado, no referencial psicopatológico, pode-se considerar o autismo como *uma grave forma de perturbação da atenção à vida, talvez o mais alto grau de dissociação entre a memória e a ação*. Ainda que se reconheça, hoje, o espraiamento do autismo num espectro de intensidades variáveis, o traço unificador, do autista com retardo até os aspergers, seria a distorção da ligação entre a vida mental e sua aplicação pragmática, como indicam a dissociação da linguagem de sua significação social compartilhada, a tendência da consciência a se perder naquilo que não importa e a limitação nas **respostas criativas** aos obstáculos encontrados.

Sabemos que, no movimento pendular cotidiano da atenção à vida, ora habitamos o polo da ação adaptativa e instrumental, ora o polo da contemplação ou criatividade. Criatividade e ação, entretanto, não se opõem. Na origem da criatividade se encontra a mesma experiência sensório-motora que fundamenta toda a vida humana, porém o indivíduo criativo consegue maior abertura para ser afetado pelo mundo, sem perder de vista a ponta da ação. Pode-se dizer que há, nesse caso, um máximo de ação com um máximo de afetação. Essa abertura toma como referência as marcas inscritas no corpo pelas vivências passadas, mas é necessário que se ultrapasse a repetição do que já está registrado como hábito na memória corporal. Dessa forma, a partir dos restos do passado, o sujeito criativo se defronta com outro ângulo das coisas do mundo. Já o autista, tendo memória deficitária, tem acesso precário ao que aconteceu com ele, às ações das quais participou e ao que

passou pela sua percepção, não respondendo criativamente porque nele – como já afirmamos - *o passado é menos marcado*. No autismo, portanto, a perturbação na atenção à vida, ao dissociar memória e ação, afeta tanto a ação quanto a criatividade. Articula-se assim, no mesmo movimento, o prejuízo autista na memória pragmática, as dificuldades no campo da criatividade e os problemas nas relações interpessoais. Asperger (1944) havia notado que, em seus pacientes, o potencial criativo era diretamente proporcional ao grau de afastamento do ambiente. Ou seja, o aumento na sua capacidade de criação de objetos artísticos ou científicos exigia uma redução na criatividade social ou intersubjetiva, pois, como bem disse Bergson, o “(...) criador por excelência é aquele cuja ação, sendo intensa, é capaz de intensificar também a ação dos outros homens (...)” (ibid (2009 [1911]), p. 24)”. É isso que as dificuldades autistas no campo da intersubjetividade não permitem atingir de modo pleno, sendo difícil para o autista, de baixo ou alto funcionamento, ultrapassar a barreira da repetição estereotipada, da memorização decorada, das altas habilidades desencaixadas do contexto.

Patologia da memória pragmática, perturbação da atenção à vida, prejuízo na potência criativa. Será que, ao abordarmos o autismo, não seria possível dispensar o viés pessimista ou as metáforas negativas, as quais, como mostram Cavalcanti e Rocha (2002)³⁶⁹, marcaram distintas teorias sobre o quadro? Não acreditamos que as teses aqui defendidas, ao destacarem as limitações autistas, devam ser usadas para respaldar o imobilismo ou o conformismo, seja do ponto de vista da terapêutica, seja quanto às expectativas sociais, familiares ou pessoais de conquistas futuras. Os autistas, espontaneamente ou com ajuda, de seu modo e em seu tempo, vão superando obstáculos impostos por sua constituição peculiar. Isso pode ocorrer por meio de admiráveis, embora raros, empreendimentos no campo artístico ou científico, mas principalmente por meio dos aparentemente banais avanços cotidianos. É no registro da criação do indivíduo comum, que “extraí muito do pouco, alguma coisa do nada” (BERGSON, 2009 [1911], p. 23) que os esforços autistas podem ser valorizados e estimulados. Tal criação, defende Bergson, tem como principal indicador a alegria, anunciando o triunfo da vida: “quanto mais rica é a criação, mais profunda é a alegria” (ibid, p. 22). A alegria pode ser, portanto, signo

³⁶⁹ As autoras apontam para a inadequação de metáforas como “fortalezas vazias”, “tomadas desligadas”, “conchas”, “carapaças”, “ovo de pássaro”, “estrangeiro” e “folha de papel” na descrição do autismo, propondo uma releitura do quadro por meio da obra de Winnicott. Essa tentativa de positivação da subjetividade autista também é encontrada em Barros (2006).

do poder de criação autista, do sucesso das intervenções terapêuticas e da instalação de outro tipo de subjetividade, mesmo que muito diferente daquela desejada pelos pais ou tida como normal pela cultura vigente. Como lembrou Trotignon (1997) em sua análise sobre as noções bergsonianas de duração e memória, os homens não são indivíduos no mesmo grau, sendo a individualização o produto da tensão entre a memória-hábito e a memória-lembrança em cada um. O autismo é exemplo de que diferentes tensões produzem diferentes subjetividades, podendo ser descrito tanto como patologia quanto como modo distinto de se inserir na duração, recortar o fluxo contínuo do mundo e espacializar a temporalidade. Essa redescoberta da subjetividade autista tem ocorrido, em parte, a partir dos esforços dos próprios autistas, mais especificamente dos portadores da síndrome de Asperger. Se autodenominando ‘*aspies*’ e recorrendo à noção de *neurodiversidade*, eles aderem à concepção neural do autismo com a finalidade de apoiar sua inclusão no registro da diferença ou do “estilo cognitivo”³⁷⁰, e não do déficit ou patologia. Como parte de sua militância, acusam os não autistas de serem portadores da “síndrome neurotípica”, caracterizada pela preocupação excessiva com questões sociais, dificuldade em ficar sozinho e intolerância com as diferenças alheias (MOLLOY; VASIL, 2002; NADESAN, 2005; ORTEGA, 2008; 2009). Sua participação no cenário social dá voz àqueles que tradicionalmente foram apenas **objetos** das descrições psicopatológicas, contribuindo para a desconstrução de identidades estandardizadas e desvalorizadas³⁷¹ e enriquecendo o debate científico sobre o estatuto do autismo. A única ressalva quanto ao seu valor fica por conta de sua recusa – parte de sua retórica “anticura”, que, deve-se admitir, é coerente com o conjunto de sua postura – de tratamentos para o autismo, indo de encontro à nossa posição ao ignorar que

³⁷⁰ Essa vertente recebe sustentação de pesquisadores como Happé (1999), em seu modelo da coerência central (como vimos no capítulo anterior), e Baron-Cohen (2000). Este defendeu a aplicação do termo *diferença* à síndrome de Asperger, por ser mais “neutro”, “justo” e “desprovido de valor” do que os termos *lesão* (*impairment*) e *deficiência* (*disability*), os quais caberiam apenas nos autistas de baixo funcionamento. Em ambientes passíveis de controle e minuciosidade, como os encontrados no mundo da tecnologia, matemática, linguística, engenharia e ciência, as características autistas de alto funcionamento se converteriam em vantagens, não em problemas, argumenta ele. Não por acaso a ênfase sobre essas habilidades, relatadas desde as primeiras descrições do autismo, têm aumentado a partir da popularização da síndrome de Asperger. Úteis especialmente no mundo dominado pela informática, suas habilidades gráficas, matemáticas e sua *expertise* naquilo que requer sistematização possibilitaram aos aspergers seu nicho de reconhecimento social na ultraespecialização da sociedade contemporânea. Todos esses talentos são, em geral, associados ao gênero masculino, no qual a prevalência do autismo de alto funcionamento e da síndrome de Asperger é muito maior. Na visão crítica de Nadesan (2005), a soma de masculinidade inata, habilidades tecnológicas e autismo poderia conduzir à conclusão de que o autismo é “o preço que os homens devem pagar por sua inerente superioridade técnico-analítica” (ibid, p. 129) (“(...) the cost men must pay for their inherent technical/analytical superiority”).

³⁷¹ Para Nadesan (2005), os principais problemas das pesquisas cognitivas de viés modular e computacional, além das correspondências problemáticas entre conceitos cognitivos e neurológicos, seriam a superestimação da capacidade de introspecção dos “normais” (e a subestimação daquela dos autistas) e a reificação e desumanização da inteligência dos aspergers, equivalendo os autistas a ciborgues.

para a maioria, especialmente os chamados autistas de baixo funcionamento, o autismo quase sempre implica redução na alegria, na criatividade e na normatividade, pois sempre que a memória está limitada, há também restrição do grau de liberdade.

Qual seria, porém, o ganho da tese sobre o autismo como patologia da memória pragmática, seja do ponto de vista teórico, epistemológico, metodológico, clínico ou ético? A concepção aqui proposta permite entender, a partir de uma única matriz, os diversos aspectos do quadro autista e, em decorrência, organizar ao seu redor toda uma linha de pesquisa e investigação. Reconhecemos haver dificuldades em submeter as hipóteses apresentadas à verificação experimental tradicional, mas sabemos que nem tudo que é da ordem da *experiência* pode ser evidenciado por meio de *experimentos* laboratoriais, exigindo a utilização de outras metodologias. Da perspectiva clínica, uma possível aplicação estaria na construção e aperfeiçoamento de instrumentos de detecção mais precoce do quadro³⁷². Na medida em que os problemas mnêmicos autistas estão intimamente relacionados com fenômenos sensório-motores potencialmente evidenciáveis desde os primeiros meses de vida, quiçá possamos, em breve, identificar o autismo no seu nascedouro, iniciando o tratamento o mais cedo possível. A maior contribuição, porém, seria a de permitir uma nova compreensão dos modos autistas de ser e sofrer, seja no registro da patologia ou do estilo, do déficit ou da diferença, ampliando a possibilidade de um diálogo entre neurotípicos e neurodiversos e seus respectivos modos de experimentar o mundo.

³⁷² Tais instrumentos vêm sendo desenvolvidos por diversos grupos de pesquisadores, e incluem questionários para os pais, itens de observação para o profissional e avaliações filmadas. No Brasil, destacamos o material produzido por Lampreia e Lima, no qual a avaliação é dividida em duas etapas. Na primeira ocorre a observação de crianças entre 6 e 24 meses de idade, em busca de comportamentos esperados nessa faixa etária, incluído o contato visual, o sorriso social, a reação a barulhos ou ao próprio nome e a atenção compartilhada. Na segunda etapa, a avaliação incorpora o CHAT (*Checklist for Autism in Toddlers*), desenvolvido por Baron-Cohen, Allen e Gillberg para ser aplicado durante consultas pediátricas de rotina aos 18 meses de idade, testando o apontar protodeclarativo e o jogo simbólico. Outro instrumento, o STAT (*Screening Tool for Autism in Two-Years-Olds*) inclui entre seus marcadores a imitação motora. O CSBS DP (*Communication and Symbolic Behavior Scales Developmental Profile*), por sua vez, avalia habilidades pré-linguísticas como a emoção, o olhar, gestos, sons e uso de objetos (LAMPREIA; LIMA, 2008).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

No percurso da tese, logramos mostrar que, nos quarenta anos que se seguiram à primeira descrição do autismo, realizada em 1943, houve um deslocamento da concepção afetivo-psicodinâmica em direção a outra, de viés cognitivo-cerebral. No decorrer dos anos 1940 e 1950, os poucos trabalhos médico-psicológicos sobre o autismo em língua inglesa enfatizavam a personalidade parental disfuncional e tomavam o quadro como resultante de problemas nas interações precoces entre a mãe (ou o pai) e seu bebê. A partir de meados dos anos 1960, entretanto, esses trabalhos passaram a disputar a hegemonia com outros, para os quais o distúrbio psicológico primário no autismo está na esfera cognitiva, e não na afetiva. As teses cognitivistas e as cerebralistas avançaram e se reforçaram mutuamente, fazendo com que a tendência cognitivista se consolidasse no decorrer dos anos 1970, sendo maciçamente dominante na literatura internacional sobre o autismo com a chegada dos anos 1980. Tomando como referência os atores que, pela relevância de sua produção teórica, foram os protagonistas dessa redescritção do autismo, pode-se dizer que houve a passagem do “autismo de Kanner” – primeiro a descrever o quadro e a sugerir sua natureza afetiva – para o “autismo de Rutter” – principal responsável pela caracterização do autismo como transtorno cognitivo, a partir do final dos anos 1960.

Examinamos, a seguir, os argumentos e evidências experimentais que sustentam as teses cognitivistas sobre o autismo, com ênfase na “teoria da mente”. Essa abordagem, surgida nos anos 1980, entende as principais características autistas como resultantes da falha nas capacidades de metarrepresentação, tornando impossível, para o autista, compreender os estados mentais alheios. Em torno dela foram construídas metáforas como a da “cegueira da mente” (*mindblindness*), expressão cunhada por Baron-Cohen para se referir à incapacidade autista em inferir as intenções e crenças do interlocutor. Há também outras teorias cognitivas complementares, a da “coerência central” e a das “funções executivas”, que buscam entender características do autismo que não são bem explicadas pela teoria da mente. Fora do campo cognitivo, observamos que a fenomenologia se debruça sobre o quadro autista de uma perspectiva diferente.

Para autores como Zahavi, Parnas, McGeer e Gallagher, antes da instalação de prejuízos no campo da metarrepresentação, os autistas já apresentariam problemas na dimensão sensório-motora, que interfeririam na instalação da intersubjetividade primária e secundária. A perspectiva fenomenológica permite, dessa forma, a crítica do cognitivismo baseado na noção de módulos e em modelos computacionais, levando a uma concepção do autismo com foco na experiência cognitiva corporificada precoce.

Finalmente, incorporando o que há de melhor nas tradições cognitivistas e fenomenológicas, a tese se organizou em torno da noção de **memória**, à luz da filosofia de Henri Bergson. Partindo das impressões recolhidas nos dois primeiros capítulos sobre a relevância dos distúrbios mnêmicos no autismo – seja no sentido do déficit, do desvio ou do excesso –, foram consultados trabalhos que tentaram, a partir do paradigma cognitivista, caracterizar o autismo como transtorno amnésico ou distúrbio da memória de trabalho. Apesar da maioria ter fracassado nessa empreitada, alguns desses trabalhos apresentaram pontos de contato com as hipóteses aqui exploradas, especialmente aqueles que privilegiaram as noções de *experiencing self* e memória autobiográfica. Entretanto, foi a partir da teoria do filósofo francês Henri Bergson, em especial de seu livro *Matéria e Memória*, secundada pelas contribuições de diversos comentadores de sua obra, que pudemos lograr defender a tese do **autismo como transtorno da memória pragmática**. Da perspectiva bergsoniana, memória é mais do que retenção e computação cerebral, estando intimamente relacionada à **ação corporal**. Ligando a memória ao tempo atual, o corpo permite a passagem da lembrança útil, que esclarece a situação presente em vista da ação final. No autismo, haveria um prejuízo precoce na conexão entre memória e ação corporal, levando à incapacidade de usar as experiências passadas para iluminar a situação atual. A memória autista, sem a âncora pragmática, erra sem função precisa, resultando ora na incapacidade do sujeito em se localizar nos contextos e em sua própria história, ora em prodígios mnêmicos pouco úteis para a autonomia pessoal ou para a vida social. A partir dessa ideia, revisitamos uma série de fenômenos autistas envolvendo a linguagem, a interação social, as ilhas de habilidades ou características *savants*, além de manifestações precocíssimas como a imitação, mostrando como todos eles são compatíveis com a noção de autismo como transtorno mnêmico pragmático. Representando o mais alto grau de dissociação entre a memória e a ação, o autismo

pode ser entendido, a partir da “psicopatologia bergsoniana”, como uma grave forma de **perturbação da atenção à vida**, limitando a capacidade dos indivíduos de responder criativamente aos obstáculos do cotidiano.

A relevância da tese do autismo como transtorno da memória pragmática, da perspectiva ética, epistemológica ou clínica, foi sumariamente destacada no final do terceiro capítulo. Porém, ainda não foi apontado que, do ponto de vista teórico, ela pode ajudar na superação do dilema *afetividade versus cognição* na definição do problema central do autismo. A memória, como habilidade que se confunde com a própria subjetividade, articula as dimensões cognitiva, afetiva e corporal, podendo servir como garantia de que as diversas descrições do autismo convivam sem que se eliminem nem se reduzam umas às outras. Em sintonia, vale ressaltar que a redução metodológica do autismo ao domínio da memória não significa aderir a uma espécie de “pan-memorialismo”, pelo qual toda a complexidade do quadro poderia ser explicada sumariamente, muito menos pressupõe uma tese etiológica. Esforços como este têm como objetivo principal elaborar um entendimento sobre o modo de funcionamento e sofrimento da criança ou adulto autista, sendo menos relevante o esclarecimento da causalidade de seu quadro psicopatológico. Na verdade, esta tese é compatível com outras de matizes diversos, incluindo as que postulam uma origem cerebral para o quadro. Mesmo a psicanálise - que em sua versão anglo-americana dos anos 1950 experimentou a decadência performática, mas cuja vertente lacaniana é hoje forte no Brasil – cabe aqui, mais por ajudar a compreender os **mecanismos** envolvidos nas relações de objeto, constituição do *self* ou posição do autista frente ao Outro, e nem tanto por **suposições causais** que persistem atribuindo às figuras parentais o papel patogênico principal na produção do quadro, o que é hoje difícil de sustentar.

Em conclusão, esta tese procura contribuir para a ampliação das pesquisas sobre o assunto, servindo de alternativa à visão cognitivista de caráter modular e computacional sobre o autismo e possibilitando a inclusão do corpo e do cérebro sem recair no reducionismo fisicalista. Seu valor heurístico não deve ser ofuscado pela hipotética dificuldade de verificação experimental, que pode ser superada pelo uso de diferentes metodologias. Do ponto de vista empírico, a clínica do autismo vai ao encontro de qualquer tese que coloque em destaque, ao lado da memória, a dimensão sensório-motora pragmática. Um dos fenômenos que salta à vista de qualquer profissional, num primeiro contato com crianças autistas pequenas, não é a

ausência de teoria da mente, mas o fato da motricidade estar, em algumas, no registro da hipoatividade e isolamento, e, em outras, no da hiperatividade. Por que deveríamos considerar isso como reflexo de falhas cognitivas básicas, e não como algo primário e fundamental no âmbito da própria corporeidade?

REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. Washington, D. C.: American Psychiatric Association, 1952. 130 p.

_____. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. 2nd ed. Washington, D. C.: American Psychiatric Association, 1968. 134 p.

_____. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. 3th ed. Washington, D. C.: American Psychiatric Association, 1980. 481 p.

ANDERSON, G. M.; HOSHINO, Y. Neurochemical studies of autism. In: VOLKMAR, F. et al. **Handbook of autism and pervasive developmental disorders**. New Jersey: John Wiley & Sons, 2005. p. 453-472.

ANDRIEU, B. La réécriture de la neurologie par Bergson en 1896. In: JAFFARD, E.; CLAVERIE, B.; ANDRIEU, B. (Org.) **Cerveau et memoires: Bergson, Ribot et la neuropsychologie**. Paris: Éditions Osiris, 1998. p. 55-68.

ANTHONY, J. An experimental approach to the psychopathology of childhood: autism. **British Journal of Medical Psychology**, v. 31, p. 211-225, 1958.

ASPERGER, H. Problems of infantile autism. **Communication**, v.13, p. 45-52, 1979.

_____. 'Autistic psychopathy' in childhood. In: FRITH, U. (Ed.) **Autism and Asperger syndrome**. Cambridge: Cambridge University Press, 1991 [1944]. p. 37-92.

BACHEVALIER, J. Medial temporal lobe structures and autism: a review of clinical and experimental findings. **Neuropsychologia**, v.32, n. 6, p. 627-648, 1994.

BARKLEY, R. **ADHD and the nature of self control**. New York: The Guilford Press, 1997. 410 p.

BARON-COHEN, S. Autism and symbolic play. **British Journal of Developmental Psychology**, v. 5, p. 139-148, 1987.

_____. Social and pragmatic deficits in autism: cognitive or affective? **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 18, n. 3, p. 379-402, 1988.

_____. Are autistic children "behaviorists"? An examination of their mental-physical and appearance-reality distinctions. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 19, n. 4, p. 579-600, 1989.

_____. **Mindblindness: an essay on autism and theory of mind**. Massachusetts: MIT Press, 1997. 171 p.

BARON-COHEN, S. Is Asperger syndrome/high functioning autism necessarily a disability? **Development and Psychopathology**, v. 12, p. 489-500, 2000.

_____. **Diferença essencial**: a verdade sobre o cérebro de homens e mulheres. Rio de Janeiro: Objetiva, 2004. 293 p.

_____; LESLIE, A. M.; FRITH, U. Does the autistic child have a 'theory of mind'? **Cognition**, v. 21, p. 37-46, 1985.

_____; _____. Mechanical, behavioural and intentional understanding of Picture stories in autistic children. **British Journal of Developmental Psychology**, v. 4, p. 113-125, 1986.

BARROS, A. E. B. **O tempo em ação**: reflexões sobre o autismo infantil a partir do pensamento de Henri Bergson. 2006. 170 f. Tese (Doutorado em Saúde Coletiva) – Instituto de Medicina Social, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2006.

BARTAK, L.; RUTTER, M.; COX, A. A comparative study of infantile autism and specific developmental receptive language disorder: I. The children. **British Journal of Psychiatry**, v. 126, p. 127-145, 1975.

_____; _____. A comparative study of infantile autism and specific developmental receptive language disorder: III. Discriminant functional analysis. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 7, n. 4, p. 383-396, 1977.

BAUMAN, M. Brief report: neuroanatomic observations of the brain in pervasive developmental disorders. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 26, p. 2, p. 199-203, 1996.

BEAUNIEUX, H.; DESGRANGES, B.; EUSTACHE, F. Matière et Mémoire et lês modèles actuels de la mémoire: de Bergson à Tulving. In: JAFFARD, E.; CLAVERIE, B.; ANDRIEU, B. (Org.) **Cerveau et memoires**: Bergson, Ribot et la neuropsychologie. Paris: Éditions Osiris, 1998. p. 95-112.

BENDER, L. Childhood schizophrenia. **Nervous Child**, v. 1, p. 138-140, 1942.

_____. Childhood schizophrenia: clinical study of one hundred schizophrenic children. **American Journal of Orthopsychiatry**, v. 17, p. 40-56, 1947.

_____. Childhood schizophrenia. **Psychiatric Quarterly**, v. 27, n. 1, p. 663-681, 1953.

_____. Alpha and Omega of childhood schizophrenia. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 1, n. 2, p. 115-118, 1971.

BENNETTO, L.; PENNINGTON, B. F.; ROGERS, S. J. Intact and impaired memory functions in autism. **Child Development**, v. 67, p. 1816-1835, 1996.

BERGSON, M. Cartas, conferências e outros escritos. In: BERGSON, H.; JAMES, W. **Os pensadores** XXXVIII. São Paulo: Abril, 1974. p. 7-157.

_____. **Matéria e memória**. São Paulo: Martins Fontes, 1999 [1896]. 291 p.

_____. A percepção da mudança. In: BERGSON, H. **O pensamento e o movente**. São Paulo: Martins Fontes, 2006 [1911]. p. 149-182.

_____. O cérebro e o pensamento: uma ilusão filosófica. In: BERGSON, H. **A energia espiritual**. São Paulo: WMF Martins Fontes, 2009 [1904]. p. 191-209.

_____. A lembrança do presente e o falso reconhecimento. In: BERGSON, H. **A energia espiritual**. São Paulo: WMF Martins Fontes, 2009 [1908]. p. 109-151.

_____. A consciência e a vida. In: BERGSON, H. **A energia espiritual**. São Paulo: WMF Martins Fontes, 2009 [1911]. p. 1-27.

_____. A alma e o corpo. In: BERGSON, H. **A energia espiritual**. São Paulo: WMF Martins Fontes, 2009 [1912]. p. 29-59.

BETTELHEIM, B. Schizophrenia as a reaction to extreme situations. **American Journal of Orthopsychiatry**, v. 26, p. 507-518, 1956.

_____. Feral children and autistic children. **The American Journal of Sociology**, v. 64, n. 5, p. 455-467, 1959.

_____. **A fortaleza vazia**. São Paulo: Martins Fontes, 1987 [1967]. 503 p.

BLEULER, E. **Tratado de psiquiatria**. 10. ed. Madrid: Espasa-Calpe, 1971. 764 p.

_____. **Psiquiatria**. 15. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1985. 443 p.

BÖLTE, S.; BOSCH, G. Bosch's cases: a 40 years follow-up of patients with infantile autism and Asperger syndrome. **German Journal of Psychiatry**, v. 7, p. 10-13, 2004.

BOSCH, G. **Infantile autism**: a clinical and phenomenological-anthropological investigation taking language as the guide. Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag, 1970. 158 p.

BOUCHER, J. Immediate free recall in early childhood autism: another point of behavioural similarity with the amnesic syndrome. **British Journal of Psychology**, v. 72, p. 211-215, 1981a.

BOUCHER, J. Memory for recent events in autistic children. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 11, p. 293-302, 1981b.

_____; WARRINGTON, E. K. Memory deficits in early infantile autism: some similarities to the amnesic syndrome. **British Journal of Psychology**, v. 67, n. 1, p. 73-87, 1976.

BOWLER, D. M., MATTEWS, N. J.; GARDINER, J. M. Asperger's syndrome and memory: similarity to autism but not amnesia. **Neuropsychologia**, v. 35, n.1, p. 65-70, 1997.

BROWN, B. S. A task force with a goal. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 1, n. 1, p. 1-12, 1971.

_____. A step forward. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 3, n. 1, p. 1-4, 1973.

CAMERON, K. Psychosis in infancy and early childhood. **The Medical Press**, v. 234, p. 280-283, 1955.

CAMPBELL, M.; SHAY, J. Pervasive developmental disorders. In: KAPLAN, H. I.; SADDOCK, B. J. **Comprehensive textbook of psychiatry**. 6th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.

CANTWELL, D.; BAKER, L; RUTTER, M. A comparative study of infantile autism and specific developmental receptive language disorder. IV. Analysis of syntax and language function. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 19, p. 351-362, 1978.

CAVALCANTI, A. E.; ROCHA, P. S. **Autismo**. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2002. 149 p.

CHARMAN, T. Brief report: an analysis of subject characteristics in research reported in the Journal of Autism and Developmental Disorders 1982-1991. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 24, n. 2, p. 209-213, 1994.

_____. The prevalence of autism spectrum disorders: recent evidence and future challenges. **European Child & Adolescent Psychiatry**, v. 11, n. 6, p. 249-256, 2002.

CHESS, S. Autism in children with congenital rubella. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 1, n. 1, p. 33-47, 1971.

CLAVERIE, B. Introduction. In: JAFFARD, E.; CLAVERIE, B.; ANDRIEU, B. (Org.) **Cerveau et memoires: Bergson, Ribot et la neuropsychologie**. Paris: Éditions Osiris, 1998. p. 7-10.

COX, A. et al. A comparative study of infantile autism and specific developmental receptive language disorder: II. Parental characteristics. **British Journal of Psychiatry**, v. 126, p. 146-159, 1975.

CRANE, L.; GODDARD, L. Episodic and semantic autobiographical memory in adults with autism spectrum disorders. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 38, n. 3, p. 498-506, 2008.

CREAK, M. et al. Schizophrenic syndrome in childhood: progress report of a working party (april, 1961). **Cerebral Palsy Bulletin**, v. 3, n. 5, p. 501-504, 1961.

_____ et al. Schizophrenic syndrome in childhood: further progress report of a working party (april, 1964). **Developmental Medicine and Child Neurology**, v. 6, p. 530-535, 1964.

DAMÁSIO, A. **O erro de Descartes**: emoção, razão e o cérebro humano. São Paulo: Companhia das Letras, 1996. 330 p.

_____; MAURER, R. G. A neurological model for childhood autism. **Archives of Neurology**, v. 35, p. 777-786, 1978.

DELACOUR, J. Matière et mémoire, à la lumière des neurosciences contemporaines. In: GALLOIS, P; FORZY, G. (Ed.) **Bergson et les neurosciences**: actes du colloque international de neuro-philosophie. Lille: Institut Synthélabo, 1997. p. 23-27.

DELEUZE, G. **Bergsonismo**. São Paulo: Editora 34, 1999 [1966]. 141 p.

DeLONG, G. R. A neuropsychologic interpretation of infantile autism. In: RUTTER, M.; SCHOPLER, E. **Autism**: a reappraisal of concepts and treatment. New York, London: Plenum Press, 1978. p. 207-218.

_____. Autism, amnesia, hippocampus, and learning. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, v. 16, p. 63-70, 1992.

DeMYER, M. K. et al. A comparison of five diagnostic systems for childhood schizophrenia and infantile autism. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 1, n. 2, p. 175-189, 1971.

_____; HINGTGEN, J. N.; JACKSON R. K. Infantile autism reviewed: a decade of research. **Schizophrenia Bulletin**, v. 7, n. 3, p. 388-451, 1981.

DesLAURIERS, A. M. The cognitive-affective dilemma in early infantile autism: the case of Clarence. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 8, n. 2, p. 219-232, 1978.

DESPERT, J. L. Schizophrenia in children. **Psychiatric Quarterly**, v. 12, p. 366-371, 1938.

DESPERT, J. L. A comparative study of thinking in schizophrenic children and in children of preschool age. **American Journal of Psychiatry**, v. 97, p. 189-213, 1940.

_____. Prophylactic aspect of schizophrenia in childhood. **Nervous Child**, v. 1, p. 199-231, 1942.

_____. Some considerations relating to the genesis of autistic behavior in children. **American Journal of Orthopsychiatry**, v. 21, p. 335-350, 1951.

DUMONCEL, J.-C. L'argument de Bergson contre La théorie de la trace: le concept de mémoire multiple. In: GALLOIS, P; FORZY, G. (Ed.) **Bergson et les neurosciences**: actes du colloque international de neuro-philosophie. Lille: Institut Synthélabo, 1997. p. 141-149.

EISENBERG, L. The fathers of autistic children. **American Journal of Orthopsychiatry**, v. 27, p. 715-724, 1957.

_____. The classification of childhood psychosis reconsidered. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 2, n. 4, p. 338-342, 1972.

_____. Leo Kanner, M. D. 1894-1981. **American Journal of Psychiatry**, v. 138, n. 8, p. 1122-1125, 1981.

_____. Images in psychiatry: Leo Kanner, 1894-1981. **American Journal of Psychiatry**, v. 151, n. 5, p. 751, 1994.

_____; KANNER, L.. Early infantile autism, 1943-1955. **American Journal of Orthopsychiatry**, v. 26, p. 55-65, 1956.

EVERARD, M. P. The national society for autistic children in Britain. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 3, n. 3, p. 278-280, 1973.

FARRANT, A.; BLADES, M.; BOUCHER, J. Source monitoring by children with autism. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 28, n. 1, p. 43-50, 1998.

FERRAZ, M. C. F. Bergson hoje: virtualidade, corpo, memória. In: LECERF, E.; BORBA, S.; KOHAN, W. (Org.) **Imagens da imanência**: escritos em memória de H. Bergson. Belo Horizonte: Autêntica, 2007. p. 39-58.

FODOR, J. A. **The modularity of mind**: an essay on faculty psychology. Cambridge, Massachusetts: MIT Press, 1983. 145 p.

FOLSTEIN, S.; RUTTER, M. Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 18, p. 297-321, 1977.

FRITH, U. A. Emphasis and meaning in recall in normal and autistic children. **Language and Speech**, v. 12, p. 29-38, 1969.

FRITH, U. Studies in pattern detection in normal and autistic children: I. Immediate recall of auditory sequences. **Journal of Abnormal Psychology**, v. 3, p. 413-420, 1970.

_____. Asperger and his syndrome. In: FRITH, U. (Ed.) **Autism and Asperger syndrome**. Cambridge: Cambridge University Press, 1991. p. 1-36.

_____. **Autism**: explaining the enigma. Oxford: Blackwell Publishing, 2003. 249 p.

_____; HERMELIN, B. The role of visual and motor cues for normal, subnormal and autistic children. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 10, p. 153-163, 1969.

_____; HAPPÉ, F. Autism: beyond 'theory of mind'. **Cognition**, v. 50, p. 115-132, 1994.

_____; _____. Theory of mind and self-consciousness: what is it like to be autistic? **Mind & Language**, v. 14, n. 1, p. 1-22, 1999.

GALLAGHER, S. Understanding interpersonal problems in autism: interaction theory as an alternative to theory of mind. **Philosophy, Psychiatry & Psychology**, v. 11, n. 3, p. 199-217, 2004.

_____. **How the body shapes the mind**. New York: Oxford University Press, 2005. 284 p.

_____; ZAHAVI, D. **The phenomenological mind**: an introduction to philosophy of mind and cognitive science. New York: Routledge, 2008. 244 p.

GALLESE, V.; GOLDMAN, A. Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. **Trends in Cognitive Science**, v. 2 n. 12, p. 493-501, 1998.

GALLOIS, P. En quoi Bergson peut-il, aujourd'hui, intéresser le neurologue. In: GALLOIS, P; FORZY, G. (Ed.) **Bergson et les neurosciences**: actes du colloque international de neuro-philosophie. Lille: Institut Synthélabo, 1997. p. 11-22.

GARDINER, J. M.; BOWLER, D. M.; GRICE, S. J. Further evidence of preserved priming and impaired recall in adults with Asperger syndrome. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 33, n. 3, p. 259-269, 2003.

GIPPS, R. Autism and intersubjectivity: beyond cognitivism and the theory of mind. **Philosophy, Psychiatry & Psychology**, v. 11, n. 3, p. 195-198, 2004.

GODDARD, L. et al.. Autobiographical memory and social problem-solving in Asperger syndrome. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 37, p. 291-300, 2007.

GOLDFARB, W. **Childhood schizophrenia**. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, 1961. 216 p.

GRANDIN, T. A personal perspective of autism. In: VOLKMAR, F. et al. **Handbook of autism and pervasive developmental disorders**. New Jersey: John Wiley & Sons, 2005. p. 1276-1285.

GUNTER, P. A. Bergson, les images et l'homme neuronal. In: GALLOIS, P; FORZY, G. (Ed.) **Bergson et les neurosciences**: acts du colloque international de neurophilosophie. Lille: Institut Synthélabo, 1997. p. 109-124.

HAPPÉ, F. Autism: cognitive deficit or cognitive style? **Trends in Cognitive Sciences**, v. 3, n. 6, p. 216-222, 1999.

_____. The weak central coherence account of autism. In: VOLKMAR, F. et al. **Handbook of autism and pervasive developmental disorders**. New Jersey: John Wiley & Sons, 2005. p. 640-649.

HERMELIN, B. Coding and immediate recall in autistic children. **Proceedings of the Royal Society of Medicine**, v. 60, p. 563-564, 1967.

_____; O'CONNOR, N. Crossmodal transfer in normal and subnormal autistic children. **Neuropsychologia**, v. 2, p. 229-235, 1964.

_____; _____. Remembering of words by psychotic and subnormal children. **British Journal of Psychology**, v. 58, n. 3 e 4, p. 213-218, 1967.

_____; _____. Measures of the occipital alpha rhythm in normal, subnormal and autistic children. **British Journal of Psychiatry**, v. 114, p. 603-610, 1968.

_____; _____. **Psychological experiments with autistic children**. Oxford: Pergamon Press, 1970. 142 p.

HILL, E.L.; FRITH, U. Understanding autism: insights from mind and brain. In: FRITH, U.; HILL, E. L. **Autism: mind and brain**. New York: Oxford University Press, 2005. p. 1-19.

HOBSON, R. P. The autistic child's appraisal of expressions of emotion. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 27, n. 3, p. 321-342, 1986a.

_____. The autistic child's appraisal of expressions of emotion: a further study. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 27, n. 5, p. 671-680, 1986b.

_____. Understanding persons: the role of affect. In: BARON-COHEN, S.; TAGER-FLUSBERG, H.; COHEN, D. J. (Ed.) **Understanding other minds**: perspectives from autism. Oxford: Oxford University Press, 1993a. p. 204-227.

_____. **Autism and the development of mind**. Hove: Lawrence Erlbaum Associates Ltd., Publishers, 1993b. 246 p.

HOBSON, R. P. Autism and emotion. In: VOLKMAR, F. et al. **Handbook of autism and pervasive developmental disorders**. New Jersey: John Wiley & Sons, 2005. p. 406-422.

_____; OUSTON, J.; LEE, A. What's in a face? The case of autism. **British Journal of Psychology**, v. 79, p. 441-453, 1988.

_____; LEE, A. Imitation and identification in autism. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 40, n. 4, p. 649-659, 1999.

_____;_____; BROWN, R. Autism and congenital blindness. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 29, n. 1, p. 45-56, 1999.

HOLTER, F. R.; RUTTENBERG, B. A. Initial interventions in psychotherapeutic treatment of autistic children. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 1, n. 2, p. 206-214, 1971.

HOLZMAN, L. H. The politics of autism: a socio-historical view. **Topics in Language Disorders**, v. 3, n. 1, p. 64-71, 1982.

HOWARD, M. A. et al. Convergent neuroanatomical and behavioural evidence of an amygdale hypothesis of autism. **Neuroreport**, v. 11, n. 13, p. 2931-2935, 2000.

HUTT, C. & OUNTSTED, C. The biological significance of gaze aversion with particular reference to the syndrome of infantile autism. **Behavioural Science**, v. 11, n. 5, p. 346-356, 1966.

IZQUIERDO, I. **Memória**. Porto Alegre: Artmed, 2002. 95 p.

_____. **A arte de esquecer**: cérebro, memória e esquecimento. Rio de Janeiro: Vieira & Lent, 2004. 114 p.

_____; BEVILAQUA, L. R. M.; CAMMAROTA, M. A arte de esquecer. **Estudos Avançados**, v. 20, n. 58, p. 289-296, 2006.

JAFFARD, R. Coopération et incompatibilité fonctionnelle entre systèmes de mémoire chez l'animal: apports de la neurobiology. In: JAFFARD, E.; CLAVERIE, B.; ANDRIEU, B. (Org.) **Cerveau et memoires**: Bergson, Ribot et la neuropsychologie. Paris: Éditions Osiris, 1998. p. 77-94.

JOSEPH, R. M.; TAGER-FLUSBERG, H. The relationship of theory of mind and executive functions to symptom type and severity in children with autism. **Developmental Psychopathology**, v. 16, n. 1, p. 137-155, 2004.

KANDEL, E. R. **Em busca da memória**: o nascimento de uma nova ciência da mente. São Paulo: Companhia das Letras, 2009. 546 p.

KANNER, L. **Child psychiatry**. Springfield, Baltimore: Charles C Thomas, 1935. 527 p.

KANNER, L. Autistic disturbances of affective contact. **Nervous Child**, v. 2, p. 217-250, 1943.

_____. Early infantile autism. **Journal of Pediatrics**, v. 25, p. 211-217, 1944.

_____. Irrelevant and metaphorical language in early infantile autism. **American Journal of Psychiatry**, v. 103, p. 242-246, 1946.

_____. **Child psychiatry**. 2nd ed. Springfield: Charles C Thomas Publisher, 1948.

_____. Problems of nosology and psychodynamics of early infantile autism. **American Journal of Orthopsychiatry**, v. 19, p. 416-426, 1949.

_____. The conceptions of wholes and parts in early infantile autism. **American Journal of Psychiatry**, v. 108, p. 23-26, 1951.

_____. **Child psychiatry**. 3th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1957. 777 p.

_____. History and present status of childhood schizophrenia in the USA. **Acta Paedopsychiatrica**, v. 25, p. 138-149, 1958.

_____. Infantile autism and the schizophrenias. **Behavioral Science**, v. 10, n. 4, p. 412-420, 1965.

_____. Early infantile autism revisited. **Psychiatry Digest**, v. 29, p. 17-28, 1968.

_____. Childhood psychosis: a historical overview. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 1, n. 1, p. 14-19, 1971a.

_____. Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 1, n. 2, p. 119-145, 1971b.

_____. **Child psychiatry**. 4th ed. Springfield: Charles C Thomas Publisher, 1972.

_____. To what extent is early infantile autism determined by constitutional inadequacies? In: KANNER, L. **Childhood psychosis: initial studies and new insights**. Washington, D.C.: V. H. Winston & Sons, 1973 [1954]. p. 69-75.

_____. Linwood Children's Center: evaluations and follow-up of 34 psychotic children. In: KANNER, L. **Childhood psychosis: initial studies and new insights**. Washington, D.C.: V. H. Winston & Sons, 1973. p. 223-283.

_____. Os distúrbios autísticos do contato afetivo. In: Rocha, P. S. (Org.) **Autismos**. São Paulo: Escuta, 1997 [1943]. p. 111-170.

_____; EISENBERG, L. Notes on the follow-up studies of autistic children. In: KANNER, L. **Childhood psychosis: initial studies and new insights**. Washington, D.C.: V. H. Winston & Sons, 1973 [1955]. p. 77-89.

KEHL, M. R. **O tempo e o cão**: a atualidade das depressões. São Paulo: Boitempo, 2009. 298 p.

KISTNER, J.; ROBBINS, F. Brief report: characteristics of methods of subject selection and description in research of autism. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 16, n. 1, p. 77-82, 1986.

KLIN, A.; VOLKMAR, F. R.; SPARROW, S. S. Autistic social disfunction: some limitations of the theory of mind hypothesis. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 33, n. 5, p. 861-876, 1992.

_____. et al. The enactive mind, or from actions to cognitions: lessons from autism. In: FRITH, U.; HILL, E. L. **Autism**: mind and brain. New York: Oxford University Press, 2005. p. 127-159.

KOLVIN, I. Psychoses in childhood: a comparative study In: RUTTER, M. (Ed.). **Infantile autism**: concepts, characteristics and treatment. Edinburgh, London: Churchill Livingstone, 1971a. p. 7-26.

_____. Studies in the childhood psychoses. I. Diagnostic criteria and classification. **British Journal of Psychiatry**, v. 118, p. 381-384, 1971b.

_____ et al. II. The phenomenology of childhood psychoses. **British Journal of Psychiatry**, v. 118, p. 385-395, 1971a.

_____ et al. III. The family and social background in childhood psychoses. **British Journal of Psychiatry**, v. 118, p. 396-402, 1971b.

_____; GARSIDE, R. F.; KIDD, J. S. H. IV. Parental personality and attitude and childhood psychoses. **British Journal of Psychiatry**, v. 118, p. 403-406, 1971.

_____; OUNSTED; ROTH, M. V. Cerebral dysfunction and childhood psychoses. **British Journal of Psychiatry**, v. 118, p. 407-414, 1971.

_____; HUMPHREY, M.; McNAY, A. VI. Cognitive factors in childhood psychoses. **British Journal of Psychiatry**, v. 118, p. 415-419, 1971.

LADRIERE, J. En guise de clôture du colloque. In: GALLOIS, P; FORZY, G. (Ed.) **Bergson et les neurosciences**: actes du colloque international de neurophilosophie. Lille: Institut Synthélabo, 1997. p. 195-207.

LAMPREIA, C.; LIMA, M. M. R. **Instrumento de vigilância precoce do autismo**: manual e vídeo. Rio de Janeiro, São Paulo: PUC-Rio/ Loyola, 2008. 34 p.

LANGDELL, T. Recognition of faces: an approach to the study of autism. **Journal of Child Psychology and Psychiatry** v. 19, p. 225-268, 1978.

LESLIE, A. Pretense and representation: the origins of 'theory of mind'. **Psychological Review**, v. 94, n. 4, p. 412-426, 1987.

LIDZ, T.; PARKER, B; CORNELISON, A. The role of the father in the family environment of the schizophrenic patient. **American Journal of Psychiatry**, v. 113, p. 126-132, 1956.

LIMA, R. C. **A construção contemporânea de bioidentidades**: um estudo sobre o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDA/H). 2004. 133 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) – Instituto de Medicina Social, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2004.

_____. **Somos todos desatentos?** O TDA/H e a construção de bioidentidades. Rio de Janeiro: Relume Dumará, 2005. 161 p.

LOCKYER, L.; RUTTER, M. A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis: III. Psychological aspects. **British Journal of Psychiatry**, v. 115, p. 865-882, 1969.

_____; _____. A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis: IV. Patterns of cognitive ability. **British Journal of Social and Clinical Psychology**, v. 9, p. 152-163, 1970.

LYONS, V.; FITZGERALD, M. Did Hans Asperger (1906-1980) have Asperger Syndrome? **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 37, p. 2020-2021, 2007.

MAHLER, M. S. On child psychosis and schizophrenia: autistic and symbiotic infantile psychoses. **Psychoanalytic Study of the Child**, v. 7, p. 286-305, 1952.

_____. Autism and symbiosis, two extreme disturbances of identity. **International Journal of Psycho-Analysis**, v. 39, p. 77-82, 1958.

_____. On early infantile psychosis: the symbiotic and autistic syndromes. **Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry**, v. 4, n. 4, p. 554-568, 1965.

_____; ROSS Jr. J. R.; DE FRIES, Z. Clinical studies in benign and malignant cases of childhood psychosis (schizophrenia-like). **American Journal of Orthopsychiatry**, v. 19, p. 295-305, 1949.

_____; FURER, M. Child psychosis: a theoretical statement and its implications. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 2, n. 3, p. 213-218, 1972.

MARI, M. et al. Autism and movement disturbance. In: FRITH, U.; HILL, E. L. **Autism: mind and brain**. New York: Oxford University Press, 2005. p. 225-246.

McADOO, W. G.; DeMYER, M. K. Research related to family factors in autism. **Journal of Pediatric Psychology**, v. 2, n. 4, p. 162-166, 1977.

McGEER, V. Autistic self-awareness. **Philosophy, Psychiatry & Psychology**, v. 11, n. 3, p. 235-251, 2004.

MEAD, M; BETTELHEIM, B. Letters to the editor. **The American Journal of Sociology**, v. 65, n. 1, p. 75-76, 1959.

MELTZOFF, A.; GOPNIK, A. The role of imitation in understanding persons and developing a theory of mind. In: BARON-COHEN, S.; TAGER-FLUSBERG, H.; COHEN, D. J. (Ed.) **Understanding other minds: perspectives from autism**. Oxford: Oxford University Press, 1993. p. 335-366.

MENENDEZ, J. G. A relação entre percepção e memória: aproximações e divergências entre Freud e Bergson. **Revista AdVerbum**, v. 1, n. 1, p. 23-34, julho a dezembro de 2006.

MILLWARD, C. et al. Recall for self and other in autism: children's memory for events experienced by themselves and their peers. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 30, n. 1, p. 15-28, 2000.

MINSHEW, N. J. et al. Neurological aspects of autism. In: VOLKMAR, F. et al. **Handbook of autism and pervasive developmental disorders**. New Jersey: John Wiley & Sons, 2005.

_____. GOLDSTEIN, G. Is autism an amnesic disorder? Evidence from the California Verbal Learning Test. **Neuropsychology**, v. 7, n. 2, p. 209-216, 1993.

_____.; _____. The pattern of intact and impaired memory functions in autism. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 42, n. 8, p. 1095-1101, 2001.

MISSA, J.-N. Critique positive du chapitre II de Matière et mémoire. In: GALLOIS, P; FORZY, G. (Ed.) **Bergson et les neurosciences: actes du colloque international de neuro-philosophie**. Lille: Institut Synthélabo, 1997. p. 65-83.

MOLLOY, H.; VASIL, L. The social construction of Asperger Syndrome: the pathologising of difference? **Disability and Society**, v. 17, n. 6, p. 659-669, 2002.

NADEL, J. Does imitation matter to children with autism? In: ROGERS, S. J.; WILLIAMS, J. H. G. **Imitation and the social mind: autism and typical development**. New York: The Guilford Press, 2006. p.118-137.

NADESAN, M. H. **Constructing autism: unraveling the 'truth' and understanding the social**. London, New York: Routledge, 2005. 248 p.

NEUMÄRKER, K.-J. Leo Kanner: his years in Berlin, 1906-24. The roots of autistic disorder. **History of Psychiatry**, v. 14, n. 2, p. 205-218, 2003.

O'CONNOR, N.; HERMELIN, B. Auditory and visual memory in autistic and normal children. **Journal of Mental Deficiency Research**, v. 11, p. 126-131, 1967.

_____.; _____. Cognitive deficits in children. **British Medical Bulletin**, v. 27, n. 3, p. 227-231, 1971.

O'GORMAN, G. **The nature of childhood autism**. London: Butterworths, 1967. 134 p.

ORNITZ, E. M. Disorders of perception common to early infantile autism and schizophrenia. **Comprehensive Psychiatry**, v. 10, n. 4, p. 259-274, 1969.

_____; RITVO, E. R. Perceptual inconstancy in early infantile autism: the syndrome of early infant autism and its variants including certain cases of childhood schizophrenia. **Archives of General Psychiatry**, v. 18, p. 76-98, 1968.

_____; _____. The syndrome of autism: a critical review. **American Journal of Psychiatry**, v. 133, n. 6, p. 609-621, 1976.

ORTEGA, F. Da ascese a bio-ascese, ou do corpo submetido à submissão do corpo. In: RAGO, M.; ORLANDI, L. B. L.; VEIGA-NETO, A.(Org.). **Imagens de Foucault e Deleuze**: ressonâncias nietzschianas. Rio de Janeiro: DP&A, 2002. P. 139-173.

_____. O sujeito cerebral e o movimento da neurodiversidade. **MANA**, v. 14, n. 2, p. 477-509, 2008.

_____. Deficiência, autismo e neurodiversidade. **Ciência e Saúde Coletiva**, v. 14, n. 1, p. 67-77, 2009.

OZONOFF, S.; JENSEN, J. Brief report: specific executive function profiles in three neurodevelopmental disorders. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 29, n. 2, p. 171-177, 1999.

_____; SOUTH, M.; PROVENCAL, S. Executive functions. In: VOLKMAR, F. et al. **Handbook of autism and pervasive developmental disorders**. New Jersey: John Wiley & Sons, 2005.

PARNAS, J.; BOVET; P. Autism in schizophrenia revisited. **Comprehensive Psychiatry**, v. 32, n. 1, p. 7-21, 1991.

_____; _____. ZAHAVI, D. Schizophrenic autism: clinical phenomenology and pathogenic implications. **World Psychiatry**, v. 1, n. 3, p. 131-136, 2002.

PHILONENKO, A. La problématique de Bergson das Matière et mémoire. In: GALLOIS, P; FORZY, G. (Ed.) **Bergson et les neurosciences**: actes du colloque international de neuro-philosophie. Lille: Institut Synthélabo, 1997. P. 151-159.

PINTO, D. M. P. A vida, o tempo e o nosso tempo. **Revista Cult**, n. 140, p. 36-38, out. 2009.

_____; BORBA, S.; KOHAN, W. Atualidade de Bergson. In: LECERF, E.; BORBA, S.; KOHAN, W. (Org.) **Imagens da imanência**: escritos em memória de H. Bergson. Belo Horizonte: Autêntica, 2007. p. 7-25.

POTTER, H. W. Schizophrenia in children. **American Journal of Psychiatry**, v. 12, p. 1253-1270, 1933.

PREMACK, D.; WOODRUFF, G. Does the chimpanzee have a theory of mind? **The Behavioral and Brain Sciences**, v. 4, p. 515-526, 1978.

PRIOR, M. R. Cognitive abilities and disabilities in infantile autism: a review. **Journal of Abnormal Child Psychology**, v. 7, n. 4, p. 357-380, 1979.

RAMACHANDRAN, V. S.; OBERMAN, L. M. Broken mirrors: a theory of autism. **Scientific American**, v. 295, n. 5, p. 39-45, nov. 2006.

RANK, B. Adaptation of the psychoanalytic technique for the treatment of young children with atypical development. **American Journal of Orthopsychiatry**, v. 19. p. 130-139, 1949.

RENNER, P.; KLINGER, L. G.; KLINGER, M. R. Implicit and explicit memory in autism: is autism an amnesic disorder? **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 30, n. 1, p. 3-14, 2000.

RIMLAND, B. **Infantile autism**: the syndrome and its implication for a neural theory of behavior. New York: Meredith Publishing Company, 1964. 282 p.

_____. The differentiation of childhood psychoses: an analysis of checklists for 2,218 psychotic children. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 1, n. 2, p. 161-174, 1971.

_____. Letters: Autism, stresses, and ethology. **Science**, v. 188, n. 4187, p. 401-402, may 1975.

_____; CALLAWAY, E.; DREYFUS, P. The effects of high doses of vitamin B6 on autistic children: a double-blind crossover study. **American Journal of Psychiatry**, v. 135, n. 4, p. 472-475, 1978.

ROBBINS, S. E. Bergson and the holographic theory of mind. **Phenomenology and the Cognitive Sciences**, v. 5, p. 365-394, 2006.

ROGERS, S. J.; COOK, I.; MERYL, A. Imitation and play in autism. In: VOLKMAR, F. et al. **Handbook of autism and pervasive developmental disorders**. New Jersey: John Wiley & Sons, 2005. p. 382-405.

ROSSETTI, R. Bergson e a natureza temporal da vida psíquica. **Psicologia: reflexão e crítica**, v. 14, n. 3, p. 617-623, 2001.

RUTTER, M. Behavioural and cognitive characteristics. In: Wing, J. K. (Ed.) **Early childhood autism**: clinical, educational and social aspects. Oxford, London: Pergamon Press, 1966. p. 51-81.

RUTTER, M. Concepts of autism: a review of research. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 9, p. 1-25, 1968.

_____. Childhood schizophrenia reconsidered. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 2, n. 4, p. 315-337, 1972.

_____. The development of infantile autism. **Psychological Medicine**, v. 4, p. 147-163, 1974.

_____. Cognitive deficits in the pathogenesis of autism. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 24, n. 4, p. 513-531, 1983.

_____. The Emanuel Miller Memorial Lecture 1998. Autism: two-way interplay between research and clinical work. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 40, n. 2, p. 169-188, 1999.

_____; LOCKYER, L. A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis: I. Description of sample. **British Journal of Psychiatry**, v. 113, p. 1183-1199, 1967.

_____; GREENFELD, D.; LOCKYER, L. A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis: II. Social and behavioural outcome. **British Journal of Psychiatry**, v. 113, p. 1169-1182, 1967.

_____; BARTAK, L. Causes of infantile autism: some considerations from recent research. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 1, n. 1, p. 20-32, 1971.

_____; _____; NEWMAN, S. Autism: a central disorder of cognition and language? In: RUTTER, M (Ed.) **Infantile autism: concepts, characteristics and treatment**. London: Churchill, 1971. p. 148-171.

_____; BAILEY, A. Thinking and relationships: mind and brain (some reflections on theory of mind and autism). In: BARON-COHEN, S.; TAGER-FLUSBERG, H.; COHEN, D. J. (Ed.) **Understanding other minds: perspectives from autism**. Oxford: Oxford University Press, 1993. p. 481-504.

_____ et al. Quasi-autistic patterns following severe early global privation. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 40, n. 4, p. 537-549, 1999.

SACKS, O. **Um antropólogo em Marte: seis histórias paradoxais**. São Paulo: Companhia das Letras, 2005. 331 p.

SERPA JR., O. D.. **Mal-estar na natureza: estudo crítico sobre o reducionismo biológico em psiquiatria**. Rio de Janeiro: Te Corá, 1998. 371 p.

SCHÖPKE, R. **Matéria em movimento: a ilusão do tempo e o eterno retorno**. São Paulo: Martins Fontes, 2009. 470 p.

SCHOPLER, E. Editorial: New publisher, new editor, expanded editorial policy goal: an improved journal. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 4, n. 2, p. 91-92, 1974a.

_____. Editorial: The stress of autism as ethology. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 4, n. 3, p. 193-196, 1974b.

_____; REICHLER, R. J. Parents as cotherapists in the treatment of psychotic children. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 1, n. 1, p. 87-102, 1971.

_____; RUTTER, M.; CHESS, S. Editorial: change of journal scope and title. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 9, n. 1, p. 1-10, 1979.

SHANKER, S. G. Autism and the dynamic developmental model of emotions. **Philosophy, Psychiatry & Psychology**, v. 11, n. 3, p. 219-233, 2004.

SILVA; F. L. Psicologia e ontologia: Bergson, Sartre, Merleau-Ponty. In: LECERF, E.; BORBA, S.; KOHAN, W. (Org.) **Imagens da imanência**: escritos em memória de H. Bergson. Belo Horizonte: Autêntica, 2007. p. 109-122.

SILVERMAN, C.; BROSCO, J. P. Understanding autism: parents and pediatricians in historical perspective. **Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine**, v. 161, p. 392-398, 2007.

SPITZ, R. The adaptative viewpoint: its role in autism and child psychiatry. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 1, n. 3, p. 239-245, 1971.

TAGER-FLUSBERG, H. Semantic processing in the free recall of autistic children: further evidence for a cognitive deficit. **British Journal of Developmental Psychology**, v. 9, p. 417-430, 1991.

TAGER-FLUSBERG, H. A reexamination of the theory of mind hypothesis of autism. In: BURACK, J. A. et al. (Ed.). **The development of autism**: perspectives from theory and research. Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates, 2001. p. 173-193.

TINBERGEN, N. Ethology and stress diseases. **Science**, v. 185, n. 4145, p. 20-27, july 1974.

TEITELBAUM, P. et al. Movement analysis in infancy may be useful for early diagnosis of autism. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 95, n. 23, p. 13982-13987, 1998.

TIETZE, T. A study of mothers of schizophrenic patients. **Psychiatry**, v. 12, n. 1, p. 55-65, 1949.

TOOBY, J.; COSMIDES, L. Foreword. In: BARON-COHEN, S. **Mindblindness**: an essay on autism and theory of mind. Massachusetts: MIT Press, 1997. p. xi-xviii.

TREVARTHEN, C. Communication and cooperation in early infancy: a description of primary intersubjectivity. In: BULLOWA, M. (Ed.) **Before speech: the beginnings of human cooperation**. Cambridge: Cambridge University Press, 1977. p. 321-347.

_____; HUBLEY, P. Secondary intersubjectivity: confidence, confiding and acts of meaning in the first year. IN: LOCK, A. (Ed.) **Action, gesture and symbol: the emergence of language**. London: Academic Press, 1978. p. 183-229.

TROTIGNON, P. Durée et mémoire: une difficulté dans la philosophie bergsonienne. In: GALLOIS, P; FORZY, G. (Ed.) **Bergson et les neurosciences: actes du colloque international de neuro-philosophie**. Lille: Institut Synthélabo, 1997. p. 161-167.

TSATSANIS, K. D. Neuropsychological characteristics in autism and related conditions. In: VOLKMAR, F. et al. **Handbook of autism and pervasive developmental disorders**. New Jersey: John Wiley & Sons, 2005. p. 365-381.

TUSTIN, F. A significant element is the development of autism: a psycho-analytic approach. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v.7, p. 53-67, 1966.

VAN KREVELEN, D. A. Early infantile autism and autistic psychopathy. **Journal of Autism and Childhood Schizophrenia**, v. 1, n. 1, p. 82-86, 1971.

VILENSKY, J. A.; DAMASIO, A.R.; MAURER, R. G. Gait disturbances in patients with autistic behavior: a preliminary study. **Archives of Neurology**, v. 38, p. 646-649, 1981.

VOLKMAR, F. E. Understanding autism: implications for psychoanalysis. **Psychoanalytic Inquiry**, v. 20, p. 660-674, 2000.

WILLIAMS, J. H. G. et al. Imitation, mirror neurons and autism. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 25, p. 287-295, 2001.

_____. A systematic review of action imitation in autistic spectrum disorder. **Journal of Autism and Developmental Disorders**. v. 34, n. 3, p. 285-299, 2004.

WING, J. K.; WING, L. A clinical interpretation of remedial teaching. In: Wing, J. K. (Ed.) **Early childhood autism: clinical, educational and social aspects**. Oxford, London: Pergamon Press, 1966a. p. 185-203.

_____;_____. Prescription of services. In: Wing, J. K. (Ed.) **Early childhood autism: clinical, educational and social aspects**. Oxford, London: Pergamon Press, 1966b. p. 279-298.

WING, L. Counselling and principles of management. In: Wing, J. K. (Ed.) **Early childhood autism: clinical, educational and social aspects**. Oxford, London: Pergamon Press, 1966. p. 257-277.

_____. The handicaps of autistic children: a comparative study. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 10, p. 1-40, 1969.

WING, L. Asperger's syndrome: a clinical account. **Psychological Medicine**, v. 11, p. 115-129, 1981.

_____. The history of ideas on autism: legends, myths and reality. **Autism**, v. 1, n. 1, p. 13-23, 1997.

WOLFF, S. The history of autism. **European Child & Adolescent Psychiatry**, v. 13, n. 4, p. 201-208, 2004.

WORMS, F. La théorie bergsonienne des plans de conscience: genèse, structure et signification de Matière et mémoire. In: GALLOIS, P; FORZY, G. (Ed.) **Bergson et les neurosciences**: actes du colloque international de neuro-philosophie. Lille: Institut Synthélabo, 1997. p. 85-108.

_____. Bergson, mémoire et vie. In: JAFFARD, E.; CLAVERIE, B.; ANDRIEU, B. (Org.) **Cerveau et memoires**: Bergson, Ribot et la neuropsychologie. Paris: Éditions Osiris, 1998. p. 43-54.

ZAHAVI, D.; PARNAS, J. Conceptual problems in infantile autism research: Why cognitive science needs phenomenology. **Journal of Consciousness Studies**, v. 10, n. 9-10, p. 53-71, 2003.