
O ENIGMA DO AUTISMO: CONTRIBUIÇÕES SOBRE A ETIOLOGIA DO TRANSTORNO

Gisella Mouta Fadda¹

Vera Engler Cury

Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas), Brasil.

RESUMO. A ausência de uma explicação definitiva sobre as causas que levaram ao desenvolvimento do autismo em seus filhos é um enigma que gera grande sofrimento aos pais e dificuldades aos profissionais da saúde. Neste estudo foi realizada uma revisão crítica sobre as possíveis causas da síndrome autista, atualmente denominada de Transtorno do Espectro Autista (TEA), desde a primeira descrição realizada em 1943 até 2015. O artigo visa delinear o panorama atual de estudos sobre este tipo de transtorno a fim de explicitar os pontos de convergência e as diferenças entre os posicionamentos de pesquisadores que se dedicam ao tema. A análise sugere quatro paradigmas principais que pretendem circunscrever a etiologia do autismo: 1) o Paradigma Biológico-Genético; 2) o Paradigma Relacional; 3) o Paradigma Ambiental; e o 4) Paradigma da Neurodiversidade. Problematicar esses paradigmas constitui uma maneira de aprofundar a compreensão a respeito deste transtorno no contexto atual do desenvolvimento científico.

Palavras-chave: Autismo; síndrome de Asperger; revisão de literatura.

THE ENIGMA OF AUTISM: CONTRIBUTIONS TO THE ETIOLOGY OF THE DISORDER

ABSTRACT. The lack of a definitive explanation for the causes of autism in children is an enigma that creates significant suffering among parents and difficulties for health professionals. This study is a critical review of the possible causes of autism, currently known as Autism Spectrum Disorder (ASD), spanning the period from the first description of the syndrome in 1943 until 2015. The objective of this article is to outline the current scenario of studies about this type of disorder in order to emphasize the points of convergence and the differences between the positions taken by the researchers who have dedicated themselves to this topic. The analysis suggests four main paradigms that attempt to encompass the etiology of autism: 1) the Biological-Genetic Paradigm; 2) the Relational Paradigm; 3) the Environmental Paradigm; and 4) the Neurodiversity Paradigm. By questioning these paradigms, we hope to deepen comprehension of this disorder in the current scientific context.

Keywords: Autism; Asperger's syndrome; literature review.

EL ENIGMA DEL AUTISMO: CONTRIBUCIONES A LA ETIOLOGÍA DEL TRASTORNO

RESUMEN. La ausencia de una explicación definitiva sobre las causas que llevaron al desarrollo del autismo en sus hijos es un enigma que genera gran sufrimiento a los padres y dificultades a los profesionales de la salud. En este estudio se realizó una revisión crítica sobre las posibles causas del síndrome autista, actualmente llamado Trastorno del Espectro Autista (TEA), desde la primera descripción realizada en 1943 hasta 2015. El artículo busca delinear el panorama actual de estudios sobre este trastorno a fin de explicitar los puntos de convergencia y las diferencias entre las posiciones de investigadores dedicados al tema. El análisis sugiere cuatro paradigmas principales que pretenden circunscribir la etiología del autismo: 1) el Paradigma Biológico-Genético; 2) el Paradigma Relacional; 3) el Paradigma Ambiental; y 4) el Paradigma de la Neurodiversidad. Problematicar estos paradigmas constituye una manera de profundizar en la comprensión de este trastorno en el contexto actual de desarrollo científico.

Palabras-clave: Autismo; síndrome de Asperger; revisión de literatura.

¹ E-mail: gisella.fadda@gmail.com

Introdução

“Autismo? Por que aconteceu com o meu filho? O que causa isso?”, perguntam pais e mães quando ouvem o diagnóstico dado ao filho que não está se desenvolvendo conforme o esperado. Esse é um dos enigmas médicos mais difícil de ser resolvido por abranger inúmeras peças de um complexo quebra-cabeças.

Dados publicados em 2014 pelo Centro de Controle e Prevenção de Doenças [CDC] (Centers for Disease Control and Prevention, 2014) revelam que o autismo atinge o alto índice de um em cada 68 crianças de oito anos nos Estados Unidos, na proporção de 4,5 meninos para uma menina. Os dados de 2012 indicavam uma em cada 88 crianças. Supõe-se que parte desse aumento no número de casos se deve à mudança no critério diagnóstico e a maior conscientização sobre o transtorno em todas as áreas da saúde e na sociedade. Ainda não há dados estatísticos oficiais no Brasil, mas estima-se que cerca de 2 milhões de pessoas podem ser incluídas no diagnóstico de autismo, considerando a população brasileira de aproximadamente 200 milhões (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2016) e a prevalência do transtorno de 1% da população conforme indicada pela Associação Americana de Psiquiatria [APA] (2014).

Oficialmente, a história começou no início da década de 1940, quando, coincidentemente, dois psiquiatras austríacos, Leo Kanner e Hans Asperger, um morando nos Estados Unidos e o outro na Áustria, respectivamente, descreveram, no período da segunda Guerra Mundial, uma lista de critérios para diagnosticar a síndrome autista. Desde então, uma série de paradigmas foi se delineando em torno do assunto.

Optou-se pelo uso do conceito de paradigma de Thomas Kuhn (1978), que o define como uma “constelação de crenças, valores, técnicas, etc..., partilhadas pelos membros de uma comunidade determinada” que indicam “soluções concretas de quebra-cabeças” (p. 218), pois foram identificadas diversas concepções sobre o autismo que estavam presentes de uma forma implícita nas pesquisas.

A revisão da literatura científica foi realizada utilizando dois bancos de dados, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e Pubmed (US National Library of Medicine / National Institutes of Health), com as palavras-chaves: “autismo e causa”; “autismo e etiologia”; “transtorno do espectro autista e causa”; “transtorno do espectro autista e etiologia”. Inicialmente, esta revisão restringia-se a artigos empíricos publicados entre os anos de 2010 a 2015. Entretanto, artigos considerados relevantes anteriores a 2010, assim como livros clássicos sobre autismo e artigos teóricos, foram incluídos para melhor compreensão da evolução do tema. As pesquisas selecionadas foram publicadas nas línguas portuguesa, inglesa ou espanhola.

Observou-se que essas pesquisas poderiam ser dispostas em quatro grupos, cada qual com sua crença ou visão do que seja o autismo, sua provável causa e propostas para solucioná-lo. Assim, sugerem-se quatro paradigmas que circunscrevem a etiologia do autismo. São eles: 1) o Paradigma Biológico-Genético; 2) o Paradigma Relacional; 3) o Paradigma Ambiental; e 4) o Paradigma da Neurodiversidade. Esses paradigmas serão discutidos a partir do que foi considerado um marco inicial para o surgimento de cada um até os seus desdobramentos na atualidade nos cenários mundial e brasileiro.

Ao longo deste texto, será utilizada a expressão *pessoa diagnosticada com autismo* e similares. O uso proposital dessa expressão visa evitar que a terminologia se torne tendenciosa para um ou outro paradigma, dado que existe uma sutileza que subjaz o uso das expressões *pessoa com autismo* e *pessoa autista*, o que será discutido no momento apropriado.

Primeiro paradigma: biológico-genético

Em 1943, Leo Kanner escreveu o artigo seminal “Distúrbios Autistas de Contato Afetivo”, descrevendo de forma sistemática 11 crianças com características peculiares que ele denominou de autismo infantil precoce. Kanner supôs que o transtorno tivesse uma origem biológica, e concluiu que as crianças nasciam com “uma inabilidade inata” (p. 250, tradução nossa) para estabelecer contato com outras pessoas.

Todavia, se por um lado Kanner (1943, 1949) teorizou que a origem poderia ser biológica, por outro descreveu relações familiares complicadas. Afirmou que dentre as crianças consideradas autistas à época havia pouquíssimos pais e mães realmente calorosos, que a criança parecia viver em uma atmosfera fria convivendo com dois estranhos, e que a gravidez da maioria dessas crianças não havia sido bem-vinda ou mesmo desejada. Descreveu os pais como altamente intelectualizados, porém inexpressivos, introvertidos, obsessivos, sem criatividade, frios, e que mantinham seus filhos “em uma geladeira que nunca descongelava” (Kanner, 1949, p. 425, tradução nossa).

Um ano depois, Hans Asperger (1991) descreveu criteriosamente quatro meninos com características comportamentais que se aproximavam daquelas descritas por Kanner, porém mais brandas. Asperger nomeou o fenômeno observado de psicopatia autística na infância, usando um derivado da palavra autismo na nomenclatura da síndrome sem conhecer o trabalho de Kanner (1943). Nesse período da segunda Guerra Mundial, Kanner morava nos Estados Unidos e Asperger, na Áustria.

Asperger (1991) também identificou traços incomuns nos pais ou parentes, mas os relacionou a um possível fator genético. Sua hipótese foi fundamentada em um estudo longitudinal de dez anos com 200 famílias de crianças consideradas autistas. Infelizmente, esse estudo nunca chegou a ser publicado. Segundo Grinker (2010), seu trabalho foi perdido após um bombardeio destruir seu laboratório durante a referida guerra. Apesar disso, citando esse estudo preliminar, Asperger (1991) concluiu que a origem do autismo deveria ser pesquisada no campo genético (falha genética, hereditariedade) e ambiental (lesão cerebral no parto, encefalite).

Mais de 40 anos depois, em 1968, o psiquiatra inglês, Michael Rutter, voltou a sugerir um estudo longitudinal com famílias que tivessem gêmeos com a então rara condição autista, a fim de investigar a hipótese de base genética na etiologia do autismo (Rutter, 1968). Posteriormente, Folstein e Rutter (1977) publicaram um estudo feito com 21 pares de gêmeos, 11 idênticos (univitelinos) e dez fraternos (bivitelinos), 25 deles sendo diagnosticados como autistas. Os resultados reforçaram a hipótese da determinação genética, e também demonstraram que influências ambientais, como uma lesão cerebral no período perinatal, poderiam causar o autismo de forma independente ou combinada com uma predisposição genética. Entretanto, o que e como era herdado permanecia desconhecido.

Nas décadas subsequentes, vários pesquisadores tentaram responder a esse questionamento, seja por meio de estudos longitudinais mais detalhados e com um número muito maior de participantes que reiteraram a herança genética (Constantino et al., 2013; Nishiyama, Notohara, Sumi, Takami, & Kishino, 2009; Sandin et al., 2014), seja por meio de pesquisas que buscavam identificar os possíveis genes hereditários do autismo que apresentavam resultados divergentes entre si (Freitas et al., 2014).

Os dados encontrados indicaram defeitos diferentes nos genes candidatos. Esses genes esporádicos foram atribuídos a mutações espontâneas (*de novo*). A terminologia *de novo* representa as mutações que não foram herdadas dos progenitores e são grafadas em itálico nos artigos científicos. Isso significa dizer que pedaços de DNA foram apagados ou duplicados, mas essas mesmas variações no DNA não foram encontradas nos pais (Freitas et al., 2014).

Assim, o fator genético para o desenvolvimento do autismo poderia ocorrer por herança genética e/ou por mutação espontânea e aleatória dos genes.

Uma das pesquisas mais em evidência em 2014 indica que o fator genético, por si só, é responsável por 50% dos casos de autismo. A pesquisa foi realizada no período de 1986 a 2006 com mais de 2 milhões de famílias na Suécia, incluindo gêmeos idênticos, fraternos, irmãos, meios-irmãos paternos, meios-irmãos maternos e primos. Excluíram-se as famílias com filhos únicos. Os outros 50% restantes seriam decorrentes de fatores ambientais não descritos nem identificados na pesquisa (Sandin et al., 2014).

Um novo estudo de 2015 com 85 famílias que possuíam dois filhos diagnosticados com Transtorno do Espectro Autista (TEA), da Universidade de Toronto, no Canadá, indicou, por meio de sequenciamento do genoma que os irmãos possuem, na maior parte de seus DNAs, diferentes mutações genéticas, o que era oposto ao esperado (Yuen et al., 2015). O coordenador do estudo disse em entrevista: “Acreditamos que cada criança com autismo é como um floco de neve; cada uma é única” (University of Toronto, 2015, para. 6, tradução nossa).

É possível dizer que o futuro da medicina será personalizado para se encontrar o melhor medicamento para cada um? É o que está sendo investigado pelos biólogos Patrícia Braga e Alysson Muotri, que estão à frente do projeto de pesquisa da Universidade de São Paulo (USP) denominado “A Fada do Dente”, que usa a técnica da reprogramação celular (<http://www.projetoafadadodente.com.br/index1.html>). O projeto se dispõe a coletar dentes de leite de crianças diagnosticadas com autismo quando eles caem ou são extraídos. As células presentes na polpa do dente são utilizadas em sua reprogramação, voltando a ser novamente células embrionárias (células-tronco). Essas células, por sua vez, podem se transformar em qualquer célula, até mesmo em neurônios para serem estudados *in vitro*. O objetivo é identificar diferenças biológicas nos neurônios autistas, acompanhar seu funcionamento e testar novas medicações com a perspectiva de uma cura do autismo (Gomes, 2014).

O fator biológico que compõe esse paradigma se refere mais às pesquisas que alegam alterações gerais no sistema nervoso central, tais como problemas sensoriais, no processo de simbolização (teoria da mente), no sistema de neurônios-espelhos e na anatomia cerebral.

Caminha e Lampreia (2012) partiram de uma perspectiva sensorial ao citar duas hipóteses: de Carl Decalato, de 1974, que sustentava que uma deficiência inata da sensibilidade levava a criança a perceber o ambiente de um jeito singular, o que dificultava a comunicação e a relação com outras pessoas; e a de Cindy Hatch-Rasmussen, de 1995, que sugeriu que os sentidos operam isoladamente entre si, e o cérebro não é capaz de organizar esses estímulos de uma forma significativa.

O trabalho de Baron-Cohen, Leslie e Frith (1985), conduzido com crianças consideradas normais, autistas e com síndrome de Down, concluiu que as crianças com o diagnóstico de autismo não possuem a habilidade de atribuir estados mentais a si mesmas e aos outros, fenômeno que denominou de teoria da mente.

Giacomo Rizzolatti descobriu o chamado denominado sistema de neurônios-espelhos na década de 1990, e, em seguida, percebeu que os neurônios-espelhos estavam relacionados à imitação, à empatia e à aprendizagem, e apresentou a hipótese de que um problema nesse sistema poderia explicar as dificuldades de comunicação social das crianças consideradas autistas (Rizzolatti & Fabbri-Destro, 2010). Contudo, outra pesquisa publicada posteriormente desafiou essa teoria ao demonstrar que o funcionamento do sistema de neurônios-espelhos pode estar preservado nas pessoas diagnosticadas com TEA (Fan, Decety, Yang, Liu & Cheng, 2010).

O estudo das imagens cerebrais de pessoas diagnosticadas com autismo resultantes de ressonâncias magnéticas, tomografias computadorizadas, cérebros *post-mortem* e *in vitro* identificou irregularidades díspares no cerebelo, na amígdala, no hipocampo, no sistema límbico, entre outras (Bernardi, Kirsten, & Trindade, 2012; Freitas et al., 2014).

Segundo paradigma: relacional

A hipótese da causalidade biológica levantada por Kanner (1943) não condizia com a teoria psicanalítica que predominava à época, voltada para a psicogênese dos sintomas. Assim, os psicanalistas deram maior ênfase à relação familiar descrita, que subsidiou a hipótese da origem psicológica do transtorno.

O ano de 1967 pode ser considerado, com a publicação do livro de referência sobre o autismo do psicanalista Bruno Bettelheim, como o marco inicial desse paradigma, apesar de existirem publicações anteriores sobre a questão psicológica. Bettelheim (1967) afirmava que o transtorno era causado por alguma situação destrutiva ocorrida durante o desenvolvimento psíquico da criança que, como consequência, a levava a rejeitar o mundo à sua volta. Sobrevivente de um campo de concentração nazista, Bettelheim definia essas crianças como prisioneiras e os pais como guardas nazistas.

Foi nesse contexto que o termo *mãe geladeira* se tornou popular nos Estados Unidos, e nas décadas seguintes foi difundida a hipótese de que as atitudes, principalmente das mães, contribuíam para ou causavam o surgimento do autismo nas crianças.

O efeito dessa culpabilização parental, especialmente das mães, é percebido mais claramente em biografias, quando os pais descrevem quanto desejavam a gravidez, como foi a gestação e a chegada

do bebê, como se precisassem se defender face a um julgamento moral (Barnett, 2013; Paiva Junior, 2012; Salvador, 1993).

O psicólogo Bernard Rimland (1964) contestou a tese da mãe geladeira reiterando a origem biológica do transtorno. Ao ler o livro de Rimland, Donald Winnicott (1997a), eminente pediatra e psicanalista inglês, declarou que, ao defender a síndrome autista com base em uma disfunção biológica, aquele autor “não se mostra totalmente atualizado em relação aos primeiríssimos estágios de integração da personalidade” (p. 178), durante os quais a criança depende totalmente dos cuidados maternos. Ressalta que um livro desse porte não deveria ser escrito sem considerar também o lado emocional. Winnicott (1997b) via o autismo como uma perturbação do desenvolvimento emocional, e não como doença, e anunciou ser possível compensar com tratamento psicanalítico a tendência autista, revertendo-se o quadro.

No Brasil, a vertente psicanalítica lacaniana supõe que o autismo pode ser causado por uma falha da *função materna* na constituição da criança como sujeito que pode fazer com que ela se isole, impedindo ou dificultando que desenvolva o seu próprio eu e produzindo, assim, o autismo. Nesse contexto, são discutidas duas possíveis falhas: a ausência ou o excesso da função materna (Kupfer, 2000).

Terceiro paradigma: ambiental

O surgimento do terceiro paradigma, isto é, de que o autismo seria causado apenas por um fator ambiental, pode ser situado no ano de 1998, quando o médico britânico Andrew Wakefield e sua equipe publicaram o artigo “MMR vaccination and autism” no periódico *The Lancet*, relacionando a vacina tríplice MMR (sarampo, caxumba e rubéola) ao desenvolvimento do autismo. Em decorrência, a mídia vinculou o aumento do número de diagnósticos aos programas de vacinação. No entanto, os dados tinham sido fraudados e, em 2010, Wakefield perdeu sua licença médica por conduta antiética (Haertlein, 2012; Poland, 2011).

Apesar da identificação da fraude, foram realizados dezenas de estudos posteriores sem nenhuma indicação de correlação entre as vacinas infantis, ou o timerosal (mercúrio usado como conservante nas vacinas), e o desenvolvimento do autismo. Mas o mito persiste. Nos Estados Unidos e Europa, muitos pais e mães ainda deixam de vacinar seus filhos por falta de confiança no programa de imunização, aumentando a incidência de doenças graves como sarampo (Poland, 2011).

Exemplo recente desse fato ocorreu em dezembro de 2014, quando o Departamento de Saúde Pública da Califórnia relatou um grande surto de sarampo no Estado no grupo de visitantes e empregados dos parques da Disney. A maioria deles não havia sido vacinada (California Department of Public Health, 2015).

Ainda que as vacinas e o envenenamento por mercúrio não sejam mais considerados um risco pela comunidade científica, esse paradigma ganhou força nos últimos anos com o crescimento de pesquisas que relacionam outros fatores ambientais ao desenvolvimento do autismo, e dentre elas se destaca a de Sandin et al. (2014).

Para melhor compreensão dos fatores de risco ambientais atuais, três grupos principais serão apresentados de acordo com os tipos de agentes, a saber: (a) os agentes infecciosos que procedem de uma doença, como a rubéola congênita e o citomegalovírus; (b) os agentes químicos que procedem do contato com substâncias químicas, como o uso do ácido valproico e da exposição à poluição atmosférica; e (c) que será denominado de “agentes associativos”, e que procedem, por exemplo, do aumento da idade parental e de doenças maternas gestacionais, como o *diabetes* e a hipertensão.

No cenário dos agentes infecciosos, um estudo associou a rubéola congênita com a alta taxa de autismo observada em 243 casos. Dez crianças foram diagnosticadas com o autismo clássico de Kanner e outras oito apresentaram uma “síndrome parcial do autismo” (Chess, 1971, p. 35, tradução nossa). Presumiu-se que essas oito crianças poderiam ser diagnosticadas com o autismo mais brando, de Asperger, cujo trabalho não era ainda conhecido nos Estados Unidos na década de 1970.

Sweeten, Posey e McDougle (2004) fizeram um relato de três casos de citomegalovírus congênita ou perinatal em associação com o autismo. Uma das hipóteses levantadas foi que a resposta

imunológica a certas infecções congênitas estaria relacionada à etiologia do autismo em bebês já vulneráveis geneticamente.

No cenário dos agentes químicos, há a revisão de literatura de Schlickmann e Fortunato (2013) que sugeriu que a ingestão materna do ácido valproico durante a gravidez pode estar relacionada a características comportamentais autísticas nos filhos. De modo análogo, Raz et al. (2014) demonstraram a influência de maior exposição materna à poluição ambiental no terceiro trimestre de gravidez como uma possível causa.

O cenário dos agentes associativos remete mais diretamente à saúde dos pais como, por exemplo, o aumento da idade materna e paterna na concepção. Grether, Anderson, Croen, Smith e Windham (2009) indicaram que o aumento de dez anos na idade materna é associado a um crescimento de 38% de chance de o filho vir a desenvolver o autismo, e um aumento de dez anos na idade paterna é associado a um crescimento de 22%. Kong et al. (2012) apontaram que a idade avançada do pai aumenta a possibilidade de mutações genéticas espontâneas (de novo) que podem causar os transtornos de desenvolvimento.

A pesquisa de Walker et al. (2015) indicou que uma gestação associada à hipertensão aumenta em duas vezes a probabilidade do autismo ou outros problemas de desenvolvimento no bebê. Xu, Jing, Bowers, Liu e Bao (2014) associaram o *diabetes* materna ao maior risco de autismo nos filhos.

Embora os fatores ambientais sejam apenas correlacionais, e não totalmente consistentes, há inúmeros tratamentos alternativos propostos, dependendo de quais possíveis agentes são previstos em cada caso. Segundo as pediatras Levy e Hyman (2008), os tratamentos alternativos encontrados para a diminuição dos sintomas podem ser classificados em: (a) suplementos alimentares: vitamina B6, magnésio, dimetilglicina, melatonina, vitamina C, aminoácidos, ômega 3, ácido fólico e secretina; (b) farmacológicos: antibióticos, agentes antifúngicos, medicamentos gastrintestinais, oxigenoterapia hiperbárica e terapias imunológicas; e (c) outras terapias com dietas livres de glúten ou caseína, ou ainda a quelação, que prometem a desintoxicação do organismo. Entretanto, não há ainda uma completa comprovação científica desses tratamentos.

Quarto paradigma: neurodiversidade

O quarto paradigma surgiu a partir das discussões sobre deficiência e normalidade que estimularam a primeira articulação sobre neurodiversidade em 1999, realizada pela socióloga Judy Singer, diagnosticada na época com a síndrome de Asperger (Ortega, 2009).

O paradigma da neurodiversidade vê o autismo como uma diversidade da natureza humana pelo desenvolvimento neurológico atípico, consistindo, portanto, numa questão de identidade que não precisa ser tratada. Dessa forma, reivindicou o respeito à diferença, às posições políticas e aos direitos (Akhtar & Jaswal, 2013; Jaarsma & Welin, 2012; Ortega, 2009).

Isso implica transpor do *ter* para o *ser*, isto é, as pessoas não têm autismo, mas são autistas. É o mesmo sentido que está presente implicitamente no uso das expressões: pessoa com autismo e pessoa autista. Ao ser usada a preposição *com*, o autismo é visto como algo adquirido pela pessoa em um determinado momento da vida e que pode ser curado. Sem a preposição e seguido de um predicativo, o autismo é visto como um modo diverso de perceber o mundo.

Na contramão do movimento da neurodiversidade, fomentado também por pessoas diagnosticadas com autismo de alto funcionamento, estão os progenitores das crianças diagnosticadas com autismo de baixo funcionamento e com incapacidade intelectual que afirmam que seu filho ou sua filha não possui condições de se auto-organizar e de se autodefender. Esses progenitores veem o autismo como uma doença a fim de obterem o direito de, por exemplo, ter os tratamentos custeados pelo governo (Ortega, 2009).

Para subsidiar essa discussão, torna-se necessário refletir a respeito das categorias desse transtorno. Segundo Baron-Cohen (2002), não há um limite específico que possa diferenciar um autismo de alto funcionamento com gravidade mais leve (denominado de Asperger's ou Aspie's) daquele de baixo funcionamento com gravidade mais severa (de Kanner). Entretanto, parece haver certo consenso de que as pessoas diagnosticadas com autismo que não possuem um histórico de problemas na fala e possuem um quociente de inteligência (QI) normal, ou acima de 85, apresentam

autismo de alto funcionamento. Dados do CDC (2014) apontam que 31% de crianças diagnosticadas com TEA possuem QI abaixo de 70; 23% estão na zona limítrofe, entre 71 e 85; e 46% possuem QI acima de 85.

Todavia, na recente publicação do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, DSM-5 (Associação Americana de Psiquiatria, 2014), foi retirada a distinção, e atualmente todos os tipos de autismo fazem parte de um único grupo, o TEA.

Pesquisadores interessados no tema discutem a neurodiversidade: Happé (1999) propôs o autismo como um estilo cognitivo; Baron-Cohen (2002) defendeu que os indivíduos Asperger's não sejam vistos como deficientes; Voineagu et al. (2011) apoiaram o conceito de neurodiversidade com seu estudo da análise do genoma humano; Ekblad (2013) definiu a neurodiversidade em um processo interativo utilizando um questionário "aspie"; e Akhtar e Jaswal (2013) questionaram se o que é considerado normal não está limitado a crianças "ocidentais, educadas, industrializadas, ricas e democráticas", citando, por exemplo, que na China apontar o dedo e manter o contato visual não são comportamentos considerados significativos, e, portanto, não tê-los não é um problema.

Enquanto isso, no Brasil, os familiares veem a pessoa diagnosticada com o transtorno como deficiente, e nesse sentido se mobilizaram a fim de adquirir direitos específicos para esse grupo, além dos direitos já conferidos a pessoas com deficiência. Em razão disso, em 27 de dezembro de 2012 foi promulgada a lei n. 12.764 (2012), que institui a Política Nacional de Proteção dos Direitos da Pessoa com Transtorno do Espectro Autista, considerada como um avanço na área.

Entretanto, na celebração do dia Mundial de Conscientização sobre o Autismo de 2014 havia uma faixa empunhada por ativistas do movimento pró-autista com a seguinte mensagem: "Autismo: apenas uma maneira para ver e sentir o mundo" (Agência Senado, 2014). Ou seja, essa mensagem advogava que a diversidade humana deve ser respeitada, e que a pessoa diagnosticada com autismo não deve ser considerada como um deficiente que precisa de tratamento distinto.

O Quadro 1 é apresentado como um mapa a fim de facilitar a identificação desses quatro paradigmas na literatura utilizada.

Quadro 1. Mapa da literatura utilizada na identificação dos paradigmas

Paradigma	Referências
Biológico-genético	Asperger, H. (1991). "Autistic psychopathy" in childhood. In: U. Frith (Trad.), <i>Autism and Asperger syndrome</i> (p. 37-92). Cambridge: Cambridge University. (Original publicado em 1944).
	Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind"? <i>Cognition</i> , 21, 37-46. Recuperado em 30 outubro, de 2014, de http://autismtruths.org/pdf/3.%20Does%20the%20autistic%20child%20have%20a%20theory%20of%20mind_SBC.pdf
	Bernardi, M. M., Kirsten, T. B., & Trindade, M. O. (2012). Sobre o autismo, neuroinflamação e modelos animais para o estudo de autismo: uma revisão. <i>Revista Neurociências</i> , 20(1), 117-27. Recuperado em 30 outubro, de 2014, de http://www.revistaneurociencias.com.br/edicoes/2012/RN2001/revisao%2020%2001/568%20revisao.pdf
	Caminha, R. C. & Lampreia, C. (2012). Findings on sensory deficits in autism: Implications for understanding the disorder. <i>Psychology & Neuroscience</i> , 5(2), 231-237.
	Constantino, J., Todorov, A., Hilton, C., Law, P., Zhang, Y., Molloy, E., . . . & Geschwind, D. (2013). Autism recurrence in half siblings: strong support for genetic mechanisms of transmission in ASD. <i>Molecular Psychiatry</i> , 18(2), 137-138.
	Fan, Y. T., Decety, J., Yang, C. Y., Liu, J. L., & Cheng, Y. (2010). Unbroken mirror neurons in autism spectrum disorders. <i>Journal of Child Psychology and Psychiatry</i> , 51(9), 981-988.
	Folstein, S. & Rutter, M. (1977). Genetic influences and infantile autism. <i>Nature</i> , 265(5596), 726-728.
	Freitas, B. C. G., Trujillo, C. A., Carromeu, C., Yusupova, M., Herai, R. H., & Muotri, A. R. (2014). Stem cell sand modeling of autism spectrum disorders. <i>Experimental Neurology</i> , 260, 33-43.
	Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. <i>Nervous Child</i> , 2, 217-250.
	Kanner, L. (1949). Problems of nosology and psychodynamics of early infantile autism. <i>American Journal of Orthopsychiatry</i> , 19(3), 416-426.

Paradigma	Referências
Biológico-genético (cont.)	Nishiyama, T., Notohara, M., Sumi, S., Takami, S., & Kishino, H. (2009). Major contribution of dominant inheritance to autism spectrum disorders (ASDs) in population-based families. <i>Journal of Human Genetics</i> , 54(12), 721-726.
	Rimland, B. (1964). <i>Infantile autism: The syndrome and its implication for a neural theory of behavior</i> . New York: Appleton-Century-Crofts.
	Rizzolatti, G., & Fabbri-Destro, M. (2010). Mirror neurons: From discovery to autism. <i>Experimental Brain Research</i> , 200(3-4), 223-237.
	Rutter, M. (1968). Concepts of autism: a review of research. <i>Journal of Child Psychology and Psychiatry</i> , 9(1), 1-25.
	Sandin, S., Lichtenstein, P., Kuja-Halkola, R., Larsson, H., Hultman, C. M., & Reichenberg, A. (2014). The familial risk of autism. <i>Jama</i> , 311(17), 1770-1777.
	Yuen, R. K., Thiruvahindrapuram, B., Merico, D., Walker, S., Tammimies, K., Hoang, N, . . . & Scherer, S.W. (2015). Whole-genome sequencing of quartet families with autism spectrum disorder. <i>Nature Medicine</i> , 21(2), 185-91.
Relacional	Bettelheim, B. (1967). <i>The empty fortress: Infantile autism and the birth of the self</i> . New York: Free Press.
	Kupfer, M. C. M. (2000). Notas sobre o diagnóstico diferencial da psicose e do autismo na infância. <i>Psicologia USP</i> , 11(1), 85-105.
	Winnicott, D.W. (1997a). Três revisões de livros. In R. Shepherd, J. Johns & H.T. Robinson (Orgs.), <i>D.W. Winnicott – Pensando sobre crianças</i> . (M. A. V. Veronese, Trad.) (pp. 175-178). Porto Alegre: Artes Médicas. (Original publicado em 1966).
	Winnicott, D.W. (1997b). Autismo. In R. Shepherd, J. Johns & H.T. Robinson (Orgs.), <i>D.W. Winnicott – Pensando sobre crianças</i> . (M. A. V. Veronese, Trad.) (pp. 179-192). Porto Alegre: Artes Médicas. (Original publicado em 1966).
Ambiental	Chess, S. (1971). Autism in children with congenital rubella. <i>Journal of autism and childhood schizophrenia</i> , 1(1), 33-47.
	Grether, J. K., Anderson, M. C., Croen, L. A., Smith, D., & Windham, G. C. (2009). Risk of autism and increasing maternal and paternal age in a large north American population. <i>American Journal of Epidemiology</i> , 170(9), 1118-1126.
	Haertlein, L.L. (2012). Immunizing against bad science: The vaccine court and the autism test cases. <i>Law and Contemporary Problems</i> , 75(2), 211-232. Recuperado em 30 outubro, de 2014, de http://scholarship.law.duke.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1673&context=lcp
	Kong, A., Frigge, M. L., Masson, G., Besenbacher, S., Sulem, P., Magnusson, G., & Stefansson, K. (2012). Rate of <i>de novo</i> mutations, father's age, and disease risk. <i>Nature</i> , 488(7412), 471-475.
	Poland, G.A. (2011). MMR vaccine and autism: Vaccine nihilism and postmodern science. <i>Mayo Clinic Proceedings</i> , 86(9), 869-871.
	Raz, R., Roberts, A. L., Lyall, K., Hart, J. E., Just, A. C., Laden, F., & Weisskopf, M. G. (2014). Autism spectrum disorder and particulate matter air pollution before, during, and after pregnancy: A nested case-control analysis within the nurses' health study II cohort. <i>Environmental Health Perspectives</i> .
	Schlickmann, E. & Fortunato, J. J. (2013). O uso de ácido valproico para a indução de modelos animais de autismo: uma revisão. <i>Jornal Brasileiro de Psiquiatria</i> , 62(2), 151-159.
	Sweeten, T. L., Posey, D. J., & McDougle, C. J. (2004). Brief report: Autistic disorder in three children with cytomegalovirus infection. <i>Journal of Autism and Developmental Disorders</i> , 34(5), 583-586.
	Walker, C. K., Krakowiak, P., Baker, A., Hansen, R. L., Ozonoff, S., & Hertz-Picciotto, I. (2015). Preeclampsia, placental insufficiency, and autism spectrum disorder or developmental delay. <i>Jama Pediatrics</i> , 169(2), 154-62.
	Xu, G., Jing, J., Bowers, K., Liu, B., & Bao, W. (2014). Maternal diabetes and the risk of autism spectrum disorders in the off spring: a systematic review and meta-analysis. <i>Journal of Autism and Developmental Disorders</i> , 44(4), 766-75.
Neurodiversidade	Akhtar, N. & Jaswal, V. K. (2013). Deficit or difference? Interpreting diverse developmental paths: An introduction to the special section. <i>Developmental Psychology</i> , 49(1), 1-3.
	Baron-Cohen, S. (2002). Is asperger syndrome necessarily viewed as a disability? <i>Focus Autism Other Developmental Disabilities</i> , 17(3), 186-191.
	Ekblad, L. (2013). Autism, personality, and human diversity: Defining neurodiversity in an

	iterative process using aspie quiz. <i>Sage Open</i> , 3(3), 1-14.
	Happé, F. (1999). Autism: Cognitive deficit or cognitive style? <i>Trends in Cognitive Sciences</i> , 3(6), 216-222. Recuperado em 30 outubro, de 2014, de http://invibe.net/biblio_database_dyva/woda/data/att/18a1.file.pdf
	Jaarsma, P. & Welin, S. (2012). Autism as a natural human variation: Reflections on the claims of the neurodiversity movement. <i>Health Care Analysis</i> , 20(1), 20-30.
	Ortega, F. (2009). Deficiência, autismo e neurodiversidade. <i>Ciência & Saúde Coletiva</i> , 14(1), 67-77.
	Voineagu, I., Wang, X., Johnston, P., Lowe, J. K., Tian, Y., Horvath, S., & Geschwind, D. H. (2011). Transcriptomic analysis of autistic brain reveals convergent molecular pathology. <i>Nature</i> , 474(7351), 380-384.

Considerações finais

A etiologia do transtorno autista permanece inconclusiva até o momento, gerando sofrimento às famílias que em vão tentam compreender o que aconteceu com seu filho. Da mesma forma, essa situação dificulta aos profissionais da saúde – dentre eles os psicólogos – uma tomada de decisão sobre a maneira adequada de disponibilizar atendimento às crianças e aos progenitores. Resolver o quebra-cabeça do TEA é, sem dúvida, um passo importante, pois possibilitará estabelecer diagnósticos mais precisos, prognósticos e tratamentos personalizados, além de, na melhor das hipóteses, eliminar os sintomas autistas.

À medida que a discussão em torno da etiologia do autismo evoluía, várias hipóteses para a solução do enigma foram sendo propostas em consonância com a visão de homem, nem sempre explícita, assumida por diferentes correntes científicas.

A comunidade científica defensora do **paradigma biológico-genético** vê o autismo como uma doença neurológica congênita e defende a ideia de que a sua origem está nas alterações do sistema nervoso central, mais particularmente nos genes, que podem ser herdados e/ou que sofreram alguma mutação genética espontânea. Atualmente, há debate sobre quais seriam os genes causadores para a manifestação do autismo, uma vez que não são encontrados os mesmos genes nos casos estudados. As estimativas indicam centenas de genes envolvidos em uma complexa combinação genética. Possivelmente essa seja a explicação para um espectro de sintomas e gravidade tão variados.

A comunidade científica que advoga o **paradigma relacional** vê o autismo como um problema psicológico desencadeado na infância a partir de uma falha na relação mãe-bebê. Nesse segundo paradigma, afirma-se que a gravidade das características está relacionada à combinação singular formada pela falha da função materna e pela maneira como a criança foi afetada no seu desenvolvimento emocional.

A comunidade científica que propôs o **paradigma ambiental** vê o autismo como uma lesão neurológica causada pela exposição a agentes ambientais no período pré-natal, perinatal ou pós-natal. Nesse terceiro paradigma, a gravidade das características autistas depende da duração e intensidade de exposição aos fatores de risco. Entretanto, os pesquisadores estão de acordo em que não existe um único agente ambiental responsável pelo autismo, e que deve haver, concomitantemente, uma predisposição genética na criança.

Uma combinação entre o paradigma genético e o ambiental é a tese mais aceita atualmente pela comunidade científica em geral como causa do autismo, ou seja, um complexo conjunto de fatores ambientais e genéticos que levaria a uma desordem neurológica com consequências para o funcionamento cerebral (Chaste & Leboyer, 2012; Freitas et al., 2014; Sandin et al., 2014). O objetivo atual dos pesquisadores consiste em tentar demonstrar como os genes interagem entre si e com outros fatores ambientais, a fim de compreender como a rede neuronal produz o comportamento autista, e assim descobrir um medicamento que seja capaz de transformar os neurônios autistas em neurônios saudáveis.

A medicação visando à cura proposta pelos paradigmas biológico-genético e ambiental é contestada pelo **paradigma da neurodiversidade**, que vê o autismo como uma dentre várias

maneiras de o ser humano expressar sua singularidade, precisando apenas ser respeitada e aceita como tal, sem maiores interferências do ponto de vista social ou da área da saúde. A esse respeito, questionam se uma terapêutica medicamentosa, ao restabelecer o funcionamento do cérebro, não faria com que a pessoa perdesse tudo o que conquistou em seu desenvolvimento até então; e pior, se isso não desencadearia uma limpeza hegemônica já na gestação, quando os biomarcadores do autismo forem identificados, impossibilitando o nascimento desses bebês. Afinal, são citados elevados custos dispendidos pela família e pelo governo (Buescher, Cidav, Knapp, & Mandell, 2014) e inúmeros desafios a serem enfrentados diariamente por toda a vida (Hoefman et al., 2014).

A respeito de uma possível estigmatização das pessoas diagnosticadas com autismo, Asperger (1991), que vivenciou os horrores do nazismo, já demonstrava sua preocupação ao enfatizar que estava convencido de que elas tinham direito a um lugar na comunidade social.

A comunidade biológica-genética se defende enfatizando que medicamentos seriam apenas outra opção para o tratamento de pessoas diagnosticadas com autismo, e assim a discussão da “cura” ou “não cura” por via medicamentosa continua em aberto e provocando polêmica.

A fim de ampliar o debate sobre o autismo ser ou não uma doença, considerando que o conceito de normalidade está cada vez mais em cheque, deve-se pensar em mudanças paradigmáticas para evitar rótulos estigmatizantes e desnecessários. Ao ser considerada deficiente, a pessoa diagnosticada com autismo difere de pessoas com outras formas de deficiência, uma vez que pode se deslocar para diferentes posições na escala de gravidade ao longo da vida e até sair do espectro, conforme sugere a pesquisa feita por Fein et al. (2013).

Os resultados da pesquisa de Fein et al. (2013) demonstram a existência de um grupo de pessoas com uma história precoce de autismo que, após intervenções terapêuticas, não satisfazem mais os critérios diagnósticos. Porém, quantas crianças diagnosticadas com autismo conseguem alcançar esses resultados? Helt et al. (2008) fizeram essa pergunta, e após uma revisão de estudos sobre a melhora no quadro clínico concluíram que 3% a 25% dos casos que receberam tratamentos terapêuticos contínuos saíram da caracterização diagnóstica.

O DSM-5 (Associação Americana de Psiquiatria, 2014) parece estar em consonância com esses resultados ao informar que a gravidade dos dois critérios atuais de diagnóstico – a) déficits na comunicação e interação social e b) comportamentos restritos e repetitivos – pode variar ao longo do tempo e de acordo com o contexto, deixando aberta a possibilidade de o autismo percorrer uma escala ou para uma piora, melhora, ou mesmo na direção de uma remissão dos sintomas.

Pode-se inferir que uma peça-chave desse quebra-cabeça seria considerar a pessoa em questão não como deficiente, mas estando deficiente. Ao considerá-la como deficiente, corre-se o risco de aprisioná-la em um rótulo que congela as possibilidades de bons prognósticos; enquanto que o uso do verbo estar denota abertura. Seria uma visão mais dinâmica do ser humano, desenvolvendo-se a partir das experiências vividas com pessoas que lhe são significativas. Ainda que uma pessoa demonstre características autistas muito severas, seu potencial para o desenvolvimento permanece para além do rótulo que se possa atribuir a ela de acordo com o proposto pelo psicólogo Carl Ransom Rogers (Rogers & Kinget, 1975) para o desenvolvimento psicológico do ser humano: a tendência à atualização.

A tendência à atualização é uma capacidade inata que incessantemente visa desenvolver as potencialidades de cada pessoa. Entretanto, para que essa tendência possa se manifestar de forma eficaz é necessário que a pessoa vivencie relacionamentos afetivos percebidos por ela como favoráveis ao seu crescimento.

Os autores que foram precursores na compreensão do autismo já alertavam sobre isso desde a década de 1940, quando, de um lado do oceano, Leo Kanner optou por chamar seus pacientes pelo nome, e não pelo diagnóstico (Grinker, 2010, p. 51); e, do outro lado, Hans Asperger arrematou: “o bem e o mal em todos os personagens são apenas dois lados da mesma moeda” (Asperger, 1991, p. 89, tradução nossa).

Referências

- A Fada do Dente (2015). *Projeto A fada do dente*. Recuperado em 30 outubro, de 2015, de <http://www.projetoafadadodente.com.br/index1.html>
- Agência Senado (2014). *Familiares criticam regulamentação da lei de proteção ao autista*. Recuperado em 30 outubro, de 2014, de <http://www12.senado.leg.br/noticias/materias/2014/04/02/familiares-criticam-regulamentacao-da-lei-de-protacao-ao-autista>
- Akhtar, N. & Jaswal, V. K. (2013). Deficit or difference? Interpreting diverse developmental paths: An introduction to the special section. *Developmental Psychology*, 49(1), 1-3.
- Asperger, H. (1991). "Autistic psychopathy" in childhood. In: U. Frith (Trad.), *Autism and Asperger syndrome* (p. 37-92). Cambridge: Cambridge University. (Original publicado em 1944).
- Associação Americana de Psiquiatria. (2014). *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5* (M. I. C. Nascimento, Trad.) (5a ed). Porto Alegre: Artmed.
- Barnett, K. (2013). *Brilhante: A inspiradora história de uma mãe e seu filho gênio e autista*. (J. R. Siqueira, Trad.). Rio de Janeiro: Zahar. (Original publicado em 2013).
- Baron-Cohen, S. (2002). Is asperger syndrome necessarily viewed as a disability? *Focus autism other developmental disabilities*, 17(3), 186-191.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "Theory of mind"? *Cognition*, 21, 37-46. Recuperado em 30 outubro, de 2014, de http://autismtruths.org/pdf/3.%20does%20the%20autistic%20child%20have%20a%20theory%20of%20mind_sbc.pdf
- Bernardi, M. M., Kirsten, T. B., & Trindade, M. O. (2012). Sobre o autismo, neuroinflamação e modelos animais para o estudo de autismo: uma revisão. *Revista Neurociências*, 20(1), 117-27. Recuperado em 30 outubro, de 2014, de <http://www.revistaneurociencias.com.br/edicoes/2012/RN2001/revisao%2020%2001/568%20revisao.pdf>
- Bettelheim, B. (1967). *The empty fortress: infantile autism and the birth of the self*. New York: Free Press.
- Buescher, A. V. S., Cidav, Z., Knapp, M., & Mandell, D. S. (2014). Costs of autism spectrum disorders in the United Kingdom and the United States. *JAMA Pediatrics*, 168(8), 721-728.
- California Department of Public Health (2015). *Measles*. Recuperado em 31 janeiro, de 2015, de <http://www.cdph.ca.gov/HealthInfo/discond/Pages/Measles.aspx>
- Caminha, R. C. & Lampreia, C. (2012). Findings on sensory deficits in autism: Implications for understanding the disorder. *Psychology & Neuroscience*, 5(2), 231-237. doi:10.1590/S1983-32882012000200014
- Centers for Disease Control and Prevention (2014). Prevalence of autism spectrum disorders among children aged 8 years – Autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2010. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 56(2), 1-24. Recuperado em 31 janeiro, de 2015, de <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/ss/ss6302.pdf>
- Chaste, P. & Leboyer, M. (2012). Autism risk factors: Genes, environment, and genes-environment interactions. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 3(14), 281-292. Recuperado em 30 outubro, de 2014, de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3513682/pdf/DialoguesClinNeurosci-14-281.pdf>
- Chess, S. (1971). Autism in children with congenital rubella. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1(1), 33-47.
- Constantino, J., Todorov, A., Hilton, C., Law, P., Zhang, Y., Molloy, E., & Geschwind, D. (2013). Autism recurrence in half siblings: strong support for genetic mechanisms of transmission in ASD. *Molecular Psychiatry*, 18(2), 137-138.
- Ekblad, L. (2013). Autism, personality, and human diversity: defining neurodiversity in an interactive process using aspie quiz. *SageOpen*, 3(3), 1-14.
- Fan, Y. T., Decety, J., Yang, C. Y., Liu, J. L., & Cheng, Y. (2010). Unbroken mirror neurons in autism spectrum disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(9), 981-988.
- Fein, D., Barton, M., Eigsti, I.-M., Kelley, E., Naigles, L., Schultz, R. T., & Tyson, K. (2013). Optimal outcome in individuals with a history of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(2), 195-205. doi: 10.1111/jcpp.12037
- Folstein, S. & Rutter, M. (1977). Genetic influences and infantile autism. *Nature*, 265(5596), 726-728.
- Freitas, B. C. G., Trujillo, C. A., Carromeu, C., Yusupova, M., Herai, R. H., & Muotri, A. R. (2014). Stem cell sand modeling of autism spectrum disorders. *Experimental Neurology*, 260, 33-43.
- Gomes, M. (2014). Pesquisadores já trabalham com a perspectiva de cura e de criar centro de referência no Brasil. *Ciência e Cultura*, 66(1) 9-10. Recuperado em 30 março, de 2015, de <http://cienciaecultura.bvs.br/pdf/cic/v66n1/a04v66n1.pdf>
- Grether, J. K., Anderson, M. C., Croen, L. A., Smith, D., & Windham, G. C. (2009). Risk of autism and increasing maternal and paternal age in a large north American population. *American Journal of Epidemiology*, 170(9), 1118-1126.
- Grinker, R.R. (2010). *Autismo: Um mundo obscuro e conturbado*. (C. Pinheiro, Trad.). São Paulo: Larousse do Brasil. (Original publicado em 2007).
- Haertlein, L.L. (2012). Immunizing against bad science: the vaccine court and the autism test cases. *Law and Contemporary Problems*, 75(2), 211-232. Recuperado

- em 30 outubro, de 2014, de <http://scholarship.law.duke.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1673&context=lcp>
- Happé, F. (1999). Autism: cognitive deficit or cognitive style? *Trends in Cognitive Sciences*, 3(6), 216-222. Recuperado em 30 outubro, de 2014, de http://invice.net/biblio_database_dyva/woda/data/att/18a1.file.pdf
- Helt, M., Kelley, E., Kinsbourne, M., Pandey, J.; Boorstein, H., Herbert, M., & Fein, D. (2008). Can children with autism recover? If so, how? *Neuropsychology Review*, 18(4), 339-366.
- Hoefman, R., Payakachat, N., van Exel, J., Kuhlthau, K., Kovacs, E., Pyne, J., & Tilford, J.M. (2014). Caring for a child with autism spectrum disorder and parents' quality of life: Application of the Carer QoL. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(8), 1933-1945.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (2016). *Projeção da população do Brasil e das Unidades da Federação*. Recuperado em 20 julho, de 2016, de <http://www.ibge.gov.br/apps/populacao/projecao/>
- Jaarsma, P., & Welin, S. (2012). Autism as a natural human variation: Reflections on the claims of the neurodiversity movement. *Health Care Analysis*, 20(1), 20-30.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Kanner, L. (1949). Problems of nosology and psychodynamics of early infantile autism. *American Journal of Orthopsychiatry*, 19(3), 416-426.
- Kong, A., Frigge, M. L., Masson, G., Besenbacher, S., Sulem, P., Magnusson, G., & Stefansson, K. (2012). Rate of de novo mutations, father's age, and disease risk. *Nature*, 488(7412), 471-475.
- Kuhn, T. (1978). *A Estrutura das Revoluções Científicas* (2a ed.). São Paulo: Perspectiva.
- Kupfer, M. C. M. (2000). Notas sobre o diagnóstico diferencial da psicose e do autismo na infância. *Psicologia USP*, 11(1), 85-105.
- Lei n. 2.764, de 27 de dezembro de 2012. (2012). Institui a Política Nacional de Proteção dos Direitos da Pessoa com Transtorno do Espectro Autista. Brasília, DF: Presidência da República: Casa Civil. Subchefia para Assuntos Jurídicos. Recuperado em 30 abril, 2014, de http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2011-2014/2012/lei/l12764.htm
- Levy, S. E. & Hyman, S. L. (2008). Complementary and alternative medicine treatments for children with autism spectrum disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 17(4), 803-820.
- Nishiyama, T., Notohara, M., Sumi, S., Takami, S., & Kishino, H. (2009). Major contribution of dominant inheritance to autism spectrum disorders (ASDs) in population-based families. *Journal of Human Genetics*, 54(12), 721-726.
- Ortega, F. (2009). Deficiência, autismo e neurodiversidade. *Ciência & Saúde Coletiva*, 14(1), 67-77.
- Paiva Junior, F. (2012). *Autismo: não espere, aja logo – Depoimento de um pai sobre os sinais de autismo*. São Paulo: M. Books do Brasil.
- Poland, G.A. (2011). MMR vaccine and autism: Vaccine nihilism and postmodern science. *Mayo Clinic Proceedings*, 86(9), 869-871.
- Raz, R., Roberts, A. L., Lyall, K., Hart, J. E., Just, A. C., Laden, F., & Weisskopf, M. G. (2014). Autism spectrum disorder and particulate matter air pollution before, during, and after pregnancy: A nested case-control analysis within the nurses' health study II cohort. *Environmental Health Perspectives*.
- Rimland, B. (1964). *Infantile autism: The syndrome and its implication for a neural theory of behavior*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Rizzolatti, G. & Fabbri-Destro, M. (2010). Mirror neurons: From discovery to autism. *Experimental Brain Research*, 200(3-4), 223-237.
- Rogers, C. R. & Kinget, M. G. (1975). *Psicoterapia e relações humanas: Teoria e prática da terapia não-diretiva* (Vol 1., M. L. Bizzotto, Trad.). Belo Horizonte: Interlivros. (Original publicado em 1962).
- Rutter, M. (1968). Concepts of autism: a review of research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 9(1), 1-25.
- Salvador, N. (1993). *Vida de Autista: uma saga real e vitoriosa contra o desconhecido*. Porto Alegre: AGE.
- Sandin, S., Lichtenstein, P., Kuja-Halkola, R., Larsson, H., Hultman, C. M., & Reichenberg, A. (2014). The familial risk of autism. *Jama*, 311(17), 1770-1777.
- Sweeten, T. L., Posey, D. J., & McDougle, C. J. (2004). Brief report: Autistic disorder in three children with cytomegalovirus infection. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(5), 583-586.
- Schlickmann, E. & Fortunato, J. J. (2013). O uso de ácido valproico para a indução de modelos animais de autismo: uma revisão. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 62(2), 151-159.
- University of Toronto (2015). *Dr. Stephen Scherer - Siblings' autism may have different genetic causes*. Recuperado em 15 fevereiro, de 2015, de <http://www.moleculargenetics.utoronto.ca/research-highlight/2015/1/30/dr-stephen-scherer-siblings-autism-may-have-different-genetic-causes>
- Voineagu, I., Wang, X., Johnston, P., Lowe, J. K., Tian, Y., Horvath, S., & Geschwind, D. H. (2011). Transcriptomic analysis of autistic brain reveals convergent molecular pathology. *Nature*, 474(7351), 380-384.
- Walker, C. K., Krakowiak, P., Baker, A., Hansen, R. L., Ozonoff, S., & Hertz-Picciotto, I. (2015). Preeclampsia, placental insufficiency, and autism spectrum disorder or developmental delay. *Jama Pediatrics*, 169(2), 154-62.
- Winnicott, D.W. (1997a). Três revisões de livros. In R. Shepherd, J. Johns & H.T. Robinson (Orgs.), *D.W. Winnicott – Pensando sobre crianças* (M. A. V. Veronese, Trad.) (pp. 175-178). Porto Alegre: Artes Médicas. (Original publicado em 1966).

- Winnicott, D.W. (1997b). Autismo. In R. Shepherd, J. Johns & H.T. Robinson (Orgs.), *D.W. Winnicott – Pensando sobre crianças* (M. A. V. Veronese, Trad.) (pp. 179-192). Porto Alegre: Artes Médicas. (Original publicado em 1966).
- Xu, G., Jing, J., Bowers, K., Liu, B., & Bao, W. (2014). Maternal diabetes and the risk of autism spectrum disorders in the off spring: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(4), 766-75.
- Yuen, R. K., Thiruvahindrapuram, B., Merico, D., Walker, S., Tammimies, K., Hoang, N., & Scherer, S.W. (2015). Whole-genome sequencing of quartet families with autism spectrum disorder. *Nature Medicine*, 21(2), 185-91.

Recebido em 23/01/2016
Aceito em 01/08/2016

Gisella Mouta Fadda: Doutoranda em Psicologia como Profissão e Ciência pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) sob a orientação da Profa. Dra. Vera Engler Cury. Mestre em Psicologia pela PUC-Campinas (2015). Mestre em Engenharia Elétrica pela Universidade Federal do Pará (2005). Especialista em Psicoterapia Humanista/Fenomenológica/Existencial pela Universidade Fumec (2013). Formada em Ludoterapia Humanista Centrada pelo Instituto de Psicologia Humanista de Brasília (2012). Graduada em Psicologia pela Universidade Fumec (2013) e em Engenharia Elétrica pela Universidade Federal do Pará (1996). Está em formação em Focusing Trainer na abordagem experiencial pelo The Focusing Institute de New York. Atua como psicóloga clínica e professora visitante na Universidade Fumec. Áreas de interesse: Psicologia humanista, transtorno do espectro autista (TEA), psicologia clínica infantil, pesquisa fenomenológica, formação em Psicologia, consultoria inclusiva e voluntariado (consultoria pró-bono).

Vera Engler Cury: Graduiu-se em Psicologia pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas (1978); é Mestre em Psicologia Clínica pela Universidade de São Paulo (1987) e Doutora em Saúde Mental pela Universidade Estadual de Campinas (1993). Exerceu o cargo de Pró-reitora de Pesquisa e Pós-graduação da PUC-Campinas no período de 2006 a 2013 e atualmente exerce o cargo de Pró-reitora de Extensão e Assuntos Comunitários; é docente permanente do Programa de Pós-graduação em Psicologia e titular da Faculdade de Psicologia da Pontifícia Universidade Católica de Campinas; desenvolve projetos na linha de pesquisa intervenções psicológicas e processos de desenvolvimento humano, com ênfase na área de Atenção Psicológica Clínica em Instituições, priorizando o método fenomenológico e os temas: práticas psicológicas clínicas em instituições, saúde mental, psicologia clínica, plantão psicológico; é líder do grupo de pesquisa: Atenção Psicológica Clínica em Instituições: prevenção e intervenção e do Laboratório de Pesquisa: Psicologia Clínica Social, ambos em coliderança com a Profa. Dra. Tânia Maria José Aiello.