

Perspectivas neurológicas e direcionamentos técnicos, clínicos e sociais no Transtorno do Espectro Autista

Neurological perspectives and technical, clinical and social directions in Autism Spectrum Disorder

DOI:10.34119/bjhrv6n3-062

Recebimento dos originais: 10/04/2023

Aceitação para publicação: 09/05/2023

Grazielly Ribeiro Viana

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário do Espírito Santo (UNESC)

Endereço: Av. Fioravante Rossi, 2930, Martineli, Colatina - ES, CEP: 29703-858

E-mail: grviana@yahoo.com.br

Denilton Ribeiro dos Santos

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário do Espírito Santo (UNESC)

Endereço: Praça Éden Rosa Neto, 03, apto 08, Honório Fraga, Colatina-ES, CEP: 29704-440

E-mail. deniltonrsantos@gmail.com

Emily Moraes Libardi

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário do Espírito Santo (UNESC)

Endereço: Rua Martinho Lutero, 136, Centro, Jardim Campo Limpo - SP, CEP: 05785-180

E-mail. emilylibardi@gmail.com

Emilly Souza Mota

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário do Espírito Santo (UNESC)

Endereço: Rua Márcia da Silva Machado, Honório fraga. Colatina – ES, CEP: 29704-391

E-mail. motaemilly193@gmail.com

Cassius de Souza

Doutor em Ciências Médicas

Instituição: Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ)

Endereço: Av. Júlia Kubitschek, Jardim Flamboyant, Cabo Frio - RJ, CEP:28905-000

E-mail: prof.cassius.farmacioviva@gmail.com

Kelly Cristina Mota Braga Chiepe

Doutora em Ciências da Saúde

Instituição: Centro Universitário do Espírito Santo (UNESC)

Endereço: Rua Fioravante Rossi, 2930, Bairro Martinelli, Colatina-ES, CEP: 29703-900

E-mail: kellychiepe@gmail.com

RESUMO

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é uma desorganização do neurodesenvolvimento, diretamente ligado a comprometimentos no progresso sociocomunicativo, caracterizado por

prejuízos no diálogo, interação social e comportamental, bem como, a presença de atitudes estereotipadas e que limitam a atividade diária do indivíduo. Portanto, este estudo se direcionou por caráter exploratório além de estabelecer de natureza qualitativa, onde por meio de levantamentos literários, objetiva-se demonstrar os aspectos neurológicos do autista. Outrossim, busca-se além de compreender as divergências no desempenho neurológico entre neurotípicos e pessoas no contexto do TEA uma importante discussão junto aos grandes desafios históricos sociais na busca de relações técnicas atuais para aumentar as alternativas clínicas além da disponibilidade social destes indivíduos. Para tanto, foi realizada pesquisa epidemiológica pelas bases de dados eletrônicos livres como SCIELO e PUBMED além de, periódicos nacionais, selecionando as principais disparidades entre indivíduos no contexto de TEA e neurotípicos. A seleção de artigos teve como critério de inclusão: amostra representativa da população definida e especificidade de acontecimentos no cérebro do indivíduo com Transtorno do Espectro Autista. Depreende-se, portanto, que pesquisas apontam a presença de lesões em regiões específicas do cérebro, podendo ser o cerne do autismo. Essas anomalias podem ser causadas nos períodos pré-natal ou até mesmo no pós-natal e inclui o sistema límbico, amígdala, área pré-frontal e cerebelo.

Palavras-chave: Transtorno do Espectro Autista, aspectos neurológicos, divergências no desempenho neurológico, neurotípicos.

ABSTRACT

Autism Spectrum Disorder (ASD) is a neurodevelopmental disorder directly linked to impairments in social-communicative progress, characterized by impairments in dialogue, social and behavioral interaction, as well as the presence of stereotyped attitudes that limit the daily activities of the individual. Therefore, this study is exploratory in nature and qualitative in nature, where by means of literature surveys, it aims to demonstrate the neurological aspects of autism. Furthermore, in addition to understanding the divergences in neurological performance between neurotypical and people with ASD, it seeks an important discussion of the great historical social challenges in the search for current technical relationships to increase the clinical alternatives and the social availability of these individuals. To this end, an epidemiological research was performed using free electronic databases such as SCIELO and PUBMED, as well as national periodicals, selecting the main disparities between individuals in the context of ASD and neurotypicals. The selection of articles had as inclusion criteria: representative sample of the defined population and specificity of events in the brain of the individual with Autism Spectrum Disorder. Therefore, it appears that research points to the presence of lesions in specific regions of the brain, which may be at the core of autism. These abnormalities can be caused in the prenatal or even postnatal periods and include the limbic system, amygdala, prefrontal area, and cerebellum.

Keywords: Autistic Spectrum Disorder, neurological aspects, divergence in neural performance, neurotypical.

1 INTRODUÇÃO

Durante o século passado, o termo “Retardo Mental” foi amplamente utilizado para rotular alterações cognitivas associadas a anormalidades encefálicas, oriundas do período pré-natal ou por volta do período pós-natal. Em todos esses transtornos existem prejuízos mentais

que persistem por toda a vida, comprometendo o desenvolvimento e o aprendizado, daí os termos “Transtorno do Desenvolvimento” e “Deficiência de Aprendizado” (Soares et al., 2023).

De um modo geral, mesmo que todas as funções mentais pareçam estar comprometidas, algumas tendem a ser mais afetadas do que outras. Essa vulnerabilidade distinta fornece pistas sobre as diferentes origens e o curso temporal de funções mentais específicas no desenvolvimento normal (Ribeiro e Souza, 2023).

Dessa forma, esta pesquisa está centrada no Transtorno do Espectro Autista, onde os estudos buscam abordar o entendimento sobre as dissemelhanças entre o aparelho neurológico de neurotípicos e pessoas na conjuntura do TEA.

Em síntese, o porquê da realização desse artigo, motivou-se, sobretudo, pelo fato do autismo ser uma condição especialmente interessante, pois compromete funções encefálicas que são altamente sofisticadas em seres humanos.

2 O TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

2.1 DEFINIÇÃO

Um importante estudo sugeriu que o autismo (AU) sempre esteve presente, mas apenas foi identificado, descrito e denominado em 1943 por Leo Kanner, seguido por Hans Asperger em 1944. Documentos históricos sugerem que algumas dessas pessoas teriam sido vistas como excêntricas ou misticamente inspiradas, embora a maior parte provavelmente tenha sido considerada como portadora de deficiência mental (Kandel *et al.* 2014).

O AU foi definido pela Sociedade Brasileira de Pediatria - SBP (2019), como um transtorno do desenvolvimento neurológico, caracterizado por dificuldades de comunicação e interação social e pela presença de comportamentos e/ou interesses repetitivos ou restritos.

2.2 TIPOS E CARACTERÍSTICAS

O AU é considerado como um espectro de transtornos envolvendo três características comuns observadas durante o diagnóstico, as quais demonstram grande variabilidade entre indivíduos: prejuízo na interação social, prejuízo na comunicação verbal e não verbal, e interesses restritos ou circunscritos com comportamentos estereotipados (Kandel *et al.* 2014).

Outrossim, outras pesquisas explicam que embora as crianças afetadas pareçam normais ao nascimento, os sintomas aparecem gradualmente ao longo dos três primeiros anos de vida. Entre os primeiros sinais observados pelos pais de crianças autistas, estão problemas para falar aos 16 meses de idade, pouco contato de olhares, incapacidade para brincar com brinquedos, apego excessivo a um brinquedo ou objeto e ausência de sorrisos. Embora sujeitos com um

diagnóstico de autismo mostrem esses traços, a gravidade varia consideravelmente de uma pessoa a outra, assim como a associação, ou “comorbidade” (Bear; Connors; Paradiso 2017).

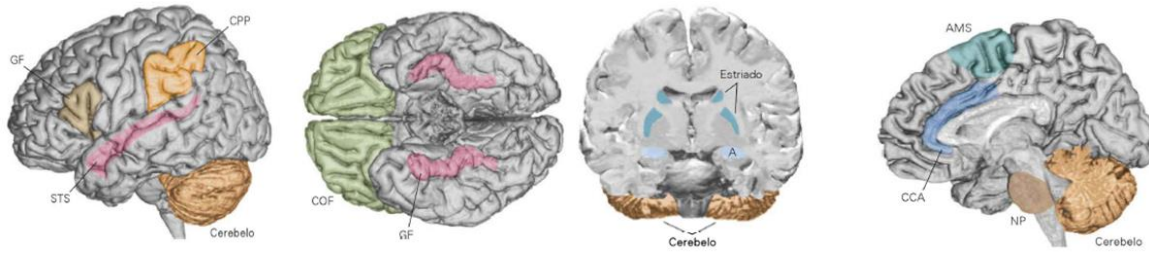
Consoante, para a Sociedade Brasileira de Pediatria - SBP (2019), os sinais sugestivos do TEA no primeiro ano de vida são: perder habilidades já adquiridas, como balbúcio ou gesto dêitico de alcançar, contato ocular ou sorriso social; não se voltar para sons, ruídos e vozes no ambiente; não apresentar sorriso social; baixo contato ocular e deficiência no olhar sustentado; baixa atenção à face humana (preferência por objetos); demonstrar maior interesse por objetos do que por pessoas; não seguir objetos e pessoas próximos em movimento; apresentar pouca ou nenhuma vocalização; não aceitar o toque; não responder ao nome; imitação pobre; baixa frequência de sorriso e reciprocidade social, bem como restrito engajamento social (pouca iniciativa e baixa disponibilidade de resposta); interesses não usuais, como fixação em estímulos sensorio-viso-motores; incômodo incomum com sons altos; distúrbio de sono moderado ou grave; irritabilidade no colo e pouca responsividade no momento da amamentação.

Finalmente, o rótulo "Síndrome de Asperger" aos indivíduos que apresentam as características típicas do autismo, mas que possuem alta capacidade verbal e não demonstram qualquer atraso na aquisição da linguagem. Outrossim, contextualiza que o TEA e os transtornos relacionados afetam cerca de 1% da população, uma frequência bem mais elevada do que se acreditava anteriormente e que frequência em meninos é maior do que em meninas, chegando a 4:1 e podendo atingir 8:1 nos casos de autismo sem deficiência intelectual, ocorrendo em todos os países, culturas e grupos socioeconômicos (Kandel *et al.* 2014).

2.3 FISIOPATOLOGIAS

Conforme a Sociedade Brasileira de Pediatria - SBP (2019), o TEA é causado por uma combinação de fatores genéticos e fatores ambientais. Estudos comparando gêmeos idênticos e gêmeos fraternos mostram que a taxa de concordância do TEA é significativamente maior entre os primeiros do que entre os segundos filhos, sugerindo um forte componente genético na etiologia do autismo. Apesar de claramente importantes, os fatores genéticos não atuam sozinhos, sendo sua ação influenciada ou catalisada por fatores de risco ambiental, incluindo, entre outros, a idade avançada dos pais no momento da concepção, a negligência extrema dos cuidados da criança, a exposição a certas medicações durante o período pré-natal, o nascimento prematuro e baixo peso ao nascer.

Figura 01 – Áreas encefálicas relacionadas com as três principais características do autismo: prejuízo na intenção social, deficiência na linguagem e na comunicação e interesses gravemente restritos, com comportamentos repetitivos e estereotipados.



Fonte: Kandel *et al.* (2014).

O AU apresenta anormalidades neurológicas características. O TEA é um transtorno com uma influência profunda sobre a vida de um indivíduo, o encéfalo, pelo menos em um nível superficial, parece relativamente normal. No entanto, análises quantitativas mais detalhadas começaram a demonstrar alterações consistentes no tamanho e no curso temporal do desenvolvimento de determinadas regiões encefálicas, incluindo o córtex cerebral, as estruturas do lobo temporal medial, como a amígdala e o hipocampo, e o corpo caloso (Kandel *et al.* 2014).

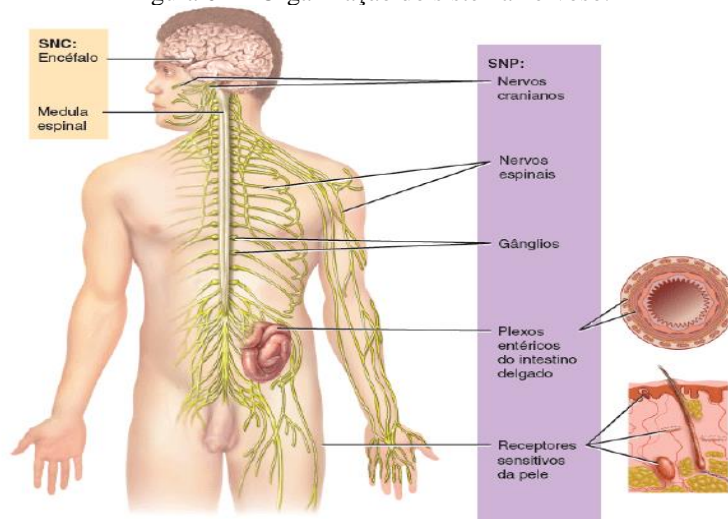
3 O SISTEMA NERVOSO

3.1 VISÃO GERAL DO SISTEMA NERVOSO

Com apenas 2 kg de peso, cerca de 3% do peso corporal total, o sistema nervoso é um dos menores, porém mais complexos, dos 11 sistemas corporais. Esta rede intrincada de bilhões de neurônios e de um número ainda maior de células da neuroglia está organizada em duas subdivisões principais: o sistema nervoso central e o sistema nervoso periférico (DERRICKSON e TORTORA, 2016).

Segundo Agur, Dalley e Moore (2018), a parte central do sistema nervoso ou sistema nervoso central (SNC) é formado pelo encéfalo e pela medula espinal. Os principais papéis do SNC são integrar e coordenar os sinais neurais que chegam e saem e realizar funções mentais superiores, como o raciocínio e o aprendizado. A parte periférica do sistema nervoso ou sistema nervoso periférico (SNP) é formado por fibras nervosas e corpos celulares fora do SNC que conduzem impulsos que chegam ou saem do SNC. O SNP é organizado em nervos que unem a parte central às estruturas periféricas.

Figura 02 – Organização do sistema nervoso.



Fonte: Derrickson e Tortora (2016).

Por último, Derrickson e Tortora (2016) explicam que o sistema nervoso executa tarefas complexas. Ele nos permite sentir vários odores, falar e lembrar eventos do passado, além disso, ele gera sinais que controlam os movimentos corporais e regula o funcionamento dos órgãos internos. Estas diversas atividades podem ser agrupadas em três funções básicas: sensitiva (aporte), integradora (processamento) e motora (saída).

3.2 SINALIZAÇÃO ELÉTRICA DOS NEURÔNIOS

De acordo com Derrickson e Tortora (2016), assim como as fibras musculares, os neurônios são eletricamente excitáveis. Eles se comunicam uns com os outros usando dois tipos de sinais elétricos: os potenciais graduados e os potenciais de ação. Os potenciais graduados são utilizados apenas para a comunicação em curtas distâncias, já os potenciais de ação permitem a comunicação por grandes distâncias dentro do corpo.

Todas as células geram um potencial elétrico constante através da sua membrana plasmática (um potencial de membrana) ao manterem concentrações iônicas no interior da célula que diferem daquelas do líquido extracelular. Nos neurônios, este potencial de membrana é conhecido como o potencial de repouso (- 80 mV), ele é semelhante ao das células não excitáveis. Entretanto, diferentemente das células não excitáveis, os neurônios recebem, conduzem e transmitem informação através das suas superfícies usando diminutas flutuações no potencial de membrana que resultam de alterações nos fluxos iônicos transmembrânicos. A entrada de sódio ou, em alguns locais, cálcio causa polarização da célula, enquanto a entrada de cloreto ou saída de potássio resulta em hiperpolarização. A permeabilidade da membrana plasmática a estes íons é alterada pela abertura ou fechamento de canais transmembrânicos íon-

específicos, desencadeados por estímulos químicos ou elétricos. O estado elétrico do neurônio, portanto, depende de muitos fatores, incluindo os números e posições de milhares de sinapses excitatórias e inibitórias, seu grau de ativação, e o padrão de ramificação da árvore dendrítica e a geometria do corpo celular. Os canais sensíveis à voltagem estão concentrados no cone de implantação (diferentemente dos dendritos ou do soma), e quando esta região é suficientemente despolarizada, um potencial de ação é gerado e é, posteriormente, conduzido ao longo do axônio (HALL, 2017).

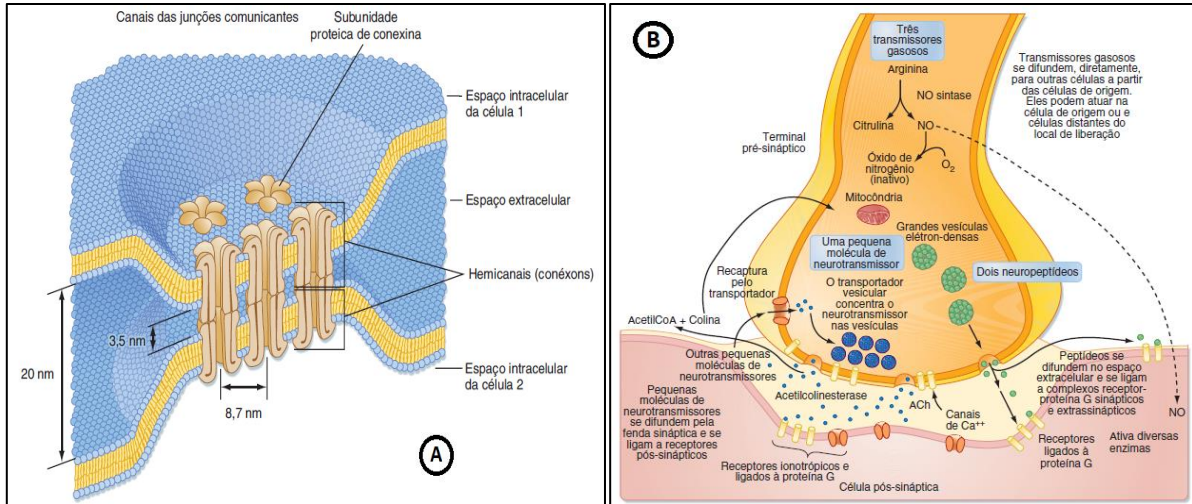
3.3 TRANSMISSÃO SINÁPTICA

Conforme Koeppen e Stanton (2018), a transmissão sináptica é o principal processo pelo qual os sinais elétricos são transferidos entre as células do sistema nervoso (ou entre neurônios e células musculares ou receptores sensoriais). No sistema nervoso, a transmissão sináptica, em geral, é imaginada como interação entre dois neurônios do tipo ponto a ponto, em junções especializadas chamadas sinapses. Existem duas principais classes de sinapses: elétrica e química.

Em uma sinapse elétrica, os potenciais de ação (impulsos) são conduzidos diretamente entre as membranas plasmáticas de neurônios adjacentes por meio de estruturas chamadas junções comunicantes. Cada junção contém uma centena ou mais de conexinas tubulares, que funcionam como túneis para ligar diretamente o citosol de duas células. À medida que os íons fluem de uma célula para a outra por estas conexões, o potencial de ação também se propaga de uma célula para outra (DERRICKSON e TORTORA, 2016).

Apesar das membranas plasmáticas dos neurônios pré e pós-sinápticos em uma sinapse química estarem próximas entre si, elas não se tocam. Elas são separadas pela fenda sináptica. Os impulsos nervosos não podem ser conduzidos pela fenda sináptica; assim, ocorre uma forma alternativa e indireta de comunicação. Em resposta a um impulso nervoso, o neurônio pré-sináptico libera um neurotransmissor que se difunde pelo líquido da fenda sináptica e se liga os receptores na membrana plasmática do neurônio pós-sináptico. O neurônio pós-sináptico recebe o sinal químico e, na sequência, produz um potencial pós-sináptico. Desse modo, o neurônio pré-sináptico converte o sinal elétrico (impulso nervoso) em um sinal químico (neurotransmissor liberado). O neurônio pós-sináptico recebe o sinal químico e, em contrapartida, gera um sinal elétrico (potencial pós-sináptico) (DERRICKSON e TORTORA, 2016).

Figura 03 – A: Vista esquemática da junção comunicante, mostrando estreitamento do espaço intercelular para 3,5 nm na junção. A junção comunicante tem diversos canais, e cada canal é formado por dois hemicanais (conéxons). Por sua vez, cada conéxon é formado por seis subunidades de conexina. B: Representação esquemática de sinapse química liberando as três principais classes de neurotransmissores. É mostrado o mecanismo de liberação, local de ação e mecanismo do término da atividade de cada um. As sinapses verdadeiras liberam transmissores de uma ou mais classes.



Fonte: Koeppen e Stanton (2018).

Outro estudo importante na literatura científica estabelece que a sinapse é uma região onde ocorre a comunicação entre dois neurônios ou entre um neurônio e uma célula efetora (célula muscular ou glandular). O termo neurônio pré-sináptico se refere a uma célula nervosa que conduz o impulso nervoso em direção a uma sinapse. É a célula que leva o sinal. Uma célula pós-sináptica é aquela que recebe o sinal. Ela pode ser um neurônio chamado neurônio pós-sináptico, que leva o impulso nervoso para longe de uma sinapse, ou uma célula efetora, que responde ao impulso da sinapse. A maioria das sinapses entre neurônios é axodendrítica (entre o axônio e um dendrito), enquanto outras são axossomáticas (entre um axônio e uma célula) ou axoaxônicas (entre dois axônios) (Derrickson e Tortora 2016).

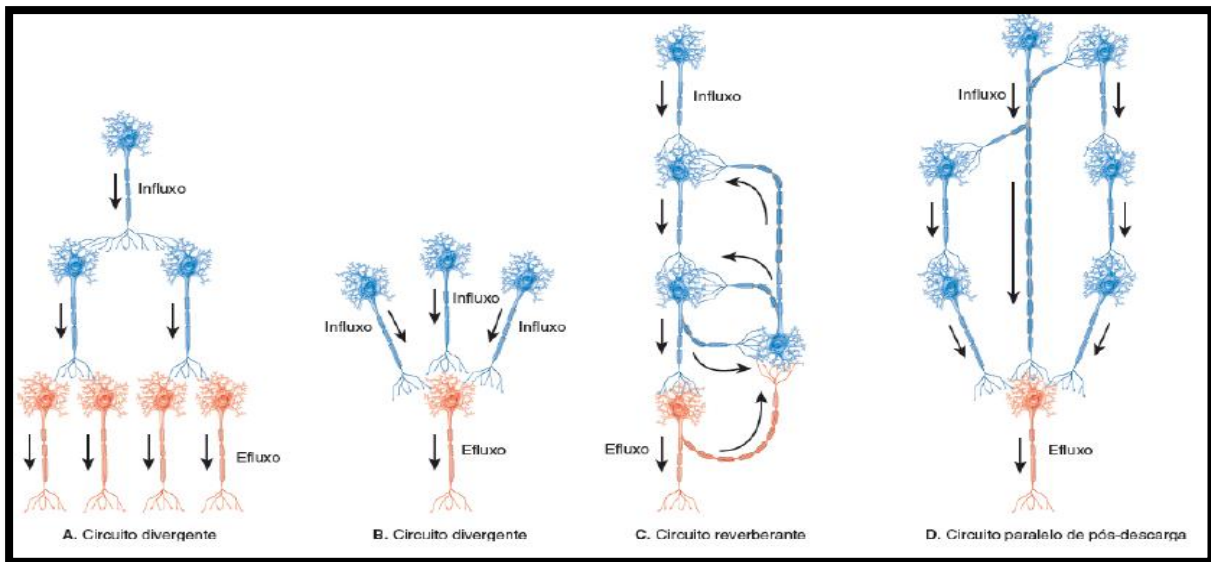
3.4 CIRCUITOS NEURAIS

O SNC contém bilhões de neurônios organizados em intrincadas redes chamadas circuitos neurais (grupos funcionais de neurônios que processam informações específicas). Em um circuito simples, um neurônio pré-sináptico estimula um único neurônio pós-sináptico. O segundo neurônio então estimula outro, e assim sucessivamente. Entretanto, a maioria dos circuitos neurais é mais complexa.

Um único neurônio pré-sináptico pode realizar sinapse com vários neurônios pós-sinápticos. Tal disposição, chamada divergência, permite que um neurônio pré-sináptico influencie vários neurônios pós-sinápticos (ou várias fibras musculares ou células glandulares)

ao mesmo tempo. Em outro tipo de disposição, chamada convergência, vários neurônios pré-sinápticos fazem sinapse com apenas um neurônio pós-sináptico. Em um circuito convergente, o neurônio pós-sináptico recebe impulsos nervosos de várias fontes diferentes. Alguns circuitos estão organizados de modo que a estimulação da célula pré-sináptica transmita uma série de impulsos nervosos. Tal circuito é chamado circuito reverberante. Neste padrão, o impulso de entrada estimula o primeiro neurônio, que estimula o segundo, que estimula o terceiro, e assim por diante. Um quarto tipo de circuito, o circuito paralelo de pós-descarga. Neste circuito, uma única célula pré-sináptica estimula um grupo de neurônios, cada um dos quais realiza sinapses com uma célula pós-sináptica comum (DERRICKSON e TORTORA, 2016).

Figura 04 – Exemplos de circuitos neurais.



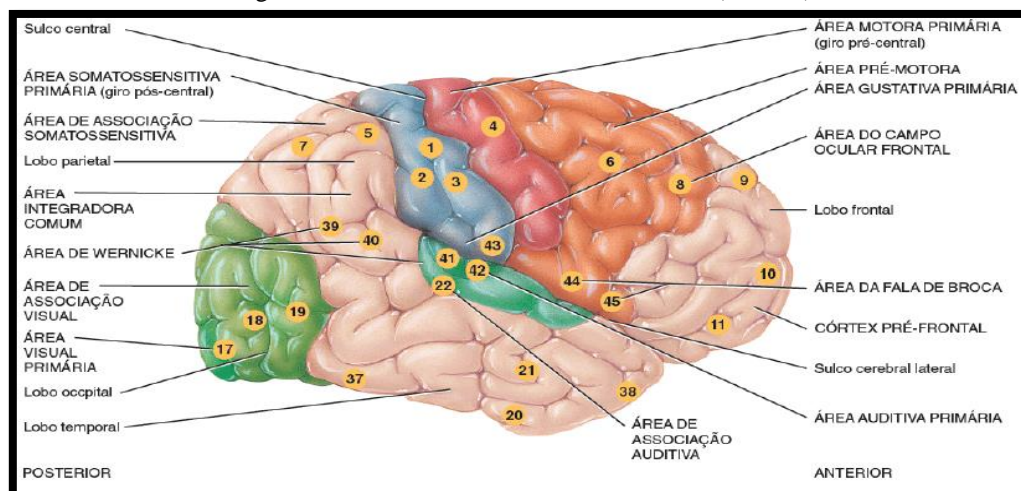
Fonte: Derrickson e Tortora (2016).

4 O ENCÉFALO

4.1 ORGANIZAÇÃO FUNCIONAL DO CÓRTEX CEREBRAL

Tipos específicos de sinais sensitivos, motores e integradores são processados em regiões distintas do córtex cerebral. De modo geral, as áreas sensitivas recebem informações sensitivas e está envolvido com a percepção, ato de ter consciência de uma sensação; as áreas motoras controlam a execução de movimentos voluntários; e as áreas associativas lidam com funções integradoras mais complexas, tais como memória, emoções, raciocínio, vontade, juízo crítico, traços de personalidade e inteligência (DERRICKSON e TORTORA, 2016).

Figura 05 – Áreas funcionais do Telencéfalo (cérebro).



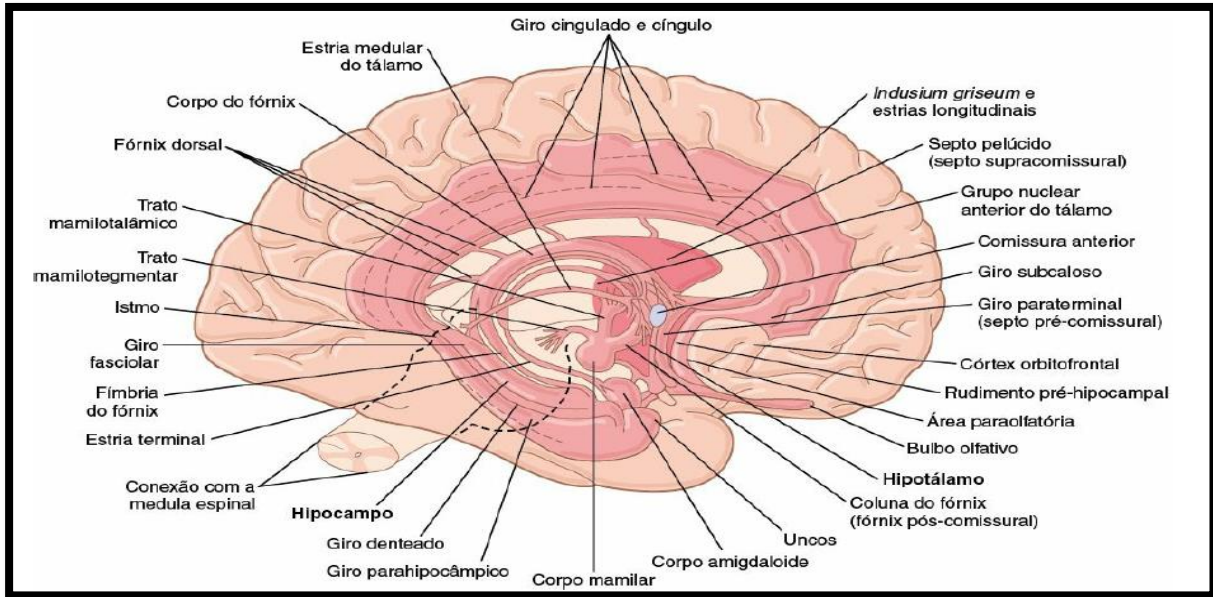
Fonte: Derrickson e Tortora (2016).

4.2 FUNÇÕES INTEGRATIVAS DO TELENCEFALO

As funções integrativas incluem atividades cerebrais como vigília e sono, aprendizado e memória e as respostas emocionais. Assim se explica que os sinais neurais no tronco cerebral ativam os hemisférios cerebrais por duas formas: por estimular diretamente o nível basal da atividade neuronal, em grandes áreas do cérebro; e por ativar sistemas neuro-hormonais que liberam neurotransmissores específicos, facilitadores ou inibidores, semelhantes a hormônios, em áreas selecionadas do cérebro (Derrickson e Tortora 2016; Hall 2017).

O sistema límbico compreende todo o circuito neuronal que controla o comportamento emocional e as forças motivacionais. Uma parte importante do sistema límbico é o hipotálamo e suas estruturas relacionadas. Além de seu papel no controle comportamental essas áreas controlam muitas condições internas do corpo, como a temperatura corporal, osmolaridade dos líquidos corporais, e os desejos de comer e beber e o controle do peso corporal. Essas funções do meio interno são coletivamente chamadas funções vegetativas do cérebro, e seu controle estão intimamente relacionados ao comportamento (HALL, 2017).

Figura 06 – Anatomia do sistema límbico, mostrado na área rosa-escura.



Fonte: Hall (2017).

O aprendizado é a capacidade de adquirir novas informações ou habilidades por meio de orientação ou experiência. Memória é um processo pelo qual as informações adquiridas pelo aprendizado são armazenadas e recuperadas. Para que uma experiência se torne parte da memória, ela deve produzir mudanças funcionais e estruturais persistentes que representam aquela experiência no encéfalo. Essa capacidade de mudança associada ao aprendizado é chamada de plasticidade. A plasticidade do sistema nervoso é responsável por nossa capacidade de modificar nossos comportamentos em resposta a estímulos tanto do ambiente externo quanto do interno. As partes do encéfalo que conhecidamente estão envolvidas com a memória incluem as áreas associativas dos lobos frontal, parietal, occipital e temporal; partes do sistema límbico, especialmente o hipocampo e amígdala e o diencefalo (DERRICKSON e TORTORA, 2016).

4.3 ANOMALIAS ANATÔMICAS DO ENCÉFALO

Para Moore, Persaud e Torchia (2016), o encéfalo é parte do sistema nervoso central, contida na cavidade do crânio, e que abrange o cérebro, o cerebelo, a protuberância e o bulbo raquiano. Devido à complexidade do seu desenvolvimento embriológico, não é incomum seu desenvolvimento anormal na espécie humana. As malformações do sistema nervoso (centro propulsor e coordenador de todas as manifestações vitais, quais sejam, as intelectivas, as sensitivas e as vegetativas) geram inúmeras doenças. Além disso, os defeitos congênitos são estados patológicos determinados por fatores causais que aparecem concomitantemente ao nascimento, ou seja, antes, durante ou depois da concepção. O termo congênito significa que o

defeito básico está presente, mas não necessariamente reconhecido no nascimento, podendo ser malformações internas ou funcionais que só se manifestam com o avanço da idade.

Sadler (2016) afirma que um desenvolvimento normal é dependente de dois fenômenos principais: instruções genéticas para morfogênese e capacidade dos tecidos para completar o processo metabólico geral, o que requer que as células sobrevivam e repliquem-se. O desenvolvimento normal e anormal ocorre de maneira que os órgãos e sistemas são formados e estabilizados até a diferenciação final tornar-se completa, dependente de instruções genéticas até um plano celular mais habilitado na formação de tecidos para conduzir as funções metabólicas gerais essenciais para sobrevivência da célula.

Apesar de o embrião estar bem protegido no útero, Sadler (2016) completa que alguns agentes ambientais (teratógenos) podem causar perturbações no desenvolvimento após a exposição ou contato direto da mãe aos mesmos. Fatores ambientais tais como infecções e drogas, podem simular condições genéticas quando afetados dois ou mais filhos de pais normais, sendo os órgãos as partes do embrião mais sensíveis durante o período de diferenciação rápida. No entanto, os principais efeitos teratogênicos incluem as radiações, os vírus, as drogas, as doenças maternas e o efeito desses agentes dependem de vários fatores, tais como: tempo de exposição ao teratógeno, dosagem do teratógeno, genótipo materno, suscetibilidade do embrião, atividade enzimática do feto, interações entre teratógenos e especificidade dos mesmos.

5 EXAMES NEUROLÓGICOS

5.1 DEFINIÇÃO

De acordo com Quaió *et al.* (2018), o método de imagem é auxiliar na identificação da causa de uma patologia neurológica investigada. Entretanto, ressalta-se que as anomalias detectadas em uma tomografia computadorizada (TC) ou em uma ressonância magnética (RM) são úteis, contudo, geralmente não são suficientes, como dado isolado, para indicar a etiologia do quadro.

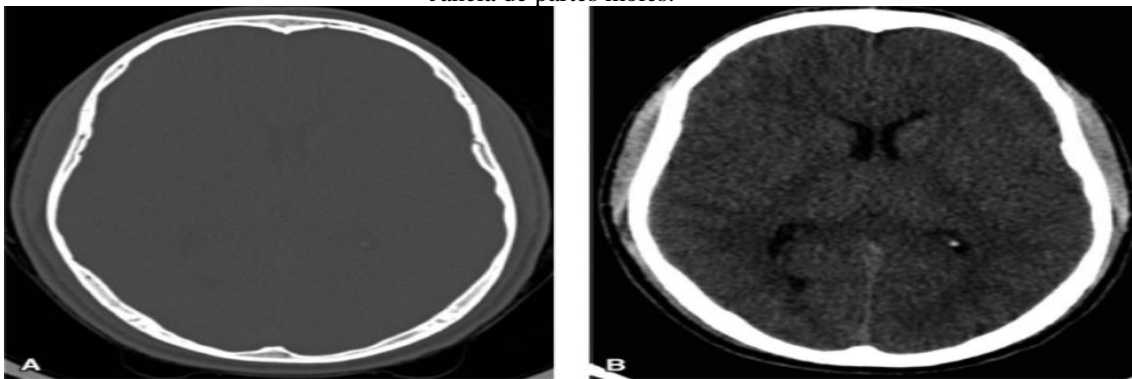
Além disso, Porto (2019) enfatiza que uma anamnese bem-feita resulta em decisões corretas e certas, como nas escolhas adequadas de exames complementares. Então, evidencia-se que a anamnese é insubstituível na prática médica.

5.2 FUNÇÃO

Conforme Porto (2019), a tomografia computadorizada (TC) propicia a avaliação direta dos tecidos de partes moles como cérebro, tronco cerebral e medula espinal, estruturas ósseas e liquor.

A tomografia por emissão de prótons combina informações de a medicina nuclear com dados anatômicos da tomografia. Com isso, possibilita medir o nível de consumo de glicose no tecido. A tomografia por emissão de fóton único visa estudar o fluxo sanguíneo e o metabolismo cerebral (PORTO, 2019).

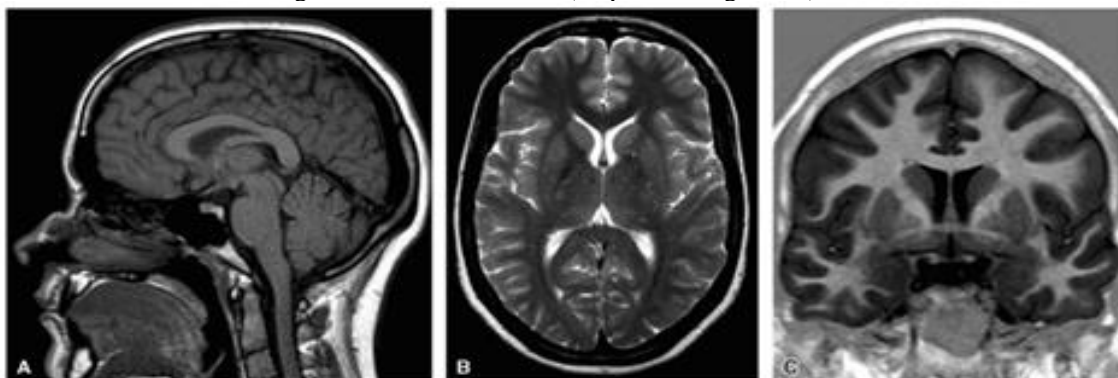
Figura 07 – A: Tomografia computadorizada do crânio sem contraste intravenoso, com janela óssea. B: Janela de partes moles.



Fonte: Porto (2019).

A ressonância magnética é o exame padrão-ouro na avaliação do sistema nervoso central. A ressonância magnética permite avaliar múltiplos planos tais como axial, sagital e coronal, além de possuir alta resolução anatômica e não usa radiação ionizante (PORTO, 2019).

Figura 08 – A: Ressonância magnética do crânio normal (Sequências sagital T1). B: Axial T2. C: Coronal T1/IR.



Fonte: Porto (2019).

5.3 TIPOS

Existem algumas categorias de exames neurológicos utilizados no estudo da disfunção cerebral no autismo. As principais são: a tomografia por emissão de pósitrons (PET), a tomografia computadorizada com emissão de fóton único (SPECT) e a ressonância magnética funcional (fMRI) (BRASIC, 2021).

A tomografia por emissão de pósitrons (PET) é uma imagem de cintilação. Por meio de um radionuclídeo, atinge-se a forma radioativa do elemento, ou seja, um átomo instável se tornando mais estável com a liberação de energia na forma de radiação. A maioria dos radionuclídeos libera fótons de alta energia na forma de raios gama, porém, o PET usa radionuclídeos para liberar partículas chamadas pósitrons (BRASIC, 2021).

A tomografia computadorizada com emissão de fóton único (SPECT) utiliza imagens rotativas e sistemas de reconstrução tomográfica para gerar imagens 3D. Com um sistema SPECT de múltiplas cabeças, as imagens geralmente podem ser obtidas em aproximadamente 10 minutos. A comparação visual entre a imagem de estresse e a pós-imagem pode ser complementada pela exposição quantitativa (BRASIC, 2021).

A ressonância magnética funcional (fMRI) mostra quais regiões do cérebro são ativadas (mostradas pelo aumento do fluxo de sangue oxigenado) por uma tarefa cognitiva ou motora específica (BRASIC, 2021).

5.4 ANOMALIAS IDENTIFICÁVEIS

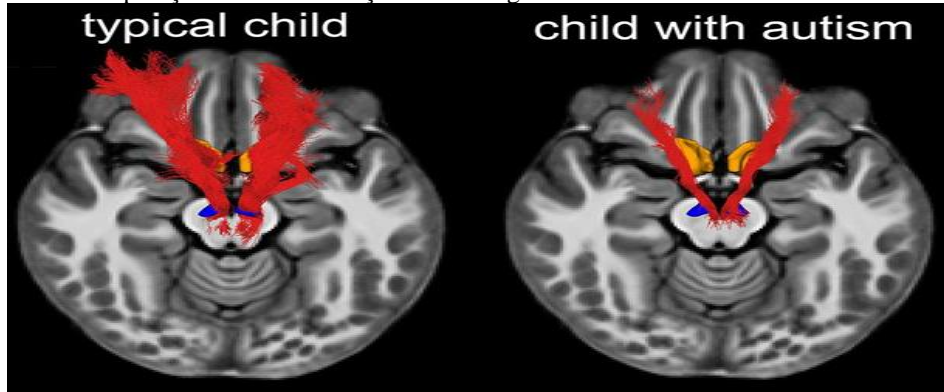
Segundo o estudo realizado pelo NeuroGen Brain and Spine Institute (2018), alterações neuroanatômicas funcionais em crianças com autismo têm sido relatadas através da ressonância nuclear magnética e da tomografia computadorizada por emissão de fóton único. As variações anatômicas estavam localizadas no corpo caloso, septo pelúcido, ventrículos cerebrais, cerebelo, lobo temporal, lobo occipital e hipocampo. As divergências funcionais prevaleceram nos núcleos da base, lobo parietal, lobo temporal e lobo frontal.

Figura 09 – Aspecto anatômico-neurológico funcional do autismo no cérebro humano.



Fonte: Grandin e Panek (2015).

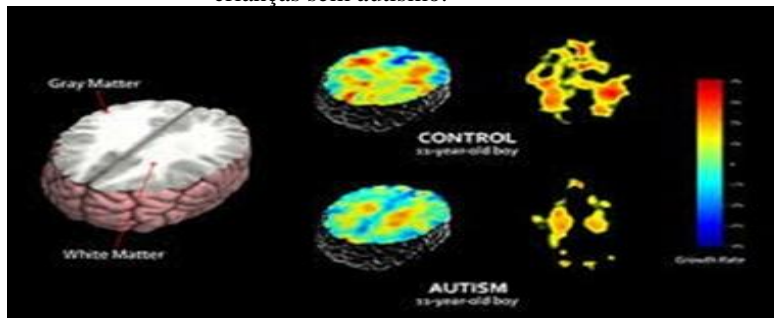
Figura 10 – Comparação entre a circulação hematológica no cérebro autista e no cérebro neurotípico.



Fonte: Grandin e Panek (2015).

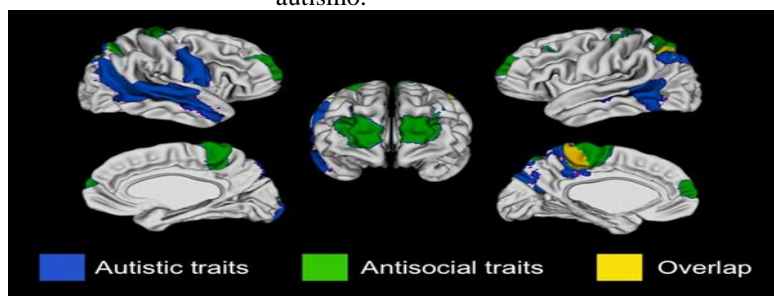
Andersson *et al.* (2019) demonstra que alguns distúrbios consonantes a substância branca e desconexões entre as regiões cerebrais foram relatadas em pessoas com autismo. Estudos de neuroimagem também sugerem um padrão anormal de desenvolvimento do cérebro em pacientes autistas, que se acelera nos primeiros anos de vida. Após certo tempo, o processo desacelera-se em certas áreas do cérebro, enquanto a estagnação do crescimento ocorre em outras áreas. Durante esse fenômeno, ocorre a lise dos neurônios-espelhos em autistas, que permitiriam a formação neuropsíquica regular.

Figura 11 – As conexões entre as regiões cerebrais que são importantes para a linguagem e habilidades sociais crescem de forma menor e mais lenta em garotos com autismo do que em crianças sem autismo.



Fonte: Andersson *et al.* (2019).

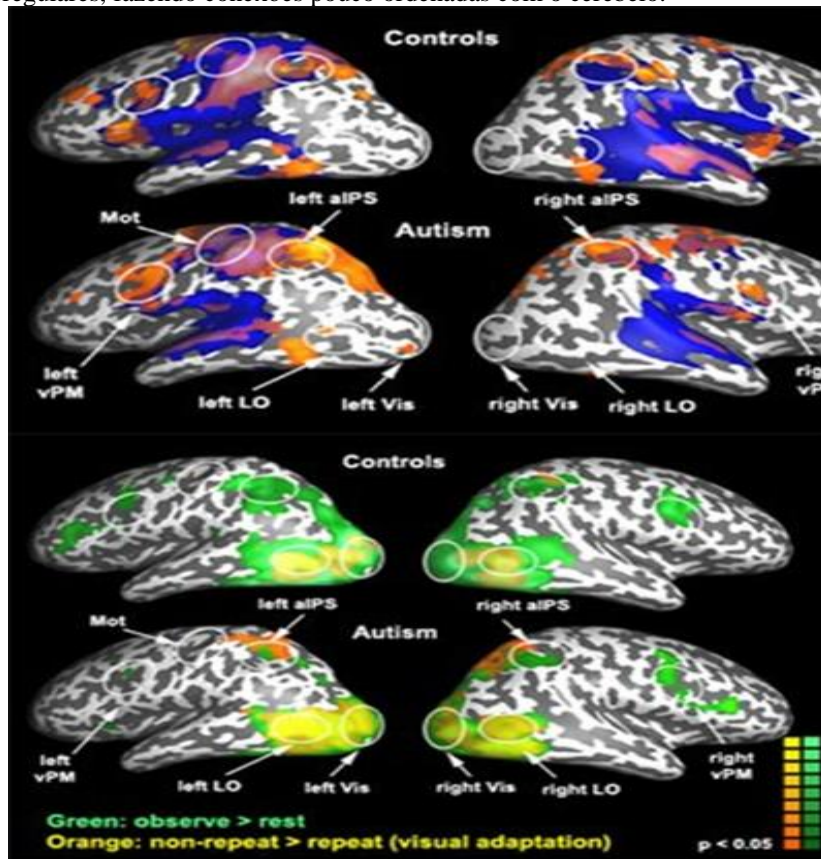
Figura 12 – Estudo correlaciona semelhanças entre as áreas do cérebro afetadas pelo transtorno antissocial e pelo transtorno do espectro autista. Tal correlação explicaria a deficiência social no autismo.



Fonte: Andersson *et al.* (2019).

Em conformidade com o estudo realizado por Bookheimer, Ecker e Murphy (2015), quanto a análise feita em relação aos níveis de neurotransmissores nesses pacientes demonstrou que a alteração neuroquímica mais comum nos neuroatípicos é um aumento nos níveis de serotonina nas plaquetas. Dessa forma, há aumento perceptível na captação de serotonina e redução da captação de 5-HT255.

Figura 13 – As cinco áreas encontradas no córtex de pessoas com TEA possuem oscilações irregulares, fazendo conexões pouco ordenadas com o cerebelo.



Fonte: Bookheimer, Ecker e Murphy (2015).

Sendo assim, conforme a análise realizada por Keown *et al.* (2014), a conectividade das sinapses de uma pessoa no contexto do TEA são neurodivergentes quanto aos locais de conexão. Nesse sentido, o desequilíbrio entre a excitação e inibição de sinapses nos circuitos cerebrais atípicos está diretamente relacionado aos défices comportamentais e cognitivos observados no autismo. A hiperconectividade do cérebro autista é observada como fator primordial para a deficiência social.

6 ANÁLISES DAS EVIDÊNCIAS DE DISFUNÇÕES CEREBRAIS RELACIONADAS AO AUTISMO E COMPARADAS A INDIVÍDUOS NEUROTÍPICOS

Desenvolvido por investigações a partir de exames funcionais e anatômicos de imagens cerebrais realizados em indivíduos no contexto do TEA, incluindo tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM), tomografia por emissão de pósitrons (PET), tomografia por emissão de fóton único (SPECT) e ressonância magnética funcional (fMRI), indicando vários pontos de anormalidades anatômicas nas regiões do córtex cerebral, do sistema ventricular e do cerebelo de adultos autistas e crianças autistas não muito jovens.

Quadro 01 – Disparidades entre indivíduos portadores de TEA e neurotípicos.

	TEA	NEUROTÍPICOS
CRÂNIO	VOLUME MAIOR	-
AMIGDALA	VOLUME MAIOR OU MENOR	-
HIPOCAMPO	VOLUME DO LADO DIREITO E ESQUERDO	-
CÍNGULO	VOLUME MENOR	-
CORPO CALOSO	TERÇO CAUDAL REDUZIDO	-
NÍVEL DE QI	< 70	> 90 < 110
SULCOS CORTICAIS (FRONTAL E TEMPORAL)	ANORMALIDADE	-
HIPOPERFUSÃO BITEMPORAL	PRESENTE (STS E GIRO TEMPORAL SUPERIOR)	AUSENTE
ESTIMULAÇÃO AUDITIVA	ATIVAÇÃO DO CÓRTEX ASSOCIATIVO POSTERIOR DIREITO	ATIVAÇÃO DO CÓRTEX ASSOCIATIVO POSTERIOR ESQUERDO
ESTIMULAÇÃO VOCAL	AUSENTE	PRESENTE
MINICOLUNAS DAS CÉLULAS DO CÓRTEX	AMPLAS	-
ATIVAÇÃO DA PORÇÃO MÉDIA DO GIRO FUSIFORME (GF)	MENOR	-

Fonte: Boddaert, Meresse e Zilbovicius (2006).

A ressonância magnética estrutural é aplicada para diagnosticar anomalias cerebrais que podem estar ligados a vários desarranjos do neurodesenvolvimento, o que contribui para uma melhor compreensão das relações entre o cérebro e o comportamento durante o desenvolvimento infantil normal e anormal. As principais estruturas cerebrais que foram relacionadas ao autismo incluem o cerebelo, a amígdala, o hipocampo, o corpo caloso e o cíngulo.

Os estudos com ressonância magnética relataram uma proporção periférica aumentada no crânio associado ao paciente com Transtorno do Espectro Autista. Com relação à amígdala, foi constatados divergências de volume (para mais e para menos). Em outros casos, não

revelaram anormalidades significativas em relação à discussão. Da mesma maneira, não foram relatados repetidamente, discrepâncias sobre o hipocampo de indivíduos no contexto de TEA.

Quanto ao cíngulo, os indivíduos autistas apresentaram um menor volume dessa região. Já na região do terço caudal do corpo caloso, foi depreendida uma redução em indivíduos com autismo, comparados a controles neurotípicos. Em estudos realizados por Egaas (1995) *apud* Boddaert, Meresse e Zilbovicius (2006), foram referidas as mesmas percepções.

Utilizando técnicas analíticas paramétricas ponto-a-ponto, a fim de criar modelos tridimensionais do córtex cerebral e mapas detalhados dos 22 principais sulcos no espaço estereotáxico, Levitt (2003) *apud* Boddaert, Meresse e Zilbovicius (2006), apontaram significativas diferenças nos padrões de sulcamento cortical em crianças no contexto de TEA (principalmente nos sulcos frontais e temporais).

Em estudos com PET e SPECT foi descrita hipoperfusão temporal bilateral localizada em crianças com autismo. Mais especificamente, a hipoperfusão foi constatada em repouso e foi centrada no STS e no giro temporal superior.

As disfunções das regiões temporais podem explicar grande parte dos sintomas clínicos (déficits perceptivo, emocional e cognitivo) observados no paciente com Transtorno do Espectro Autista. Além disso, as regiões associativas temporais estão estreitamente conectadas aos sistemas sensoriais associativos frontais, parietais e límbicos. Por conseguinte, a disfunção do STS pode explicar também os componentes emocionais e cognitivos do autismo.

O STS é cada vez mais reconhecido como um componente essencial do "cérebro social". Estudos de neuroimagem em indivíduos neurotípicos enfatizaram o papel dessa estrutura no processamento dos movimentos biológicos (movimentos dos olhos, boca, mãos e corpo) e na percepção social. Este processamento pode ser um pré-requisito para a avaliação em um nível mais elevado do pensamento e é parte de um domínio cognitivo maior referido como "Teoria da Mente" ou cognição social, que está gravemente prejudicado no contexto de TEA.

A hipoperfusão temporal bilateral estende ao autismo primário os resultados que sugeriam um vínculo entre a disfunção do lobo temporal e o comportamento autista em crianças com transtornos neurológicos. O comportamento autista tem sido relatado nas patologias clínicas do lobo temporal, tais como a epilepsia e a encefalite. Mais ainda, estudos de neuroimagem mostraram uma associação entre anormalidades do lobo temporal e a ocorrência de autismo síndrômico.

Em crianças com espasmos infantis (hipometabolismo bilateral precoce), está estreitamente associado à emergência posterior de um transtorno de tipo autístico. Assim como, em crianças com esclerose tuberosa, existe uma forte associação entre os túberos do lobo

temporal detectados por ressonância magnética e a síndrome autística. Em resumo, estudos funcionais de imagem cerebral e estudos comportamentais e lesionais sugerem um vínculo entre a disfunção do lobo temporal e o comportamento do paciente no contexto de TEA.

Os estudos de ativação medem as alterações locais do FSC ou da oxigenação sanguínea. Esses fatores refletem a variação da atividade sináptica durante os programas de ativação sensorial, cognitiva ou motora. Os estudos com PET, SPECT e FMRI realizados em indivíduos autistas sugerem que os pacientes neste quadro ativam diferentes regiões cerebrais em comparação com assistidos neurotípicos, indicando uma configuração singular dos seus circuitos cerebrais.

As crianças no contexto de TEA reagem de forma inadequada aos estímulos sensoriais, especialmente no domínio auditivo. Associa-se o TEA a um padrão anormal de ativação auditiva do córtex temporal esquerdo. Como a região temporal esquerda está implicada na organização cerebral da linguagem, essa ativação anormal do hemisfério esquerdo poderia estar envolvida nos prejuízos de linguagem e na resposta comportamental inadequada aos sons dos autistas.

Os resultados com FMRI apontam para a ausência da área seletiva de voz (ASV) no indivíduo com TEA. A ausência de ativação da ASV nos autistas também foi confirmada por uma comparação direta entre os mapas de ativação dos dois grupos. Os estudos permitem apontar o processamento cortical anormal durante a percepção de voz em pacientes autistas.

7 CONCLUSÃO

Deferentes estudos e pesquisas apontam a participação de regiões cerebrais na origem do autismo, que incluem o sistema límbico, amígdala, área pré-frontal e cerebelo. As anomalias podem ser causadas em vários períodos pré-natais, em particular nas regiões do cérebro que se desenvolvem nas fases posteriores da neurogênese. Além disso, as regiões cerebrais associadas ao autismo tendem a se desenvolver mais lentamente e são mais suscetíveis a distúrbios. Igualmente, as anomalias encontradas na interpretação e no encadeamento neurológico das sinapses, por meio dos estudos de imagens cerebrais, apontam a razão subjacente para o déficit na habilidade social-comunicativa no autismo. Entretanto, ainda é necessário que sejam realizados mais estudos nesse âmbito com o intuito de obter maior compreensão a respeito dos mecanismos neurológicos anormais no autismo. Assim, estabelecendo maior estímulo para a reeducação psicossocial no tratamento do Transtorno do Espectro Autista, fornecendo as equipes multidisciplinares direcionamentos técnicos e comportamentais para melhor relação paciente e sociedade.

REFERÊNCIAS

AGUR, Anne M. R.; DALLEY, Arthur F.; MOORE, Keith L. **Anatomia Orientada para a Clínica**. 8 ed. Rio de Janeiro-RJ: Editora Guanabara Koogan Ltda, 2018.

ANDERSSON, Max *et al.* Serotonin transporter availability in adults with autism: A positron emission tomography study. **Molecular Psychiatry - Springer Nature**, 2021.

BEAR, Mark F.; CONNORS, Barry W.; PARADISO, Michael A. **Neurociências: Desvendando o Sistema Nervoso**. 4 ed. Porto Alegre-RS, 2017.

BODDAERT, Nathalie; MERESSE, Isabelle; ZILBOVICIUS, Mônica. Autismo: Neuroimagem. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, 2006.

BOOKHEIMER, Susan Y.; ECKER, Christine; MURPHY, D. G. M. Neuroimaging in autism spectrum disorder: Brain structure and function across the lifespan. Sackler Institute for Translational Neurodevelopment. Department of Forensic and Neurodevelopmental Sciences. Institute of Psychiatry. Psychology and Neuroscience. King's College London. **Lancet**, 2015.

BRASIC, James Robert. Autism Spectrum Disorder Workup. Johns Hopkins University School of Medicine. **Emedicine**, 2020.

DERRICKSON, Bryan; TORTORA, Gerard J. **Princípios de Anatomia e Fisiologia**. 14 ed. Rio de Janeiro-RJ: Editora Guanabara Koogan Ltda, 2016.

GRANDIN, Temple; PANEK, Richard. **O Cérebro Autista: Pensando através do espectro**. 11 ed. Brasil: Record, 2015.

HALL, John E. **Tratado de Fisiologia Médica: Guyton & Hall**. 13 ed. Rio de Janeiro-RJ: Elsevier Editora Ltda, 2017.

KANDEL, Eric R. *et al.* **Princípios de Neurociências**. 5 ed. Porto Alegre-RS: Artmed, 2014.

KEOWN, Christopher Lee *et al.* Local functional overconnectivity in posterior brain regions is associated with symptom severity in autism spectrum disorders. **HHS Public Access**, 2014.

KOEPPEN, Bruce M.; STANTON, Bruce A. **Fisiologia: Berne & Levy**. 6 ed. Rio de Janeiro-RJ: Elsevier Editora Ltda, 2018.

MOORE, Keith L.; PERSAUD, T.V.N.; TORCHIA, Mark G. **Embriologia Clínica**. 10 ed. São Paulo-SP: Elsevier Editora Ltda, 2016.

PORTO, Celmo Celeno. **Semiologia Médica**. 8 ed. Rio de Janeiro-RJ: Editora Guanabara Koogan Ltda, 2019.

QUAIO, Caio R. *et al.* Deficiência Intelectual e Autismo. **Revista Médica Fleury**, 2018.

SADLER, T.W. **Embriologia Médica: Langman**. 13 ed. Rio de Janeiro-RJ: Editora Guanabara Koogan Ltda, 2016.

SOARES, Antonia G S, SOUSA, Rocha, BARROSO, et al., Matrix support in mental health in primary care: nurses' perception, **Brazilian Journal of Development** ISSN: 2525-8761, Curitiba, v.9, n.2, p.6825-6841,feb.,2023

RIBEIRO, Herta M C B, SOUSA, Mayara C, Reflexões sobre os desafios da interdisciplinaridade nas políticas de saúde mental **Brazilian Journal of Development**, Curitiba, v.9, n.2, p.6395-6406,feb.,2023

Tomography/Computed Tomography Scan. World Journal of Nuclear Medicine. Departments of Medical Services and Clinical Research and Development. **NeuroGen Brain and Spine Institute**, 2018.

Transtorno do Espectro do Autismo: Manual de Orientação. Departamento Científico de Pediatria do Desenvolvimento e Comportamento. **Sociedade Brasileira de Pediatria - SBP**, 2019.