

HUMANÆ

Questões controversas do mundo contemporâneo.

n. 9, v. 2

O CÉREBRO AUTISTA E SUA RELAÇÃO COM OS NEURÔNIOS-ESPELHO

Cecília Coimbra da Silva Raposo¹

Carlos Henrique Resende Freire¹

Aline Mendes Lacerda²

Resumo

O presente trabalho trata-se de uma revisão bibliográfica que tem como objetivo discutir as manifestações comportamentais do sujeito com o Transtorno do Espectro Autista (TEA) e a sua relação com um tipo específico de neurônios, os neurônios-espelho. O TEA pode ser definido como um transtorno do neurodesenvolvimento que afeta cerca de 70 milhões de pessoas no mundo. Estudos de imageamento apontam que os neurônios-espelho têm sido relacionado a várias modalidades do comportamento como: a capacidade de imitar, aprender novas habilidades, a compreensão das próprias intenções, comportamentos, emoções e a compreensão das intenções de outras pessoas. A relação que se estabelece entre o TEA e o prejuízo no sistema dos neurônios-espelho vem sendo apontada pelas neurociências, de forma significativa, pois tem gerado discussões e reflexões em direção de novos construtos teóricos e, conseqüentemente, novas técnicas de intervenções em prol da melhoria da qualidade de vida do sujeito com TEA e todos envolvidos nesse contexto.

¹ Estudante de Psicologia da Faculdade de Ciências Humanas ESUDA – Recife – PE – Brasil.

² Doutora em Neurociência e Comportamento – USP. Professora da Faculdade de Ciências Humanas ESUDA – Recife – PE – Brasil.

Email: ceciliaraposo@gmail.com; henriquefreire@live.uk.co; alinepsicologia@yahoo.com.br

Palavras chave: Transtorno do Espectro Autista; neurônios-espelho; neurociências.

Abstract

This work is a literature review that aims to discuss the behavioral manifestations of the Autism Spectrum Disorder (ASD) and their relationship with a specific type of neuron, the mirror-neurons. The ASD can be defined as a disorder of neurodevelopmental that affects about 70 million people worldwide. Imaging studies suggests that mirror neurons have been linked to various forms of behavior as: the ability to imitate, learn new skills, understanding own intentions and the other's emotional state. The relationship established between the TEA and damage on the mirror- neurons' system has been identified by the neurosciences. Studies in this direction are significative promoting discussions and reflections toward new theoretical constructs and new interventions in favor of improving the ASD carrier quality of life and all involved in this context.

Keywords: Autism Spectrum Disorder; mirror-neurons; neuroscience.

Agradecimentos

Agradecemos a Unidade de Educação Integrada – UNEDIN pelo apoio e inspiração à pesquisa.

* * * * *

Introdução

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) trata-se de uma condição clínica que, ainda, é muito enigmática no que diz respeito a sua etiologia. As pesquisas que, dão ênfase a origem do TEA, revelam que este transtorno é de natureza multifatorial. Recentemente, as Neurociências têm problematizado a possível relação que o TEA estabelece com um tipo específico de neurônios, os neurônios-espelho. Essa categoria de neurônios está relacionada a uma série de comportamentos que se relacionam com o contexto de interação social como a imitação, a linguagem e na capacidade em adotar o ponto de vista do outro (Teoria da Mente). Essas habilidades estão prejudicadas ou, até mesmo, suprimidas nos sujeitos com TEA (SINIGAGLIA, 2008; LEAL-TOLEDO, 2010; RAMACHANDRAN, 2014).

O presente trabalho trata-se de uma revisão bibliográfica e pretende investir, como objetivo principal, a discussão sobre o TEA e as possíveis relações que podem ser estabelecidas com os neurônios-espelho.

A discussão em torno da relação supracitada repercute diretamente nas áreas da saúde e educação. Esta reflexão complementa a investigação clínica e colabora para a caracterização de mecanismos cognitivos e neurofisiológicos básicos relacionados ao TEA, podendo revelar inclusive novos aspectos comportamentais, teóricos e funcionais desta condição clínica em geral e apontar meios ou alternativas para seu diagnóstico.

Para tanto, o presente estudo tomará como referências obras já publicadas, caracterizando-se, deste modo, como uma pesquisa de revisão bibliográfica. Delineando as características do trabalho, faz-se importante mencionar a sua leitura de natureza exploratória, uma vez que o exame dos conteúdos das obras aludidas aqui será de fundamental relevância, pois oportunizará o esclarecimento de aspectos até então encobertos sobre os fenômenos contemplados neste e o desenvolvimento de novas hipóteses e problemas que poderão alimentar pesquisas posteriores.

O presente trabalho foi realizado no período de Agosto de 2014 a Junho de 2015. No que diz respeito as bases de dados, disponíveis a nível nacional, utilizamos a Biblioteca Virtual em Saúde – Psicologia Brasil (BVS-PSI), por meio da combinação dos descritores: Transtorno do Espectro Autista, Neurônios-Espelho. As bases nacionais consultadas foram: LILACS, PEPSIC, Scielo e bases bibliográficas

que incluem teses e livros. A nível internacional foram utilizadas a Pubmed e Bireme com os descritores *MU Wave*, *Neurofeedback* e *Autism*.

Caracterizando o Transtorno do Espectro Autista

Conceber o Transtorno do Espectro Autista (TEA) tal qual conhecemos hoje, implica, antes de tudo, examinar como essa entidade tornou-se presente na história do homem. Nesse sentido cabe, portanto, iniciar a reflexão proposta aqui, transitando pela dimensão do seu contexto histórico.

Os escritos que versam sobre o termo Autismo, datam de 1906 com o psiquiatra suíço Bleuler para caracterizar os sintomas negativos relativos à Esquizofrenia presentes em crianças, tais como: embotamento afetivo, ou seja, a dificuldade em demonstrar afetos e sentimentos; o pensamento e as ideias sem encadeamento lógico; dificuldade na comunicação e, conseqüentemente, na interação social provocando o isolamento; dificuldades na volição e atenção podendo estar relacionado a um retardo mental. Em 1943, Leo Kanner na Universidade John Hopkins, faz uso da mesma nomenclatura para caracterizar crianças com os sinais supracitados sugerindo um tipo específico de Esquizofrenia que recebeu o nome de Autismo Infantil (RANGÉ, 2011;KANNER, 1943).

O estudo proposto por Kanner compreendeu a observação de um grupo de onze crianças por um período de cinco anos com alterações persistentes e inalteradas de comportamentos como: o interesse restrito a algumas atividades diárias, profundo isolamento, preferência por objetos em detrimento as pessoas, mutismo, ecolalia imediata e tardia (a repetição de sons, sílabas e palavras) e a inversão pronominal. Além disso, o psiquiatra relacionou esse quadro clínico como sendo um problema de origem emocional, mais especificamente, produto de influências de pais pouco responsivos em relação aos filhos, hipótese que deu origem ao termo “mães geladeiras”, isto é, mães afastadas, distantes, não afetuosas, que forneciam os cuidados dirigidos ao filho de forma mecanizada e automática.

Mais à frente em 1944, Hans Asperger, que curiosamente desconhecia o trabalho de Kanner, relatou um estudo com quatro crianças com dificuldades similares encontradas na pesquisa deste último, a saber: prejuízo na interação social; dificuldade na capacidade de empatia; discursos formais, muitas vezes com a capacidade verbal bastante desenvolvida quando comparadas com crianças da

mesma idade; interesses restritos; intelectualização das emoções e dificuldade na expressão do estado mental através da mímica facial. Asperger denominou, à priori, tal condição de “Psicopatia Autista” e relacionou-a como sendo mais predominante no sexo masculino enunciando, com isso, um transtorno com um possível componente genético (KANNER, 1943; KLIN, 2006; POLANCZYK; SATO; MERCADANTE, 2012).

Asperger não ganhou notoriedade imediata em seus estudos, ao contrário de Kanner. Sua pesquisa permaneceu desconhecida por 37 anos quando a psiquiatra Lorna Wing o citou em seus trabalhos na década de 80. Em 1964, Bernard Rimland, em seu livro intitulado *Autismo*, promoveu uma discussão sobre a etiologia do fenômeno defendendo a sua origem orgânica. Em meados da década de 70, Edward Ritvo, professor da Universidade da Califórnia em Los Angeles, obteve destaque no cenário da comunidade científica, pois passou a destacar o Autismo como uma condição relacionada a um déficit cognitivo e não mais a psicose. Michael Rutter, corroborou a tese de Rimland e Ritvo, no momento em que, também, discordava da origem psicogênica do Autismo. As evidências destacadas por Rutter deu origem a vários trabalhos que enfatizavam a natureza genética do transtorno. Seus estudos envolviam famílias e irmãos gêmeos, contra-argumentando a hipótese das “mães geladeiras” de Kanner (RITVO, 1976; RUTTER, 1978; WING, 1981; POLANCZYK; SATO; MERCADANTE, 2012).

Rutter, ainda, teve uma importância particular no que se refere a caracterização do Autismo. Ele propôs quatro critérios para a sua definição, a saber: atraso e desvios sociais, bem como, dificuldades na comunicação, não somente, produto do retardo mental; movimentos estereotipados e maneirismos com início antes mesmo dos 30 meses. Contudo, vale salientar que a concepção de Psicose Precoce que Kanner defendia influenciou quase três décadas (RUTTER, 1978).

O Autismo Infantil, enquanto uma entidade clínica relacionada ao desenvolvimento anormal com início na infância, ganha espaço pela primeira vez, na oitava revisão da edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-8) em 1967, como um subgrupo da Esquizofrenia. Em 1975, o CID-9, sugeriu o Autismo como uma condição desvinculada da Esquizofrenia, passando a ser compreendida como uma Psicose da Infância. Apenas na década de 80, no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais III (DSM) é que se reconhece o Autismo como

uma entidade, efetivamente, independente da Esquizofrenia, sendo categorizada como um Transtorno Invasivo do Desenvolvimento (TID) (SUPLICY, 1993; BANDIM, 2011).

A publicação do DSM-IV em 1994 e do CID-10 propuseram que condições comuns ao Autismo fossem descritas em uma mesma categoria de transtorno, os Transtornos Invasivos do Desenvolvimento, tais como: Transtorno de Rett, Transtorno Desintegrativo da Infância, Transtorno de Asperger, Transtorno Invasivo sem outra especificação, além, do Transtorno Autista. Essa nova organização, entretanto, parece ter gerado uma certa confusão quando no momento do diagnóstico diferencial, dessa forma, o DSM-IV-TR, isto é, a edição revisada do DSM-IV procurou se alinhar ao CID-10 com objetivo de minimizar e superar a desorganização instalada anteriormente, se estendendo até a publicação do DSM-5 em 2014 (APA, 1994; BANDIM, 2011; RANGÉ, 2011).

Lorna Wing, já citada em linhas anteriores, ainda em 1988, deixa uma grande marca no que tange a descrição da sintomatologia do Autismo, colaborando para com o desfecho da desordem que atravessava o diagnóstico pautado no DSM-IV e no CID-10. A psiquiatra inglesa afirmou que os sintomas desse transtorno estariam implicados com o comprometimento cognitivo, assim como, não seria uma condição com características singulares, isto é, os sinais e sintomas poderiam variar em graus de prejuízo se caracterizando por um “continuum autístico”. Dessa concepção dimensional, portanto, nasce o termo espectro autista que sustenta a atual descrição do TEA no DSM-5 (POLANCZYK; SATO; MERCADANTE, 2012; BANDIM, 2011).

Segundo dados epidemiológicos, fornecidos pela Organização Mundial de Saúde a prevalência de pessoas com Transtorno do Espectro Autista (TEA), em escala mundial, está na proporção de 1 para 160 pessoas (WHO, 2013).

Atualmente, o TEA é definido, pela quinta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5), como sendo um Transtorno do Neurodesenvolvimento que alcança cerca de 1% da população dos Estados Unidos e outros países, sendo quatro vezes mais frequente no sexo masculino do que no feminino. Vale destacar que essa edição do referido manual congrega, em uma mesma categoria, transtornos que antes eram conhecidos como: Autismo Infantil Precoce, Autismo Infantil, Autismo de Kanner, Autismo de alto funcionamento,

Autismo Atípico, Transtorno Global do Desenvolvimento sem outra especificação, Transtorno Desintegrativo da Infância e Transtorno de Asperger (APA, 2014).

O DSM-5 aponta cinco critérios para a definição do diagnóstico do TEA, a saber: **A.** déficit persistente na comunicação e interação social (dificuldade em participar de brincadeiras que exijam o exercício da imaginação e imitação); **B.** padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses ou atividades (ecolalia, alinhar ou girar objetos, sofrimento importante em relação as mudanças de hábitos, apego a objetos incomuns, hiper ou hiporreatividade a estímulos sensoriais, como a indiferença quando diante de estímulos de dor ou de temperaturas, etc); **C.** os sintomas citados devem estar presentes precocemente no período de desenvolvimento; **D.** os sintomas deverão prejudicar significativamente o funcionamento social, profissional ou em qualquer outra área em que o indivíduo se faça presente; **E.** os prejuízos dessa entidade clínica não são mais bem explicadas por Deficiência Intelectual ou Atraso Global do Desenvolvimento. Contudo é comum reconhecer o TEA e a Deficiência Intelectual como comorbidades uma da outra. Vale salientar que essas manifestações podem estar presentes na vida atual do sujeito ou em sua história prévia (APA, 2014).

Ainda de acordo com o DSM-5, a gravidade dos sintomas do sujeito portador do TEA está baseada nos prejuízos na comunicação social e nos padrões dos comportamentos restritos e repetitivos. Para isso o manual sugere três níveis de gravidade para as variáveis em questão. Dessa forma, o nível 1, ou descrito como “exigindo apoio”, indica que na ausência deste apoio, prejuízos na comunicação social já podem ser percebidos. Aqui, é possível observar que o sujeito consegue elaborar frases completas e, até mesmo, se envolver em alguma situação onde há interação social, apesar de falhas perceptíveis nessa relação. No que diz respeito aos padrões de comportamento, a dificuldade em trocar de atividades, limitando a independência do sujeito, pode ser apresentada como exemplo.

O nível 2 ou “exigindo apoio substancial” aponta que, na presença de apoio, grandes dificuldades são notadas. Na comunicação social vê-se, por exemplo, a construção de frases simples relacionadas, apenas, a interesses reduzidos. A comunicação não verbal, aqui, já é percebida como atípica. Quanto ao comportamento, a inflexibilidade em lidar com situações que demandem mudanças, se torna claro aos olhos do observador.

Por fim, o nível 3 ou “exigindo apoio muito substancial” demonstra que, ainda com a presença marcante de apoio, o sujeito deixa claro grandes prejuízos e limitações no que se refere a comunicação verbal e não verbal. Neste nível, o indivíduo elabora poucas palavras e, esporadicamente, inicia uma situação de interação. Quando isso acontece, percebe-se que a comunicação está mais relacionada a satisfação de necessidades, podendo envolver as pessoas como instrumentos para atingir um determinado objetivo. No que se refere aos comportamentos, a inflexibilidade destes, são expressos por intenso sofrimento nos momentos onde o foco das ações exigem mudanças (APA, 2014; BANDIM, 2011).

Destacados os critérios para o diagnóstico do TEA, faz-se importante ressaltar que as manifestações descritas, na maioria das vezes, são percebidas durante o segundo ano de vida (entre 12 e 24 meses). A depender da intensidade dos sinais e sintomas, antes mesmo, do primeiro aniversário, estes poderão ser reconhecidos. Os cuidadores, normalmente, mencionam atraso do desenvolvimento da linguagem e ausência de interesses em situações sociais. Existem, ainda, relatos de casos onde é possível assistir perdas dessas competências (APA, 2014; ZANON; BACKES; ROSA, 2014).

Habitualmente, além do atraso do desenvolvimento da linguagem e comprometimento de competências sociais, as comunicações não verbais, também, se apresentam de forma significativamente pobres, como: o contato visual, expressão facial, posturas, gestos, padrões de brincadeiras e de comunicação atípicos. Solicitar a presença de pessoas sem que haja qualquer tentativa de estabelecer contato visual; carregar brinquedos sem brincar, efetivamente, com eles; conhecer o alfabeto, mas não atender quando enunciado seu nome, são alguns exemplos que caracterizam a deficiência das habilidades de trocas sociais presentes no TEA (KLIN et al., 2006; APA, 2014).

Outros sintomas e características comportamentais podem estar presentes no diagnóstico do TEA como: déficits motores como a incoordenação e marcha atípica (andar nas pontas dos pés); comportamentos autoagressivos e heteroagressivos; comportamentos disruptivos e desafiadores; insônia; padrões anormais de alimentação (preferência por alimentos específicos); atraso no controle dos esfíncteres; desatenção e dispersão; fascinação por alguns estímulos; oscilação de humor e ausência de medo quando diante de uma situação potencialmente

perigosa. Alguns estão predispostos a desenvolverem episódios de catatonia, ou seja, um “congelamento” durante uma ação, bem como o mutismo, principalmente com aqueles de baixo funcionamento (APA, 2014; BANDIM, 2011).

Frequentemente o TEA relaciona-se a outras condições clínicas. Segundo o DSM-5, cerca de 70% dos sujeitos portadores do transtorno apresentam uma sintomatologia psiquiátrica comórbida, isto é, uma condição clínica associada; e 40% duas ou mais condições somadas ao quadro do TEA, a saber: Epilepsia; Retardo Mental em diferentes graus; Deficiência Visuomotora; Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH); Doenças Genéticas; Tiques; Transtornos Depressivos e de Ansiedade (podem estar relacionadas as dificuldades ambientais); Dificuldades específicas de aprendizagem envolvendo a leitura, escrita e aritmética. Além desses, Bandim (2011) indica que existem relatos de Transtorno Bipolar e Transtornos de Personalidade (como por exemplo o esquizóide) diagnosticados, principalmente, em adultos com TEA, talvez, como resultado de uma avaliação dissociada da curva de história do sujeito (SEGENREICH; MATTOS, 2007; APA, 2014).

Apesar dos avanços técnicos, ainda não se sabe, ao certo, qual a causa específica do TEA. A literatura oferece uma série de reflexões que giram em torno dos aspectos genéticos, hereditários e ambientais conferindo a essa condição clínica uma natureza multifatorial e neurobiológica.

Neurônios-espelho: “O bem-estar da civilização”

O homem, ao nascer, é guiado por uma série de cuidados que influenciarão a sua frágil sobrevivência, a despeito dos animais. Precisamos, por exemplo, ser carregados no colo por um bom tempo até que o sistema nervoso esteja devidamente maturado para realizar esta ação com autonomia, ou seja, amadurecemos em um ritmo, desproporcionalmente, lento comparado com as demais espécies (RAMACHANDRAM, 2014).

Se o ser humano fosse exposto a condições semelhantes às que atravessam os primeiros momentos de vida dos animais, a sua sobrevivência seria impossível. Nesse sentido necessitamos de cuidados e monitoramento a todo instante. Ramachandran (2014) afirma que o investimento que o homem despense com a

sua própria espécie, na corrida pela sobrevivência, tem uma finalidade, mais precisamente, uma vantagem: a cultura.

A cultura se constrói através da capacidade, própria do humano, em transferir conhecimentos e competências ao longo de sua existência, demandando, dentre uma série de aspectos, da imitação e da linguagem, que por sua vez, necessita de uma habilidade muito refinada e característica da espécie: conseguir adotar o ponto de vista de outra pessoa, definida como Teoria da Mente (RAMACHANDRAN, 2014).

Até aqui, assim, vale salientar que quatro fenômenos são essenciais para a perpetuação da espécie humana, pelo menos a nível intelectual, a saber: a cultura, a linguagem, a imitação e a aprendizagem que funcionam em conjunto, retroalimentando-se e potencializando a vida racional.

A neurociência representada, principalmente, pelos estudos neurofisiológicos de Giacomo Rizzolatti e seus colaboradores destacam que, a nível de substrato neurológico, existe um tipo específico de células cerebrais correlatas às capacidades citadas em linhas anteriores, denominada de neurônios-espelho que, recentemente, ingressaram nas neurociências (no final da década de 90) ganhando um lugar diferenciado quando pretende-se estudar a cognição.

O início dos estudos de Rizzolatti se baseou no registro da atividade elétrica de um tipo de neurônio localizado na região pré-motora, de macacos, que disparavam potenciais de ação antes e durante um movimento direcionado a um objetivo, por exemplo: agarrar uma banana. Entretanto, para além desse registro, foi percebido, curiosamente, que esses neurônios também disparavam potenciais de ação quando, apenas, havia a observação de uma ação realizada por um outro macaco, concedendo a impressão de que esses neurônios estariam mais relacionados com os objetivos dos movimentos do que com os movimentos em si (LENT, 2010).

Segundo Lameira, Gawryszewski e Pereira Júnior (2006), a relevância que esses estudos proporcionaram para o homem foi percebida muito rapidamente pela comunidade científica, pois permitiu a compreensão do significado das ações, apenas, por meio da observação revelando uma variável automática, pré-atencional seguidas, ou não, de etapas conscientes.

Para reiterar a afirmação que revela um componente automático e pré-atencional na compreensão da ação observada:

O mais impressionante é o fato desse *espelhamento* não depender obrigatoriamente de nossa memória. Se alguém faz um movimento corporal complexo que nunca realizamos antes, nossos neurônios-espelho identificam no nosso sistema corporal os mecanismos proprioceptivos e musculares correspondentes e tendemos a imitar, inconscientemente, aquilo que observamos, ouvimos ou percebemos de alguma forma (LAMEIRA; GAWRYSZEWSKI; PEREIRA JÚNIOR 2006, p. 129).

Lent (2010) ressalta, ainda, que estudos experimentais, como os executados com macacos, não são possíveis de serem realizados no homem por serem invasivos. Contudo, desde a descoberta dos neurônios-espelho por Rizzolatti, vários estudos utilizando técnicas de neuroimagem, como o Imageamento por Ressonância Magnética Funcional (IRMF ou fMRI), que proporcionam a identificação do aumento da atividade neuronal, sugerem a presença de sistemas-espelho em áreas corticais fronto-parietais. Iacobone et al. (2005) pela mesma técnica, também, revelaram achados de ativação de áreas frontais (giro frontal inferior e córtex pré-motor) durante a atividades de observação e ações em humanos, isto é, a ativação dos mesmos circuitos neuronais daquele sujeito que observa uma ação em relação àquele que a realiza (movimentos familiares com objetivos determinados).

Achados por meio de Tomografia por Emissão de Pósitrons (TEP ou PET) mostraram ativação na área de Broca pela observação de ação confirmando as evidências anteriores. Fadiga, Craighero e Oliver (2005) argumentam que os estudos realizados com RMf, apenas, identificam os sistemas-espelho no cérebro, contudo, a demonstração da ativação do córtex motor só é possível por meio da técnica de Estimulação Magnética Transcraniana (EMT) pois permite precisar o comportamento da excitabilidade da via cortico-espinhal decorrente de uma simulação mental.

Além dos achados de neuroimagem, Ramachandran (2014) também encontrou formas de legitimar a presença de neurônios-espelho no homem. A sua primeira hipótese surgiu em sujeitos portadores de Anosognosia ou Síndrome de Heminegligência. Nesta condição, o sujeito fica impossibilitado ou apresenta dificuldades em reconhecer aspectos em relação ao Hemisfério Esquerdo do corpo, sobretudo, naqueles que sofrem lesões no Hemisfério Direito do cérebro. O referido autor e seus colaboradores conseguiram verificar que pacientes com esta síndrome não “negavam”, apenas os seus déficits, mas também, a de outros pacientes com o mesmo sintoma. Para explicar esse fenômeno, portanto, resgatou a hipótese de

danos de neurônios-espelho de Rizzolatti, afirmando que esse estranhamento, isto é, a percepção da não presença do sintoma no outro acontece porque nesta condição o sujeito não consegue realizar julgamentos acerca dos movimentos do outro, já que, fica impossibilitado de simular a realidade virtual dos seus próprios movimentos que encontram a representação destes em seu cérebro.

Ramachandran (2014) refere, ainda, uma segunda forma de atestar a presença desses neurônios. Essa hipótese recai sobre a supressão de um tipo de onda cerebral, as Ondas MU. Essas ondas estão relacionadas a um sistema de correspondência entre a execução e observação de um estímulo, variáveis essenciais no comportamento imitativo. Quando um indivíduo realiza uma ação voluntária percebe-se a atenuação dessas ondas, acontecendo o mesmo com quem está, apenas, observando a ação. Para melhor caracterizar o argumento do autor, vale comentar o estudo de Bernier et al. (2007) quando utilizaram a gravação de atividade elétrica cerebral utilizando a eletroencefalografia (EEG). Um dos resultados obtidos, nesse trabalho, foi a detecção da reduzida capacidade de atenuação das Ondas MU em sujeitos adultos com autismo de alto funcionamento, no momento em que a tarefa consistia na observação, em relação ao grupo controle, composto de sujeitos não portadores do transtorno.

Recentemente, tomando como referência o prejuízo neural presente no TEA, estudos com a técnica de Neurofeedback revelaram uma nova alternativa no tratamento e reabilitação destes. O Neurofeedback é uma técnica que se baseia no condicionamento operante guiado por eletroencefalograma (EEG), ou seja, os sinais fisiológicos emitidos pelo cérebro são captados em formas de onda que, passam a ser monitorados e rerepresentados ao sujeito por meio de um *display* externo, um videogame, por exemplo. O objetivo da técnica é manter um controle consciente sobre esses sinais, suprimindo, nesse caso, as Ondas MU (PINEDA et al., 2014; RAMACHANDRAN, 2014).

Segundo o estudo de Pineda et al. (2014), os sistemas de neurônios-espelho podem ser regulados por meio da modulação das ondas MU. Esse estudo foi realizado em crianças com diagnóstico de Autismo de alto funcionamento (de acordo com o DSM-IV) e em crianças dentro da curva do desenvolvimento esperado para a idade. A presença e a supressão das ondas MU, em ambos os grupos, foram registradas antes e após o treinamento (30 horas de treinamento). O trabalho

concluiu que não houve mudanças significativas no padrão dessas ondas nas crianças do grupo controle, porém, melhoras em crianças com TEA indicando, com isso, que a técnica pode estimular essa circuitaria.

Desde os primeiros escritos sobre os neurônios-espelho, muitas questões foram suscitadas em torno deles gerando importantes demandas, nas atuais pesquisas, que indicam a sua relação com funções cognitivas mais complexas no homem. Ramachandran (2014) cita e fornece algumas reflexões sobre tais questões, como: por que não imitamos todos os estímulos aos quais estamos expostos? Por que não sentimos os estímulos dolorosos do outro? As funções dos neurônios-espelho são inatas ou adquiridas ao longo do desenvolvimento do sujeito? Como desempenham a sua função?

Sob a ótica desse pesquisador, o primeiro questionamento pode ser respondido por meio do conceito de circuitos inibitórios frontais responsáveis por interromper uma imitação automática inadequada. Isto significa que o Lobo Parietal Inferior Esquerdo fornece uma série de representações diante do contexto vivido, todavia, o Lobo Frontal inibe todas elas, a exceção de uma. A resposta para o segundo questionamento se baseariam nos sinais de nulo, ou seja, quando não existe a ativação dos receptores para estímulos dolorosos, encontrados na pele, estes bloqueariam a função dos neurônios-espelho, impedindo a percepção consciente do fenômeno, neste sentido a dor. A terceira questão formulada volta-se em torno da hipótese de que neurônios-espelho são o resultado de um aprendizado associativo. Quando vemos, por exemplo, um macaco agarrando a banana, temos nessa situação neurônios que se conectam, atuando em conjunto favorecendo a percepção do movimento (próprio e do outro) ativando, assim, neurônios de comando. A réplica para a última questão é utilizada, sobretudo, para salientar que a importância das funções desse tipo de neurônio, transcende a dúvida entre o inatismo e o adquirido, apontando os benefícios que estes imprimiram no homem, dentre eles: a capacidade de se posicionar de forma conceitual em relação ao ponto de vista do outro; a capacidade de abstração; de construção de uma consciência que emerge no outro e com o outro e, sobretudo, a capacidade de imitação que alguns autores defendem ter sido uma variável ímpar no processo evolutivo do homem, quando fazem alusão ao salto qualitativo traduzido pelo surgimento da cultura (LAMEIRA; GAWRYSZEWSKI; PEREIRA JÚNIOR, 2006; RAMACHANDRAN, 2014).

Percebe-se que na medida em que os estudos sobre o Sistema de neurônios-espelho avançam, outras demandas surgem em paralelo. As pesquisas que problematizam a relação desse sistema como aparato para os comportamentos empáticos humanos são novas e necessitam de maiores aprofundamentos. Apesar da literatura científica já emitir um “parecer” favorável ao desempenho simbólico diferenciado do homem em relação as demais espécies, é preciso cautela em afirmar que os neurônios-espelho são as únicas estruturas que determinam a “formatação” dessas “metacapacidades” (RAMACHANDRAM, 2014).

A relação entre o Transtorno do Espectro Autista e neurônios-espelho

A descoberta dos neurônios-espelho proporcionou uma revolução no interior das neurociências, pois possibilitou a compreensão de uma série de comportamentos típicos dos seres humanos, até então obscuros. Essa rede específica de neurônios é ativada quando o sujeito realiza uma ação e quando ele observa a mesma ação, ou similar, sendo executada por outro favorecendo a base para o comportamento de imitação e a empatia, variáveis que estão prejudicadas, ou até mesmo suprimidas, nos sujeitos com TEA (SINIGAGLIA, 2008; LEAL-TOLEDO, 2010).

A literatura revela que existem duas redes de neurônios-espelho no cérebro: os “neurônios-espelho motores” e os “neurônios-espelho emocionais”. A primeira rede citada é responsável pela expressão de ações, essencialmente, motores. Esse fato provocou a curiosidade dos estudiosos acerca do fenômeno, já que essa porção do sistema espelho pode não depender de aspectos mnêmicos, ou melhor, de elaboração conceitual de áreas mais nobres do cérebro. Ela está relacionada à imitação (LAMEIRA; GAWRYSZEWSKI; PEREIRA JÚNIOR, 2006; LEAL-TOLEDO, 2010).

A segunda parte do sistema espelho é encarregada de converter os comportamentos emocionais provenientes de respostas viceromotoras. Os neurônios-espelho emocionais, portanto, são responsáveis pelo reconhecimento das emoções primárias, assim como, as do outro, oportunizando a base para o comportamento empático, ou seja, a consciência que o outro tem sentimentos, intenções, crenças, valores e desejos diferentes dos próprios. Dessa forma, esses

neurônios são capazes de provocar o “espelhamento” dos estados mentais alheios. Trata-se, portanto, de uma via de acesso para a compreensão de outrem. Por exemplo: quando observamos uma pessoa chorar, segundo esse modelo, nossas células podem refletir a expressão desse sentimento provocando, no sujeito, lembranças semelhantes (DOBBS, 2006; RIZZOLATTI; SINIGAGLIA, 2008).

Complementando o exemplo acima sobre o funcionamento dos neurônios-espelho e a sua capacidade empática, Rizzolatti e Sinigaglia (2008) afirmam que, por exemplo, a mesma região cerebral que está encarregada de possibilitar a expressão facial de “nojo” é a mesma que identifica essa expressão no outro. Nesse sentido, sugerem que o prejuízo nesse sistema pode provocar dificuldades não apenas na produção da expressão de “nojo”, como também, no reconhecimento dessa expressão no outro. Corroborando os autores acima, Lameira, Gawryszewski e Pereira Júnior (2006) sugerem que uma falha no sistema de neurônios-espelho potencializa a discussão sobre a gênese de sintomas presentes no TEA.

A pista para a explicação de um comportamento imitativo e empático pode estar pautada, justamente, na descoberta desse refinado sistema. Essa circuitaria seria responsável pela leitura que o sujeito faz da mente do outro, traduzidas nas mímicas, brincadeiras de faz-de-conta, na capacidade de abstração, na linguagem e nas normas sociais que regulam a vida em sociedade.

De acordo com os estudos de Rizzolatti e Craighero (2004), a organização da humanidade em sociedades só é possível quando entendemos o que o outro pensa, sente e estabelece como valores, isto é, é a partir da compreensão das intenções e ações do outro que torna-se possível a ordem social.

Sujeitos portadores do TEA, apresentam, exatamente, a dificuldade em se comportar de forma empática, de imitar, de se colocar no ponto de vista dos outros, de compreender seus próprios estados mentais, assim como, os alheios causando um comportamento retraído e isolado, o que prejudica, especialmente, os processos de aprendizagem tão importantes para um sujeito ativo na construção de seu mundo interno, assim como, do externo (APA, 2014; RAMACHANDRAM, 2014).

Apenas recentemente foi que a comunidade científica demonstrou maiores investimentos em estudos que fizessem a correlação entre o sistema de neurônios-espelho e os sintomas característicos do TEA. Depreto et al. (2006) realizaram uma pesquisa utilizando a técnica de Imageamento Funcional por Ressonância

Magnética com o objetivo de analisar as possíveis anormalidades no sistema de neurônios-espelho em 20 crianças com a faixa etária em torno dos 12 anos de idade, sendo 10 delas crianças com diagnóstico de TEA e as demais crianças com desenvolvimento considerado adequado para a idade. Vale salientar que o grupo de crianças com TEA foi, ainda, pareado com as demais em função do Quociente de Inteligência (QI). À época desse trabalho, essas crianças foram diagnosticadas como portadoras do Autismo de alta performance ou Asperger, pois seus diagnósticos eram guiados pelo DSM-IV.

Para atingir o objetivo da pesquisa foram apresentadas, aos sujeitos, 80 figuras de pessoas que demonstravam 5 tipos de reações emocionais diferentes, a saber: raiva, medo, felicidade, neutralidade e tristeza enquanto eram submetidos a técnica de imageamento já citada. Cada figura era apresentada aos examinandos por dois segundos numa sequência aleatória, incluindo a presença de estímulos nulos como telas em branco com cruces para provocar a fixação a nível do olho. Em duas máquinas separadas, as crianças eram solicitadas ora imitarem, ora observarem os estímulos. Deve-se ressaltar que todas elas foram submetidas a testes fora do aparelho.

Os resultados provenientes desse estudo revelaram que, embora os dois grupos tenham apresentado bons desempenhos, observou-se que o grupo de crianças com TEA não demonstrou a ativação dos neurônios-espelho em algumas áreas do cérebro como o giro frontal inferior (área relacionada a linguagem, em termos citoarquitetônicos, refere-se a área 44 de Broadman). Essa pesquisa indicou que alguma disfunção nesse sistema pode ser a base para o prejuízo do comportamento social, comumente, notado em sujeitos com TEA. Para sustentar essa hipótese, o estudo contou com resultados de pesquisas realizadas com ferramentas de avaliação como o ADOS-G (Escala de Observação para o Diagnóstico do Autismo - geral) e o ADI-R (Entrevista para o Diagnóstico do Autismo, versão revisada).

O estudo de Mori et al. (2014), também, seguiu a mesma linha do trabalho citado anteriormente. Os autores apresentaram como objetivo analisar a atividade hemodinâmica através da técnica de Espectroscopia no Infravermelho Próximo (NIRS). Essa é uma técnica não invasiva usada, especialmente, na verificação da oxigenação tecidual podendo ser aplicada em qualquer região do corpo. Dessa forma, observaram a atividade do lobo frontal em 20 crianças do sexo masculino

(entre 9 e 14 anos), sendo 10 delas com TEA sem retardo mental e as demais consideradas dentro da curva de desenvolvimento normal.

Ambos os grupos foram estimulados a realizarem imitações de padrões emocionais durante a sua permanência no aparelho. Os resultados dessa pesquisa corroboram a supracitada, pois foi possível verificar que a concentração de oxihemoglobina (sangue oxigenado) no giro frontal inferior dos sujeitos com TEA foi, significativamente, menor do que o grupo controle. Entretanto, os níveis de saturação nessa área, após o treino para as imitações, aumentaram, demonstrando que essa área do cérebro é um componente importante quando se fala em sistema de neurônios-espelho.

Como percebido, as pesquisas acerca da relação entre o TEA e o sistema de neurônios-espelho ainda são novas no campo das neurociências, contudo, já indicam a possibilidade de ampliação do conhecimento sobre a possível participação desse sistema quando se fala TEA.

Considerações Finais

As discussões em torno do TEA são antigas, datam de 1906 com Bleuler. Contudo, ainda não se sabe a causa específica dessa condição clínica. A literatura aponta que a sua causa esteja relacionada a conjugação de uma série de fatores. Atualmente, as neurociências vêm problematizando a possível relação do seu quadro sintomatológico com o prejuízo no sistema de Neurônios-espelho que, é responsável por habilidades essenciais no jogo das interações sociais, como: a imitação, a capacidade de comunicação verbal e não-verbal, a Teoria da Mente viabilizando a construção de uma cultura.

O diagnóstico que envolve o TEA é diferencial e guiado pelo quadro clínico que o sujeito apresenta. A avaliação sobre essa condição deve contemplar o histórico de vida do sujeito, assim como, da sua família inquietando as questões genéticas e hereditárias; exames de neuroimagem com o objetivo de descartar outras patologias; a função auditiva para afastar a hipótese de surdez; exame psiquiátrico onde serão observados o contato visual, a interação, comportamentos repetitivos e estereotipados, assim como, sintomas associados como a hiperatividade e a avaliação psicológica, incluindo nesta a neuropsicológica. Assim como o

diagnóstico, as intervenções devem ser consideradas de forma multidisciplinar (BANDIM, 2011; RANGÉ, 2011; RAMACHANDRAN, 2014).

As pesquisas que envolvem essa relação ainda são embrionárias, principalmente na literatura brasileira, contudo, significativas, o que revela uma área muito rica a ser explorada fomentando, com isso, uma nova possibilidade de se conceber a origem, assim como, o substrato neurológico do TEA e as suas manifestações.

Esse binômio entre TEA e neurônios-espelho favorece, ainda, reflexões sobre novas possibilidades de intervenções, oportunizando, assim, a melhora na qualidade de vida da criança portadora do TEA, assim como, todos os atores envolvidos em torno deste.

Referências

ASSOCIAÇÃO DE PSIQUIATRIA AMERICANA. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais** (DSM-IV). 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 1994.

ASSOCIAÇÃO DE PSIQUIATRIA AMERICANA. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: (DSM-5)**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

BANDIM, J. M. **Autismo: uma abordagem prática**. Recife: Bagaço, 2011.

BERNIER, R et al. EEG mu rhythm and imitation impairments in individuals with autism spectrum disorder. **Brain Cgn**, v. 64, n. 3, p. 228-37, 2007.

DEPRETO et al. Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. **Nat Neurosci**. v. 9, p. 28-30, 2006.

DOBBS, D. Reflexos Reveladores. **Mente e Cérebro**, v. 161, p. 46-51, 2006.

FADIGA, L., CRAIGHERO, L., OLIVIER, E. Human motor cortex excitability during the perception of others' action. **Current Opinion in Neurobiology**. v. 15, p. 213-218, 2005.

IACOBONE et al. Grasping the Intention of Others with One's Own Mirror Neuron System. **PLoS Biol**. v. 3, n. 3, mar. 2005.

KANNER, L. Autistic disturbances of affective contact. **Nervous Child**. v. 2, p 217-250, 1943.

KLIN, A. Autismo e síndrome de Asperger: uma visão geral. **Rev Bras Psiquitr**. 2006, v. 28, supl I, p. 3-11, 2006.

KLIN, A, et al. Avaliação clínica de crianças com risco de autismo. **Educação**, Porto Alegre – RS. v. 58, n. 1, p 255-297, jan/abr, 2006.

LAMEIRA, A.P., GAWRYSZEWSKI, L.G., PEREIRA JÚNIOR. A. Neurônios Espelho. **Psicologia USP**, v. 17, n. 4, p. 123-133, 2006.

LEAL-TOLEDO, G. Neurônios-espelho e o representacionalismo. **Rev. Filos.**, Aurora Curitiba, v. 22, n. 30, p 179-194, jan/jun, 2010.

LENT, R. **Cem Bilhões de Neurônios?:** conceitos fundamentais de neurociência. 2. ed. São Paulo. Editora: Atheneu, 2010.

MORI, K. et al. Hemodynamic activities in children with autism while imitating emotional expressions: a near infrared spectroscopy study. **Brain and Development**, v. 46, n. 4, p. 281-289, 2014.

PINEDA et al. Neurofeedback training produces normalization in behavioural and electrophysiological measures of high-functioning autism. **Phill. Trans. R. Soc. B.** v. 369, 2014.

POLANCZYK, G. V.; SATO, F. P.; MERCADANTE, M. T. (in memoriam). Transtornos invasivos do desenvolvimento: autismo infantil e síndrome de Asperger. IN: FORLENZA, O. V.; MIGUEL, E. C. **Compêndio de Clínica Psiquiátrica**. Barueri, SP: Manole, 2012.

RAMACHANDRAN, V. S., **O que o cérebro tem para contar:** desvendando os mistérios da natureza humana. 1 ed. Rio de Janeiro: Zahar, 2014.

RANGÉ, B. et al. **Psicoterapias cognitivo-comportamentais:** um diálogo com a psiquiatria. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2011.

RITVO, E. R., ORNITZ, E. M., Autism: diagnosis, current research and management. In: ASSUMPÇÃO JR, F. B., PIMENTEL, A. C. M. Autismo Infantil. **Rev Bras Psiquiatr.** v. 22, p 37-39, 2000.

RIZZOLATTI, G., CRAIGHERO, L. The Mirror Neuron System. **Annu Rev Neurosci**, v. 27, p. 169-192, 2004.

RIZZOLATTI, G., SINIGAGLIA, C. **Mirros in the brain**: how our minds share actions and emotions. Oxford: Oxford Press, 2008.

RUTTER, M. Diagnosis and definition of childhood autism. **Journal of autism and childhood schizophrenia**. v. 8, p 139-161, 1978.

SEGENREICH, D., MATTOS, P. Atualização sobre comorbidade entre o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) e transtornos invasivos do desenvolvimento (TID). **Rev. Psiq. Clín.** v. 34, n. 4, p. 184-190, 2007.

SINIGAGLIA, C. Mirror Neurons: This is the Question. **Journal of Consciousness Studies**. v. 15, p. 70-92, 2008.

SUPLICY, A. M. Autismo Infantil: Revisão Conceitual. **Rev. Neuropsiq. da Infância e da Adolescência**, v. 1, n. 1, p. 21-28, 1993.

WING, L. Asperger's syndrome: a clinical account. **Psychological Medicine**, v. 11, p. 115-129, 1981.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Meeting Report: autism spectrum disorders and other developmental disorders: from raising awareness to building capacity. WHO press. Suíça, 2013.

ZANON, R. B., BACKES, B., ROSA, C. A. Identificação dos Primeiros Sintomas do Autismo pelos Pais. **Psicologia. Teoria e Pesquisa**. v. 30, n. 1, p. 25-33, jan./mar. 2014.