

ALTERAÇÕES ENCEFÁLICAS NO TRANSTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO: APROXIMAÇÕES DA NEUROPLASTICIDADE E A ATIVIDADE FÍSICA

BRAIN DISORDERS IN AUTISM SPECTRUM DISORDER: APPROACHES TO NEUROPLASTICITY AND THE PHYSICAL ACTIVITY

Jorge Marcos Ramos

Universidade Metodista de São Paulo - UMESP, São Paulo, SP, Brasil

Resumo

Com os avanços das técnicas de ressonância magnética, iniciam-se estudos sobre as alterações anatômicas e fisiológicas do encéfalo da pessoa com Transtorno do Espectro Autista. O que motivou esta pesquisa foi a necessidade de demonstrar se a prática de atividade física precoce pode estimular a neuroplasticidade encefálica no transtorno do espectro do autismo. Para responder esta pergunta, tivemos como objetivo relacionar a importância da atividade física como mecanismo de estimulação precoce no processo de neuroplasticidade do encéfalo no TEA, com a perspectiva de melhorar sua funcionalidade. O estudo se caracterizou como uma revisão sistemática. A busca pelos documentos foi realizada nas bases de dados PubMed, LILACS, Scielo e Google Acadêmico, por meio dos descritores: autistic disorder, autism spectrum disorder, neurosciences, neuroanatomy, neurophysiology e diagnosis, empregando a combinação dos descritores e os operadores booleanos or e and. Foram selecionados 132 documentos e, após análise, somente 37 obedeceram aos critérios de inclusão. Foram identificados, entre outros comprometimentos, alterações no número de sinapses e de neurônios em determinadas regiões; alterações no número e na fisiologia das células da glia, bem como modificações nas conexões entre as regiões encefálicas. É necessário realizar o diagnóstico de autismo até os 2 anos de vida. Atrasos nesse sentido implicam maior morbidade e prejuízos significativos no processo de desenvolvimento dessas pessoas. É preciso que haja maior utilização de atividades físicas, pois a qualidade e a intensidade dessas ações podem ser fundamentais para o melhor desenvolvimento encefálico dessa população. Destaca-se a importância de mais pesquisas voltadas para a compreensão do encéfalo humano, a fim de contribuir para o estabelecimento de uma intervenção cada vez mais específica e eficaz.

Palavras-chave: Atividade Motora Adaptada. Estimulação Precoce. Neuroplasticidade. Autismo.

Abstract

With the advances in magnetic resonance techniques, studies on the anatomical and physiological alterations of the brain of people with Autistic Spectrum Disorder began. What motivated this research was the need to demonstrate whether the practice of early physical activity can stimulate brain neuroplasticity in autism spectrum disorder. To answer this question, we aimed to relate the importance of physical activity as a mechanism of early stimulation in the process of neuroplasticity of the brain in ASD, with the perspective of improving its functionality. The study was characterized as a systematic

review. The search for the documents was carried out in the PubMed, LILACS, Scielo and Google Scholar databases, using the descriptors: autistic disorder, autism spectrum disorder, neurosciences, neuroanatomy, neurophysiology and diagnosis, using the combination of descriptors and the Boolean operators both or and and. 132 documents were selected and, after analysis, only 37 met the inclusion criteria. Among other impairments, alterations in the number of synapses and neurons in certain regions were identified; changes in the number and physiology of glial cells, as well as changes in connections between brain regions. It is necessary to carry out the diagnosis of autism, up to 2 years of life. Delays in this regard imply greater morbidity and significant losses in the development process of these people. There needs to be a greater use of physical activities, as the quality and intensity of these actions can be fundamental for better brain development in this population. The importance of more research aimed at understanding the human brain is highlighted, in order to contribute to the establishment of an increasingly specific and effective intervention.

Keywords: Adapted Motor Activity. Early Stimulation. Neuroplasticity. Autism.

1 Introdução

O autismo entrou para o Código Internacional de Doenças (CID) na categoria de Transtornos Psicóticos e mudou em 1993 para Transtorno Invasivo do Desenvolvimento. Até 2012 a definição e os critérios diagnósticos do autismo eram baseados no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM) IV. Com a publicação do DSM-V, propôs-se a denominação Transtorno do Espectro Autista (TEA), especificando os níveis de gravidade na tríade: comunicação social e comportamentos restritos e repetitivos em: nível 1 (leve) – exige apoio; nível 2 (moderado) – exige apoio substancial; e nível 3 (grave) – exige muito apoio substancial.

O termo apresentado pelo DSM-V foi adotado também pelo CID-11, que entrou em vigor em janeiro de 2022. O TEA foi incluído na categoria 6A02, cujas subcategorias estão relacionadas à presença ou à ausência de deficiência intelectual e comprometimento da linguagem funcional. Com a publicação do CID-11, o TEA passou a englobar em apenas um único diagnóstico todos os transtornos que fazem parte do espectro, como o autismo infantil, a síndrome de Rett, a síndrome de Asperger, o transtorno desintegrativo da infância e o transtorno com hipercinesia. A nova classificação uniformiza o diagnóstico, pois, embora cada caso envolva um conjunto de sintomas e manifestações distintas umas das outras, há características básicas comuns que os colocam dentro do espectro.

De acordo com Li *et al.* (2022), o *Centers for Disease Control and Prevention* revelou um número de prevalência de TEA nos Estados Unidos de 1 a cada 30 crianças e adolescentes entre 3 e 17 anos, o respectivo levantamento refere-se ao período de 2019 a 2020. Conforme Maenner *et al.* (2021), os meninos são 4 a 5 vezes mais propensos a estar no espectro que as meninas, de acordo com o levantamento realizado em 2018 a proporção seria de 4 para 1.

O Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) não tem levantamento sobre o número de pessoas com TEA no Brasil, contudo, por meio da Lei 13.861, de 18 de julho de 2019, tornou obrigatória a coleta de dados e informações sobre TEA nos censos demográficos realizados a partir de 2018. O que se observa no Brasil é um aumento na incidência do TEA, o que pode ser atribuído à existência de mais informação sobre o assunto (FONTENELE; LOURINHO, 2020).

Segundo a Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP, 2019), o TEA manifesta-se em indivíduos de diversas etnias ou raças e em todos os grupos socioeconômicos. Estima-se que em torno de 30% dos casos apresentam algum nível de deficiência intelectual.

Para Freitas *et al.* (2014), o fator genético para o desenvolvimento do TEA pode ocorrer por herança genética ou por mutação espontânea ou aleatória dos genes. De acordo com Bai *et al.* (2019), ao avaliar 2 milhões de indivíduos com TEA de 5 países diferentes, a prevalência foi de 81% por fatores hereditários e 97% por alterações genéticas.

Os autores ressaltam que toda alteração hereditária é genética, mas nem toda alteração genética é hereditária, o que evidenciam as mutações genéticas espontâneas ou aleatórias dos genes. Para Sandin *et al.* (2016), a mutação espontânea parece ser a mais comum, o que justifica a maior complexidade na construção do mapa genético no TEA. De acordo com informações obtidas em fevereiro de 2019, no *site* da *Simons Foundation* (SFARI Gene), 1.054 genes foram relacionados com TEA.

Com os avanços das técnicas de neuroimagem, principalmente após a ressonância magnética, iniciam-se estudos sobre as alterações anatômicas e fisiológicas do encéfalo envolvidas na etiologia do TEA. Essas alterações anatômicas e funcionais, associadas a uma interação social diminuída, afetam consideravelmente o desenvolvimento dos circuitos neuronais desse indivíduo, contribuindo para os déficits comportamentais e cognitivos (DE SOUZA ROSA *et al.*, 2020). Segundo a literatura, o TEA não tem cura, entretanto as descobertas da neurociência e as terapias de intervenção precoce podem apresentar ganhos significativos no desenvolvimento neuropsicomotor (SBP, 2019).

Sabe-se que o Sistema Nervoso Central (SNC) tem a capacidade de alterar sua morfologia e fisiologia de acordo com os estímulos internos e externos que sofre diariamente. Durante esse processo, chamado de neuroplasticidade ou plasticidade neuronal (LENT, 2010), são observadas alterações na árvore dendrítica, formação de novos circuitos neurais em virtude da mudança de trajeto das fibras nervosas, bem como alterações no número das sinapses (LENT, 2010) e dos receptores neurais, modificações químicas, entre outras (RELVAS, 2012).

A concepção de neuroplasticidade conduz ao entendimento de que, na presença de uma lesão o SNC por meio dos neurônios íntegros, busca caminhos alternativos para efetuar a resposta motora prejudicada, realizando sinapses com neurônios que se modificam em relação a sua efetividade e, posteriormente, circuitos e trajetos nervosos diferenciados são procurados (LENT, 2010).

A atividade física está associada ao aumento da liberação e da síntese de diversos fatores neurotróficos relacionados à melhor função cognitiva, neurogênese, angiogênese e plasticidade cerebral. Entre os mais investigados, estão o fator neurotrófico derivado do cérebro (*brain derived neurotrophic factor*, BDNF) e o fator de crescimento insulínico (*insulin-like grow factor*, IGF-1). Diversas evidências confirmam a relação entre BDNF e melhor função hipocampal, plasticidade sináptica, aprendizado, etc (DESLANDES, 2009).

Além do aumento dos teores de BDNF e do IGF-1, a atividade física também regula a expressão do fator de crescimento endotelial cerebral (*vascular endothelial growth factor*, VEGF). Este fator atua na regulação da ação de células endoteliais e na angiogênese, além de exercer efeito neurotrófico e neuroprotetor (DE ALENCAR ROCHA et al., 2014).

Envolvido com o crescimento neural, a sobrevivência e a neurogênese, o BDNF pode iniciar processos compensatórios no SNC, atenuando os efeitos deletérios de uma lesão, doença ou estresse (NYKJAER; WILLNOW; PETERSEN, 2005; RASMUSSEN et al., 2009).

A atividade física pode atuar como um estímulo para liberar BDNF e promover os benefícios na plasticidade neuronal (VAYNMAN; GOMEZ-PINILLA, 2005). Quando realizado de maneira vigorosa, com duração de minutos a horas, pode aumentar a transcrição de BDNF (ROTHMAN et al., 2012). A literatura aponta que mesmo atividades físicas aeróbias de curta duração resultam em aumento na concentração sérica de BDNF (TANG et al., 2008; GRIFFIN et al., 2011).

Nesse sentido, o objetivo desta pesquisa é relacionar a importância da atividade física como mecanismo de estimulação precoce no processo de neuroplasticidade do encéfalo no TEA, com a perspectiva de melhorar sua funcionalidade.

2 Método

Este estudo se caracterizou como uma revisão sistemática, que consiste na aplicação de estratégias científicas que favorecem a limitação de viés de seleção de estudos (PAGE *et al.*, 2021). A presente revisão visou discorrer sobre as áreas encefálicas afetadas no TEA e o papel da atividade física no processo de neuroplasticidade.

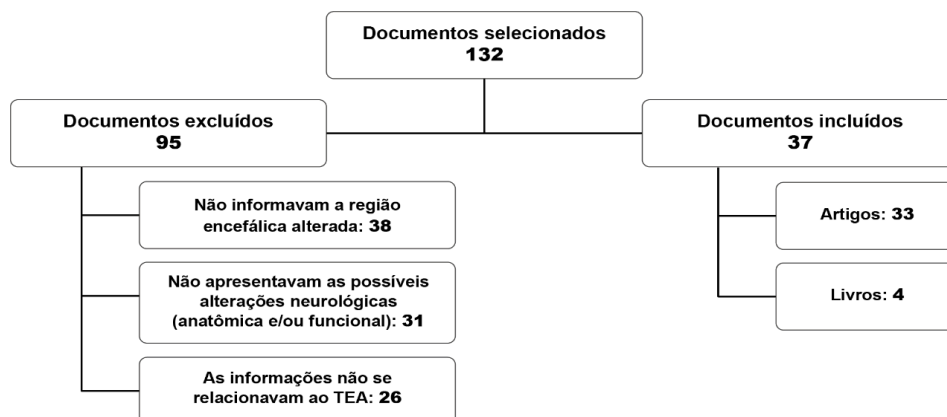
No levantamento dos dados, foram considerados artigos de revisão, artigos experimentais, teses e dissertações (doutorado e mestrado) e livros publicados a partir do ano 2000, escritos em português e inglês. Esse intervalo para a seleção dos documentos foi necessário, tendo em vista a complexidade do tema relacionando atividade física e o desenvolvimento encefálico das pessoas com TEA.

Adaptado de Costa e Zaltowski (2014, p. 56) a revisão sistemática foi executada obedecendo cinco etapas:

- 1- Identificação do problema: A prática de atividade física precoce pode estimular a neuroplasticidade encefálica no transtorno do espectro do autismo?
- 2- Busca na literatura: A estratégia de busca pelos documentos foi realizada nas bases de dados PubMed, LILACS, Scielo e Google Acadêmico, por meio dos seguintes descritores: *autistic disorder*, *autism spectrum disorder*, *neurosciences*, *neuroanatomy*, *neurophysiology* e *diagnosis*, empregando combinações de descritores e operadores booleanos *or* e *and*.
- 3- Avaliação do material: A seleção dos artigos foi realizada seguindo as seguintes etapas: leitura de títulos, leitura dos resumos e leitura dos estudos na íntegra.
- 4- Extração dos dados: Após avaliação do conteúdo coletado, esses foram agrupados de acordo com a região encefálica identificada e as alterações apontadas.
- 5- Análise, síntese e exposição dos resultados: Foram analisados os resultados obtidos, compilados e apresentados em forma de síntese.

Inicialmente foram selecionados 132 documentos, mas após análise somente 37 obedeceram aos critérios de inclusão; os demais foram descartados, conforme a Figura 1.

Figura 1 - Total de documentos selecionados, excluídos e incluídos



Fonte: elaborado pelo autor

3 Resultado e Discussão

Conforme Herculano-Houzel (2012), o cérebro humano é composto por aproximadamente 86 bilhões de neurônios, células nervosas que interagem entre si e com outras células formando redes neurais para que se possa aprender o que é significativo e relevante para a vida. Além dos neurônios, existem 85 bilhões de células da glia (astrócitos, oligodendrócitos, micróglia e endotélias) que desenvolvem diversas funções, entre elas a proteção e nutrição neural (HERCULANO-HOUZEL, 2012).

Diante disso, o nosso comportamento depende do número de neurônios envolvidos na rede de comunicação neural para realizar determinada ação e da quantidade de neurotransmissores produzidos e envolvidos na fenda sináptica. Os neurotransmissores são substâncias químicas que modulam a atividade celular, acentuando ou inibindo a comunicação entre os neurônios (HERCULANO-HOUZEL, 2012).

Como já mencionado, o sistema nervoso tem a capacidade de alterar sua morfologia e fisiologia de acordo com os estímulos internos e externos que sofre diariamente (LENT, 2010).

Embora tenha sido identificada correlação entre o comportamento de pessoas com TEA e alterações encefálicas, não é possível afirmar que outras pessoas com o mesmo comportamento apresentem as mesmas alterações, em decorrência da complexa e extensa circuitaria apresentada por esse sistema (GRANDIN, 2019).

Também foi encontrada, nas pessoas com TEA, alteração na neurogênese (formação, migração e diferenciação neural), que ocorre com maior velocidade no

período pré-natal, com o encéfalo em desenvolvimento (HYMAN; LEVY; MYERS, 2020). Esses comprometimentos, segundo Siqueira *et al.* (2016), fazem com que ocorra falha de comunicação entre os neurônios, dificultando a aquisição e o processamento das informações.

No Quadro 1, são apresentadas algumas regiões que compõem o encéfalo humano, nas quais foram identificadas alterações em pessoas com TEA. Vale destacar que essa separação se baseia na divisão anatômica do referido órgão que exerce predominância na realização de determinadas ações; contudo, a intercomunicação entre as diferentes áreas é complexa e extremamente extensa.

Quadro 1 – Alterações encefálicas no TEA identificadas nos documentos selecionados e analisados

Área	Alteração	Autor
Córtex pré-frontal	Mudança nos padrões no sulcamento	Levitt <i>et al.</i> (2003)
	Modificações nas conexões neurais (sinapses)	Frank e Pavlakis (2001)
	Lentidão no padrão de maturação neural Alterações anatômicas e funcionais dos neurônios	Fuster (2008)
	Redução na quantidade de sinapses entre outras regiões (hipoativação)	Yerys <i>et al.</i> (2015)
	Maior ativação neural local (hiperativação)	Kelly <i>et al.</i> (2020)
	Comprometimento na sinaptogênese	Rotta (2016)
	Alterações no desenvolvimento estrutural da circuitaria	Mercadante (2006)
Área motora suplementar direita	Modificação na integridade da substância branca	Vogan <i>et al.</i> (2016)
Giro pré-frontal	Redução na quantidade de sinapses entre outras regiões (hipoativação)	He <i>et al.</i> (2018)
Lobo temporal	Alteração no número de sinapses	Zorzetto (2011)
	Redução na concentração de substância cinzenta bilateral	Levitt <i>et al.</i> (2003)
	Mudança na ativação neural da audição Prejuízo na organização neural da linguagem (lobo temporal esquerdo)	Boddaert <i>et al.</i> (2004)
	Baixa irrigação sanguínea (hipoperfusão)	Vilela, Diogo e Sequeira (2009)
	Prejuízo na ativação neural	Zilbovicius, Meresse e Boddaert (2006)
	Alterações na produção de neurotransmissores	Critchley <i>et al.</i> (2000)
Giro fusiforme	Modificação na quantidade de sinapses entre outras regiões	Critchley <i>et al.</i> (2000) Zorzetto (2011)
Lobo occipital	Alteração na quantidade de sinapses entre outras regiões	Boitard <i>et al.</i> (2015)
	Mudança no processamento neural das informações visuais	

Área	Alteração	Autor
Lobo parietal	Alteração na integridade da substância branca	Vogan <i>et al.</i> (2016)
	Modificação na quantidade de sinapses entre outras regiões	Frank e Pavlakis (2001)
Cerebelo	Redução na quantidade e no tamanho das células de Purkinje	D’Mello e Stoodley (2015)
	Redução na substância cinzenta do hemisfério esquerdo	Hyman, Levy e Myers (2020)
	Redução no número de neurônios e disfunções dos circuitos	Yang <i>et al.</i> (2018)
	Hipoplasia do vermis cerebelar	D’Mello e Stoodley (2015)
	Aumento no volume cerebelar	Fatemi <i>et al.</i> (2012)
	Maior ativação dos astrócitos na substância branca	Hampson e Blatt (2015)
Giro do cíngulo	Redução no número de sinapses com outras regiões (hipoativação)	Polšek <i>et al.</i> (2011) Yerys <i>et al.</i> (2015) He <i>et al.</i> (2018)
	Alteração na integridade da substância branca	Vogan <i>et al.</i> (2016)
	Hipometabolismo da glicose	Haznedar <i>et al.</i> (2000)
Corpo caloso	Modificação nas conexões neural	Siqueira <i>et al.</i> (2016)
	Alteração na formação de substância branca desde a infância até a vida adulta Perturbação nos circuitos que conectam o cerebelo ao córtex pré-frontal medial	Vogan <i>et al.</i> (2016) Kelly <i>et al.</i> (2020)
	Redução no tamanho em maior proporção no terço caudal	Haznedar <i>et al.</i> (2000)
	Redução da conectividade inter-hemisférica	Fitzgerald <i>et al.</i> (2017)
	Alteração no rostro e joelho	Prigge <i>et al.</i> (2013)
Hipocampo	Mudança nas conexões neurais	Nacewicz <i>et al.</i> (2006)
	Maior volume bilateral	Schumann (2004)
	Alterações na maturação neural Diminuição do tamanho dos neurônios Simplificação na arborização dendrítica	Donovan e Basson (2017)
Subículo	Modificação anatômica dos neurônios	Teicher <i>et al.</i> (2012)
Amígdala	Redução no número de sinapses	Siqueira <i>et al.</i> (2016)
	Aumento do volume (na infância)	Schumann (2004) Nacewicz <i>et al.</i> (2006) Polšek <i>et al.</i> (2011)
	Relação do volume (aumento) com a gravidade do quadro clínico	Nacewicz <i>et al.</i> (2006) Polšek <i>et al.</i> (2011)
Ventrículos cerebrais (líquor)	Aumento na produção	De Souza Rosa <i>et al.</i> (2020)
Neurônio-espe-lho	Redução na quantidade e na qualidade neural Alteração no funcionamento em diversas áreas do cérebro Menor excitabilidade no córtex motor	Ramachandran (2014) Rizzolatti <i>et al.</i> (2016)

Fonte: elaborado pelo autor

Nos documentos analisados, foram identificadas 15 áreas que compõem o encéfalo com algum comprometimento na pessoa com TEA. Verificaram-se as seguintes alterações: no número de sinapses; no número de neurônios em determinada região; no número e na fisiologia das células da glia; nas conexões entre as diferentes áreas; e anatômicas em determinadas estruturas encefálicas.

Assume-se a limitação da pesquisa em relação à apresentação das áreas com alteração na pessoa com TEA, as quais possivelmente são muito mais extensas e complexas. O propósito aqui é contribuir com a referida discussão e expor o que foi encontrado no material pesquisado.

Diante dessas alterações, as pessoas com TEA apresentam dificuldade na capacidade de modular os estímulos sensoriais provenientes do ambiente externo e construir respostas adequadas para eles (CAVADAS, 2018). Além disso, são observadas alterações na autorregulação, no comprometimento nos mecanismos de inibição, na preservação, na adaptação do comportamento, na regulação de suas emoções e na construção de estratégias cognitivas para alcançar objetivos desejados (LINHARES; MARTINS, 2015). Essas habilidades estão prejudicadas ou, até mesmo, suprimidas nas pessoas com TEA em decorrência desses comprometimentos na estrutura encefálica (GEREMIAS *et al.*, 2017).

Em certos casos é observado aumento da massa cerebral em decorrência do aumento do número de neurônios e também pela manutenção de estruturas que deveriam desaparecer (MOTA; BRITES, 2019).

Durante a etapa pré-natal e a primeira infância de qualquer ser humano, o encéfalo produz muito mais neurônios e conexões sinápticas do que necessariamente vai utilizar, como forma de garantir que uma quantidade suficiente de células neurais possa alcançar o seu destino e se conectar (HERCULANO-HOUZEL, 2012).

No entanto, para se organizar, o sistema nervoso programa a morte celular de vários neurônios (apoptose) e a poda de milhares de sinapses que não estabelecerem conexões funcionais ou que já cumpriram sua tarefa (LENT, 2010). Esse processo de reorganização do sistema nervoso é denominado *poda neural*, que, por orientação genética, elimina neurônios com baixo funcionamento, fazendo com que muitos sejam descartados (CHAGAS, 2018).

De acordo com a teoria da poda neural, por algum erro genético na pessoa com TEA, o referido processo apresenta menor eliminação neural e sináptica, ocasionando um congestionamento dessas estruturas e conseqüentemente de informações, comprometendo a realização de habilidades já conquistadas e até mesmo a aquisição de novas habilidades (MOTA; BRITES, 2019). Isso justifica o aumento do perímetro cerebral da pessoa com TEA quando criança, bem como o *TEA regressivo*, em que

a criança apresenta desenvolvimento típico até por volta dos 2 ou 3 anos de idade e, após essa fase, perde habilidades sociais e motoras conquistadas em consequência da manutenção de estruturas neurológicas que deveriam ser eliminadas, causando a desorganização do referido sistema (MOTA; BRITES, 2019).

Com a manutenção de estruturas neurológicas que deveriam desaparecer, as funções de cada grupo de neurônios se encontram desbalanceadas, com hiperfuncionamento ou hipofuncionamento, dependendo da ação a ser realizada e do interesse depositado (MOTA; BRITES, 2019). Essa desorganização neural afetará a realização das tarefas cotidianas e a elaboração das respostas para as demandas sociais (MOTA; BRITES, 2019; CARDOSO *et al.*, 2019).

Quadro 2 - Principais comprometimentos cerebrais encontrados na pessoa com TEA segundo os autores pesquisados

Área	Comprometimento	Autor
Córtex pré-frontal	Funções executivas Alteração no planejamento, no raciocínio, no controle das emoções, na flexibilidade cognitiva, no controle inibitório, etc. Diante dessas alterações, a pessoa com TEA terá dificuldade no autocontrole, no desenvolvimento da linguagem e na construção das funções sociais.	Frank e Pavlakis (2001) Levitt <i>et al.</i> (2003) Mercadante (2006) Fuster (2008) Yerys <i>et al.</i> (2015) Rotta (2016) Kelly <i>et al.</i> (2020)
Área motora suplementar direita	Comprometimento no processo de inicialização do movimento.	Vogan <i>et al.</i> (2016)
Giro pré-frontal	Comprometimento na construção das relações cognitivo-sociais.	He <i>et al.</i> (2018)
Lobo temporal	Respostas inadequadas aos estímulos sonoros, comprometimento na compreensão literal, a intenção e a disposição da pessoa com quem se interage. Diante disso terá déficit perceptivo, emocional e cognitivo.	Levitt <i>et al.</i> (2003) Boddaert <i>et al.</i> (2004) Zilbovicius, Meresse e Boddaert (2006) Vilela, Diogo e Sequeira (2009) Zorzetto (2011)
Giro fusiforme	Compreensão literal do que se fala e dificuldade de interagir socialmente e de reconhecer a intenção e a disposição da pessoa com quem se interage.	Critchley <i>et al.</i> (2000) Zorzetto (2011)
Lobo occipital	Por ser o centro de processamento visual, decorre em alteração no reconhecimento facial e na relação de informações com as demais áreas.	Boitard <i>et al.</i> (2015)
Lobo parietal	Comprometimento no relacionamento interpessoal, em decorrência de comprometimento da integração das informações sensoriais (toque, temperatura, pressão e dor), e na capacidade de avaliar o tamanho, a forma e a distância para o desenvolvimento das ações.	Frank e Pavlakis (2001) Vogan <i>et al.</i> (2016)

Área	Comprometimento	Autor
Cerebelo	Alterações na distribuição dos impulsos sensitivos das articulações, tendões, músculos e visuais. Esses comprometimentos sensitivos vão interferir na estabilização dos reflexos e na coordenação dos movimentos finos, no equilíbrio e na consciência corporal.	Fatemi <i>et al.</i> (2012) D’Mello e Stoodley (2015) Hampson e Blatt (2015) Yang <i>et al.</i> (2018) Hyman, Levy e Myers (2020)
Giro do cíngulo	Comprometimento no desenvolvimento das relações cognitivas e sociais.	Haznedar <i>et al.</i> (2000) Polšek <i>et al.</i> (2011) Yerys <i>et al.</i> (2015) Vogan <i>et al.</i> (2016) He <i>et al.</i> (2018)
Corpo caloso	Comprometimento na comunicação entre os dois hemisférios cerebrais e dificuldade na inicialização das ações dos hemisférios.	Haznedar <i>et al.</i> (2000) Prigge <i>et al.</i> (2013) Siqueira <i>et al.</i> (2016) Vogan <i>et al.</i> (2016) Fitzgerald <i>et al.</i> (2017) Kelly <i>et al.</i> (2020)
Hipocampo	Comprometimento na formação da memória e na qualidade da navegação espacial.	Schumann (2004) Nacewicz <i>et al.</i> (2006) Donovan e Basson (2017)
Subículo	Alteração na regulação do sistema dopaminérgico e descontrole da estimulação neurológica.	Teicher <i>et al.</i> (2012)
Amígdala	Comprometimento no processamento emocional e social e alteração na coordenação das respostas fisiológicas com base nas informações emocionais.	Schumann (2004) Nacewicz <i>et al.</i> (2006) Polšek <i>et al.</i> (2011) Siqueira <i>et al.</i> (2016)
Ventrículos cerebrais (líquor)	Alteração nas células glias ependimárias que revestem essas cavidades e na formação do plexo coroide, alterando a quantidade do líquido cefalorraquidiano, comprometendo o fornecimento de nutrientes e excreção de metabólicos às estruturas encefálicas.	De Souza Rosa <i>et al.</i> (2020)
Neurônio-espeelho	Redução na distribuição na área cerebral em especial na região frontal, comprometendo a capacidade do mimetismo automático, na cópia das expressões faciais e dos gestos motores, e incompreensão das expressões realizadas por outras pessoas.	Ramachandran (2014) Rizzolatti <i>et al.</i> (2016)

Fonte: elaborado pelo autor

É inegável a necessidade de realização de novos estudos, visando elucidar as alterações neurobiológicas até aqui relacionadas ao TEA. Os avanços em neurociência têm demonstrado que ainda há muito a se desvendar sobre os mistérios do encéfalo da pessoa com TEA (GRANDIN, 2019).

Compreender como funciona o encéfalo desses sujeitos é pressuposto fundamental para que sejam criados mecanismos de intervenção que facilitem a aprendizagem e a inserção deles na sociedade (CAVACO, 2020).

O grande propósito em questão não seria identificar se este ou aquele encéfalo pertence a alguém com TEA ou não, e sim identificar as áreas que possam estar comprometidas e oferecer atividade física adaptada como mecanismo de estimulação precoce com a perspectiva de melhorar o seu funcionamento (GRANDIN, 2019).

Para tanto, o diagnóstico precoce tem papel fundamental, pois a demora na identificação dos sintomas e o atraso no início da intervenção reduzem as chances de promover adequação no desenvolvimento levando em conta as janelas da oportunidade (TEIXEIRA, 2016).

Vale destacar que, apesar de o diagnóstico de TEA poder ser confiavelmente detectado até os 2 anos, a média no Brasil tem sido por volta dos 6 anos; esse atraso de pelo menos 36 meses tem trazido maior morbidade e pior uso da neuroplasticidade nos primeiros anos de vida, essenciais para intervenção precoce na pessoa com TEA (SBP, 2019).

É sabido que o encéfalo de um recém-nascido sofre aumento de volume muito significativo, cerca de 1% por dia, no período pós-natal, dependente das oportunidades e dos estímulos oferecidos. A infância é, assim, o momento de maior neuroplasticidade, sendo sua intensidade diminuída durante o processo de desenvolvimento, mas nunca deixa de existir (DE MARCO, 2021).

Como já mencionado, o encéfalo da pessoa com TEA apresenta diferentes alterações que podem comprometer seu funcionamento. Quanto mais precocemente forem identificadas as alterações no desenvolvimento neuropsicomotor, maior a possibilidade de reorganização neural por meio da estimulação precoce (neuroplasticidade) (SBP, 2019).

No documento *Triagem precoce para autismo/Transtorno do Espectro Autista*, a Sociedade Brasileira de Pediatria (2019) orienta que toda criança seja triada entre 18 e 24 meses de idade para o TEA, mesmo que não tenha sinais clínicos claros e evidentes desse diagnóstico ou de outros atrasos do desenvolvimento.

Vale destacar que, em outubro de 2017, foi sancionada a Lei 13.438 (BRASIL, 2017), por meio da qual passa a ser obrigatória a aplicação de instrumento de avaliação formal do neurodesenvolvimento a todas as crianças nos seus primeiros 18 meses de vida.

Assim como é possível esculpir os músculos por meio dos exercícios físicos, é possível esculpir os circuitos encefálicos de forma sistêmica por meio da atividade física em decorrência das experiências vivenciadas (ANTUNES, 2006).

É verdadeiro que crianças pouco ou não estimuladas durante a infância podem apresentar baixo desenvolvimento encefálico, pela limitação de oportunidade (COSENZA; GUERRA, 2011). Essa situação em relação à pessoa com TEA resulta em um nível ainda maior de comprometimento.

É necessário pensar na atividade física como um conteúdo que oportunize às pessoas com TEA movimentos que serão úteis em seu dia a dia, para que o mesmo consiga através de movimentos, melhorar suas capacidades afetivas, físicas, cognitivas e sociais, proporcionando melhor qualidade de vida, não só em termos biológicos, mas também sociais (RAVAZZI; GOMES, 2011).

Diferentes estudos mostram que a atividade física pode exercer efeito plástico sobre o sistema nervoso central, independentemente da modalidade, trazendo benefícios ao cérebro humano (DE ALENCAR ROCHA *et al.*, 2014). Há evidências de que a atividade física pode induzir a adaptações estruturais e funcionais (plasticidade) em diferentes áreas (GRAYBIEL, 2005).

Por meio da atividade física, novos neurônios diferenciam-se e sobrevivem, ocorre aumento da mielinização dos neurônios remanescentes e maior recrutamento, podendo ocorrer a transferência da função das áreas prejudicadas para as áreas adjacentes preservadas ou correlatas (NUDO, 2003).

Todos esses fatores melhoram o consumo de oxigênio, o metabolismo de glicose e o fluxo sanguíneo cerebral, o que explicaria o efeito benéfico da atividade física na atividade cerebral. Por meio da prática de atividade física e em decorrência das alterações supracitadas é observada uma possível reorganização no córtex cerebral o que colabora para o desenvolvimento e/ou aquisição das diferentes habilidades motoras e sociais (NUDO; PLAUTZ; FROST, 2001). As adaptações anatômicas e fisiológicas, estimulam a plasticidade encefálica, com o propósito do cérebro compensar a perda de funções nas áreas prejudicadas (SCHALLERT; LEASURE; KOLB, 2000; TEIXEIRA, 2013).

Segundo Dawson *et al.* (2012), a intervenção precoce e intensiva tem o potencial de alterar a organização neurológica, pois o desenvolvimento do cérebro é altamente plástico nos primeiros anos de vida, ou seja, quanto mais precocemente iniciar-se a estimulação, maior a chance de ter a trajetória de seu desenvolvimento otimizada, além da possibilidade de melhorar os resultados no funcionamento socioadaptativo a longo prazo de qualquer pessoa, sendo essas ações extremamente positivas para aqueles que apresentarem TEA (SBP, 2019).

Não estamos aqui afirmando que o TEA tem cura, e sim apontando que, com a prática de atividade física é possível melhorar a funcionalidade desse sistema, por meio da reorganização das comunicações neuronais que apresentam algum nível de comprometimento.

Um estilo de vida sedentário durante a infância não só influencia na saúde física, mas também na saúde encefálica, pois estudos realizados por Castelli et al. (2007) e Chaddock et al. (2010), demonstram que a redução na aptidão aeróbia está associada a baixos níveis de realização acadêmica, habilidades cognitivas, estrutura cerebral e funções encefálicas.

Como já mencionado, o encéfalo da pessoa com TEA apresenta diferentes tipos de alterações, em especial em relação aos neurônios-espelho, que podem ser encontrados em toda a extensão do cérebro e em maior proporção na região frontal. Eles são especializados em *copiar* e compreender as ações e intenções de outras pessoas, bem como o significado social do comportamento delas e suas emoções (RIZZOLATTI; FOGASSI; GALLESE; 2006).

Com isso, de acordo com Rizzolatti, Fogassi e Gallese (2006), o comportamento humano é aprendido por meio da observação (cópia) dos familiares no desenvolvimento de todas as ações humanas, capacidade já observada em crianças menores de 1 ano de vida, mas não com a mesma qualidade e intensidade nas crianças com TEA (RAMACHANDRAM, 2014; GEREMIAS *et al.*, 2017).

Indivíduos com TEA apresentam déficits nos neurônios-espelho, dificultando a capacidade de copiar o comportamento humano, comprometendo seu desenvolvimento e a aprendizagem das relações sociais (RAMACHANDRAM, 2014; GEREMIAS *et al.*, 2017).

A partir de jogos e brincadeiras, a criança se sente estimulada e desafiada a querer aprender mais, e a explorar novos ambientes e objetos, exigindo dela novas habilidades (RIBEIRO; FERNANDES; MARQUES, 2017). A realização das atividades físicas propostas só é possível por que os neurônios-espelho copia os gestos e os reproduzem. Com isso a realização de atividade física auxilia no desenvolvimento dos neurônios-espelho colocando-os em atividades constantemente, copiando as atividades físicas propostas e reproduzindo-as.

Outra estrutura neurológica importante relaciona-se às Funções Executivas (FE), que abrangem um conjunto de processos comportamentais complexos que permitem ao indivíduo a realização independente e autônoma, estando relacionadas a vários processos cognitivos, como planejamento, organização e prevenção das ações para atingir uma meta e um desempenho efetivo, por meio de tomada de decisões, desenvolvimento de estratégias, estabelecimento de prioridades, controle de impulsos,

automonitoramento, autodireção e autorregulação da intensidade, do ritmo e outros aspectos qualitativos comportamentais (LENT, 2010).

Estão localizadas nos lobos frontais, apresentando correlação na execução dos comportamentos com o lobo parietal, o hipocampo, áreas corticais, cerebelo e núcleos da base, estando diretamente relacionadas ao desempenho dos neurônios-espelho para o desenvolvimento dos processos comportamentais, sendo o seu desenvolvimento com início nos primeiros anos de vida e processo de maturação por volta do final da adolescência (TEIXERA, 2016). As ações relacionadas às FE dependem exclusivamente da aprendizagem, ou seja, o seu desenvolvimento depende da observação (cópia).

A alteração no desenvolvimento das FE no TEA causa dificuldades no planejamento e manutenção de um objetivo na execução de uma tarefa, podendo também gerar déficits no aprendizado por meio de *feedback* e falta de inibição de respostas irrelevantes e ineficientes (MARANHÃO, 2017).

A prática de atividades físicas são de fundamental importância para o desenvolvimento das FE, pois proporciona diferentes situações, como por exemplo, controle do tempo para a realização das tarefas, planejamento, organização, manutenção da atenção, etc. Além de oportunizar a criatividade, interação, descobrir novos movimentos, reinventar conceitos sobre o movimento e experimentar as diversas funções de seu corpo (RAMOS; FERNANDES, 2011).

O desconhecimento em relação às características e comportamentos do TEA interfere no processo de inclusão, podendo ser mitigado pela compreensão do desenvolvimento do cérebro humano em particular dessas pessoas, pois conforme Fiorini e Manzini (2014) a falta de informação em relação à pessoa com deficiência contribui para a exclusão.

Com esse conhecimento seria possível afastar o pré-julgamento por entender que determinadas atitudes da pessoa com TEA estão relacionadas aos possíveis comprometimentos encefálicos e não por problemas relacionados a falta de educação dessas pessoas, com isso seria possível traçar planos de intervenções individualizados e com maior respeito e empatia em relação às suas características.

4 Considerações possíveis

Em síntese, a presente revisão sistemática traz reflexões necessárias que apontam que o conhecimento da capacidade plástica do encéfalo é indispensável para profissionais que trabalham com o processo de estimulação das funções cognitivas das pessoas com TEA.

Na perspectiva de melhorar o uso da neuroplasticidade nos primeiros anos de vida, o diagnóstico do TEA até os 2 anos de vida é essencial para que seja realizada a intervenção precoce. Atrasos nessas ações implicam maior morbidade e prejuízos significativos no desenvolvimento dessas pessoas.

É necessário investir em intervenção precoce visto que a qualidade e a intensidade dessas ações são fundamentais para o melhor desenvolvimento encefálico das pessoas com TEA, bem como instrumentalizar o profissional de Educação Física em relação ao desenvolvimento do encéfalo humano, para que possam utilizar dessas informações no momento da elaboração do próprio planejamento pedagógico.

Ressalta-se, ainda, a necessidade de mais pesquisas visando compreender o funcionamento do encéfalo desses indivíduos, a fim de contribuir com o estabelecimento de intervenções mais eficientes.

Referências

- AMAL, H. *et al.* *Shank3* mutation in a mouse model of autism leads to changes in the S-nitroso-proteome and affects key proteins involved in vesicle release and synaptic function. *Molecular psychiatry*, v. 25, n. 8, p. 1835-1848, 2020. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41380-018-0113-6>. Acesso em: 10 maio 2022.
- ANTUNES, H. K.M. *et al.* Exercício físico e função cognitiva: uma revisão. *Rev Bras Med Esporte* [online], v.12, n.2, pp.108-114, 2006. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbme/a/d6ZwqpnbcKwM7Z74s8HJH8h/abstract/?lang=pt>. Acesso em: 31 mar. 2023.
- AZMITIA, E. C.; IMPALLOMENI, A. Dynamic brain changes in autism: review of telencephalic structures. *Comprehensive guide to autism*, 2014, p. 695-716. Disponível em: <https://dosequis.colorado.edu/Courses/BrainWeb/papers/AUT1.pdf>. Acesso em: 10 maio 2022.
- BAI, D. *et al.* Association of genetic and environmental factors with autism in a 5-country cohort. *JAMA psychiatry*, v. 76, n. 10, p. 1035-1043, 2019. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/article-abstract/2737582>. Acesso em: 10 jun. 2022.
- BODDAERT, N. *et al.* Superior temporal sulcus anatomical abnormalities in childhood autism: a voxel-based morphometry MRI study. *Neuroimage*, v. 23, n. 1, p. 364-369, 2004. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1053811904003258>. Acesso em: 15 jul. 2022.

BOURGERON, T. From the genetic architecture to synaptic plasticity in autism spectrum disorder. *Nature Reviews Neuroscience*, v. 16, n. 9, p. 551-563, 2015. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/nrn3992>. Acesso em: 18 jun. 2022.

BRASIL. *Classificação Internacional de Doenças (CID11)*. Ministério da Saúde. Brasília: Biblioteca Virtual em Saúde, 2022. Disponível em: <https://bvsmis.saude.gov.br/classificacao-internacional-de-doencas-passa-pela-11a-revisao-e-entra-em-vigor-em-janeiro-de-2022/>. Acesso em: 14 jun. 2022.

BRASIL. *Lei n. 13.438*, de 26 de abril de 2017. Altera a Lei n. 8.069, de 13 de julho de 1990 (Estatuto da Criança e do Adolescente), para tornar obrigatória a adoção pelo Sistema Único de Saúde (SUS) de protocolo que estabeleça padrões para a avaliação de riscos para o desenvolvimento psíquico das crianças. Brasília: Câmara dos Deputados, 2017. Disponível em: <https://www2.camara.leg.br/legin/fed/lei/2017/lei-13438-26-abril-2017-784640-publicacaooriginal-152405-pl.html>. Acesso em: 10 maio 2022.

BRASIL. *Lei n. 13.861*, de 18 de julho de 2019. Altera a Lei n. 7.853, de 24 de outubro de 1989, para incluir as especificidades inerentes ao transtorno do espectro autista nos censos demográficos. Brasília: Câmara dos Deputados, 2019. Disponível em: <https://www2.camara.leg.br/legin/fed/lei/2019/lei-13861-18-julho-2019-788841-norma-pl.html>. Acesso em: 10 jul. 2022.

CARDOSO, N. R.; BLANCO, M. B. Terapia de integração sensorial e o transtorno do espectro autista: uma revisão sistemática de literatura. *Revista Conhecimento Online*, v. 1, p. 108-125, 2019. Disponível em: <https://periodicos.feevale.br/seer/index.php/revistaconhecimentoonline/article/view/1547>. Acesso em: 10 maio 2022.

CASTELLI, D. M. *et al.* Physical fitness and academic achievement in third-and fifth-grade students. *Journal of Sport and Exercise Psychology*, v. 29, n. 2, p. 239-252, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17568069>. Acesso em: 15 maio. 2022.

CAVACO, N. *Autismo, o que precisamos saber: caderno de apoio teórico e prático*. Rio de Janeiro: Wak, 2020.

CAVADAS, M. S. F. R. *Modulação sensorial e autorregulação em jovens em acolhimento institucional*. Tese (Doutorado) – Instituto Politécnico do Porto, Portugal, 2018. Disponível em: https://recipp.ipp.pt/bitstream/10400.22/11538/1/DM_MagdaCavadas.pdf. Acesso em: 20 jul. 2022.

CHADDOCK, L. *et al.* A neuroimaging investigation of the association between aerobic fitness, hippocampal volume, and memory performance in preadolescent children. *Brain research*, v. 1358, p. 172-183, 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3953557/>. Acesso em: 10 maio 2022.

CHAGAS, E. R. C. Neurociência, infância e educação infantil. *RELAdEI – Revista Latinoamericana de Educación Infantil*, v. 7, n. 1, p. 67-77, 2018. Disponível em: <https://revistas.usc.gal/index.php/reladei/article/view/5261>. Acesso em: 25 maio 2022.

CID-10. *Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde*. (org.) Organização Mundial da Saúde, São Paulo, EDUSP, 2012.

COSENZA, R. M.; GUERRA, L. B. *Neurociência e educação: como o cérebro aprende*. Porto Alegre: Artmed, 2011.

COSTA, A. B.; ZALTOWSKI; A. P. C. *Como escrever um artigo de revisão sistemática*. In: KOLLER, S. H.; COUTO, M. C. P. P.; HOHENDORFF, J. V. (org.). Métodos de pesquisa: manual de produção científica. Porto Alegre: Penso, 2014.

CRITCHLEY, H. D. *et al.* The functional neuroanatomy of social behaviour: changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions. *Brain*, v. 123, n. 11, p. 2203-2212, 2000. Disponível em: <https://academic.oup.com/brain/article/123/11/2203/255869?login=false>. Acesso em: 20 jul. 2022.

DAWSON, G. *et al.* Early behavioral intervention is associated with normalized brain activity in young children with autism. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, v. 51, n. 11, p. 1150-1159, 2012. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0890856712006430>. Acesso em: 10 ago. 2022.

DE ALENCAR ROCHA, A. K. A. *et al.* Plasticidade do sistema nervoso central influenciada pelo exercício físico: importância clínica. *Brasília Med*, v. 51, n. 3.4, p. 237-244, 2014. Disponível em: <https://rbm.org.br/export-pdf/48/v51n3-4a06.pdf>. Acesso em: 26 mar. 2023. Disponível em: <https://rbm.org.br/export-pdf/48/v51n3-4a06.pdf>. Acesso em: 1 abr. 2023.

DE MARCO, R. L. *et al.* TEA e neuroplasticidade: identificação e intervenção precoce. *Brazilian Journal of Development*, v. 7, n. 11, p. 104534-104552, 2021. Disponível em: <https://brazilianjournals.com/ojs/index.php/BRJD/article/view/39415>. Acesso em: 15 maio 2022.

DE SOUZA ROSA, M. *et al.* Alterações neuroanatômicas preditivas para o diagnóstico do transtorno do espectro autista: revisão integrativa. *Simpósio de Neurociência Clínica e Experimental*, v. 1, n. 1, 2020. Disponível em: <https://portaleventos.uffs.edu.br/index.php/SIMPNEURO/article/view/14530>. Acesso em: 28 maio 2022.

DESLANDES, A. C. *Exercício físico na prevenção e no tratamento das doenças mentais mais prevalentes no idoso (Depressão, Alzheimer e Parkinson)*. *Envelhecimento e vida saudável*. Rio de Janeiro: Apicuri, 2009. Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/bitstream/handle/123456789/236561/envelhecimentoVidaSaudavel.pdf?sequence=1#page=142>. Acesso em 27 mar. 2023.

D'MELLO, A. M.; STOODLEY, C. J. Cerebro-cerebellar circuits in autism spectrum disorder. *Frontiers in neuroscience*, v. 9, p. 408, 2015. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnins.2015.00408/full>. Acesso em: 15 jun. 2022.

DONOVAN, A. P.; BASSON, M. A. The neuroanatomy of autism – a developmental perspective. *Journal of anatomy*, v. 230, n. 1, p. 4-15, 2017. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/joa.12542>. Acesso em: 18 jun. 2022.

DSM-5. *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos*. Porto Alegre: Artmed, 2014.

FATEMI, S. H. *et al.* Consensus paper: pathological role of the cerebellum in autism. *The Cerebellum*, v. 11, n. 3, p. 777-807, 2012. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12311-012-0355-9>. Acesso em: 10 ago. 2022.

FERREIRA, C. I. R. Etiologia e fisiopatologia da perturbação do espectro do autismo – revisão narrativa da literatura. *PQDT-Global*, 2020. Disponível em: <https://www.proquest.com/openview/ca264b9226c242b0d8cd05c4fc496c8c/1?pq-origsite=gscholar&cbl=2026366&diss=y>. Acesso em: 28 maio 2022.

- FIORINI, M. L. S.; MANZINI, E. J. Inclusão de alunos com deficiência nas aulas de educação física: identificando dificuldades, ações e conteúdo para prover a formação do professor. *Revista Brasileira de Educação Especial*, Marília, v. 20, n. 3, p. 387-404, set. 2014. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1413-65382014000300006&script=sci_abstract&tlng=pt. Acesso em: 20 abr. 2022.
- FITZGERALD, J. *et al.* Abnormal fronto-parietal white matter organisation in the superior longitudinal fasciculus branches in autism spectrum disorders. *European Journal of Neuroscience*, v. 47, n. 6, p. 652-661, 2018. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ejn.13655>. Acesso em: 25 jul. 2022.
- FONTENELE, M. A. V.; LOURINHO, L. A. Perspectiva da neurociência no transtorno do espectro do autismo - TEA e a formação de professores. *Brazilian Journal of Development*, v. 6, n. 11, p. 84539-84551, 2020. Disponível em: <https://brazilianjournals.com/ojs/index.php/BRJD/article/view/19280>. Acesso em: 15 jul. 2022.
- FRANK, Y.; PAVLAKIS, S. G. Brain imaging in neurobehavioral disorders. *Pediatric neurology*, v. 25, n. 4, p. 278-287, 2001. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S088789940100282X>. Acesso em: 25 ago. 2022.
- FREITAS, B. C. G. *et al.* Stem cells and modeling of autism spectrum disorders. *Experimental Neurology*, v. 260, p. 33-43, 2014. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0014488612003792>. Acesso em: 21 jun. 2022.
- FUSTER, J. *The prefrontal cortex*. 4th ed. London: Elsevier, 2008. Disponível em: <https://www.brainm.com/software/pubs/books/PrefrontalCortex.pdf>. Acesso em: 20 ago. 2022.
- GEREMIAS, A. O.; ABREU, M. A. B.; ROMANO, L. H. Autismo e neurônio-espelho. *Revista Saúde em foco*, v. 9, n. 1, p. 171-176, 2017. Disponível em: https://portal.unisepe.com.br/unifia/wp-content/uploads/sites/10001/2018/06/018_autismo.pdf. Acesso em: 15 ago. 2022.
- GRANDIN, T. *O cérebro autista*. 10. ed. Rio de Janeiro: Record, 2019.
- GRAYBIEL, A. M. The basal ganglia: learning new tricks and loving it. *Current opinion in neurobiology*, v. 15, n. 6, p. 638-644, 2005. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S095943880500156X>. Acesso em: 26 mar. 2023.
- GRIFFIN, É. W. *et al.* Aerobic exercise improves hippocampal function and increases BDNF in the serum of young adult males. *Physiology e behavior*, [S. l.] v. 104, n. 5, p. 934-941, 2011. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0031938411003088>. Acesso em: 26 mar. 2023.
- HAMPSON, D. R.; BLATT, G. J. Autism spectrum disorders and neuropathology of the cerebellum. *Frontiers in neuroscience*, v. 9, p. 420, 2015. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnins.2015.00420/full>. Acesso em: 20 jun. 2022.
- HAZNEDAR, M. M. *et al.* Limbic circuitry in patients with autism spectrum disorders studied with positron emission tomography and magnetic resonance imaging. *American Journal of Psychiatry*, v. 157, n. 12, p. 1994-2001, 2000. Disponível em: <https://ajp.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/appi.ajp.157.12.1994>. Acesso em: 11 maio 2022.
- HE, C. *et al.* Dynamic functional connectivity analysis reveals decreased variability of the default-mode network in developing autistic brain. *Autism Research*, v. 11, n. 11, p. 1479-1493, 2018. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/aur.2020>. Acesso em: 15 jul. 2022.

HERCULANO-HOUZEL, S. *O cérebro nosso de cada dia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Vieira & Lent, 2012.

HYMAN, S. L. *et al.* Identification, evaluation, and management of children with autism spectrum disorder. *Pediatrics*, v. 145, n. 1, 2020. Disponível em: <https://publications.aap.org/pediatrics/article/145/1/e20193447/36917/Identification-Evaluation-and-Management-of>. Acesso em: 10 ago. 2022.

KELLY, E. *et al.* Regulation of autism-relevant behaviors by cerebellar – prefrontal cortical circuits. *Nature neuroscience*, v. 23, n. 9, p. 1102-1110, 2020. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41593-020-0665-z>. Acesso em: 18 jun. 2022.

LENT, R. *Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais da neurociência*. 2. ed. Atheneu, São Paulo, 2010.

LEVITT, J. G. *et al.* Cortical sulcal maps in autism. *Cerebral Cortex*, v. 13, n. 7, p. 728-735, 2003. Disponível em: <https://academic.oup.com/cercor/article/13/7/728/420370?view=extract&login=false>. Acesso em: 22 ago. 2022.

LI, Q. *et al.* Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children and Adolescents in the United States From 2019 to 2020. *JAMA Pediatr*. v. 176, n. 9, p. 943-945, 2022. Disponível em: https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/fullarticle/2793939?guestAccessKey=e014e9ee-c3c5-48a1-af14-58a30ca676cc&utm_source=For_The_Media&utm_medium=referral&utm_campaign=ftm_links&utm_content=tf&utm_term=070522. Acesso em: 25 ago. 2022.

LINHARES, M. B. M.; MARTINS, C. B. S. O processo da autorregulação no desenvolvimento de crianças. *Estudos de Psicologia (Campinas)*, v. 32, p. 281-293, 2015. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/estpsi/a/HGWM5kyQb744C3YkT6YgKGp/abstract/?lang=pt>. Acesso em: 10 set. 2022.

MAENNER, M. J. *et al.* Prevalence and characteristics of autism spectrum disorder among children aged 8 years – autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2018. *MMWR Surveillance Summaries*, v. 70, n. 11, p. 1, 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8639024/>. Acesso em: 15 jun. 2022.

MARANHÃO, S. S. A.; PIRES, I. A. H. Funções executivas e habilidades sociais no espectro autista: um estudo multicase. *Cadernos de pós-graduação em distúrbios do desenvolvimento*, v. 17, n. 1, p. 100-113, 2017. Disponível em: http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1519-03072017000100011. Acesso em: 10 ago. 2022.

MERCADANTE, M. T.; VAN DER GAAG, R. J.; SCHWARTZMAN, J. S. Non-Autistic Pervasive Developmental Disorders: Rett syndrome, disintegrative disorder and pervasive developmental disorder not otherwise specified. *Brazilian journal of psychiatry*, v. 28, p. s12-s20, 2006. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbp/a/dpmSb5pd9cW7btqhsV88zNS/abstract/?lang=en>. Acesso em: 25 ago. 2022.

MOTA, L.; BRITES, C. *Mentes únicas*. São Paulo: Editora Gente, 2019.

NACEWICZ, B. M. *et al.* Amygdala volume and nonverbal social impairment in adolescent and adult males with autism. *Archives of general psychiatry*, v. 63, n. 12, p. 1417-1428, 2006. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/article-abstract/209946>. Acesso em: 15 set. 2022.

- NUDO, R. J. Adaptive plasticity in motor cortex: implications for rehabilitation after brain injury. *Journal of Rehabilitation Medicine-Supplements*, v. 41, p. 7-10, 2003. Disponível em: https://www.researchgate.net/profile/Randolph-Nudo/publication/10698030_Adaptive_plasticity_in_motor_cortex_Implications_for_rehabilitation_after_brain_injury/links/00b7d528648b811469000000/Adaptive-plasticity-in-motor-cortex-Implications-for-rehabilitation-after-brain-injury.pdf. Acesso em: 30 mar. 2023.
- NUDO, R. J.; PLAUTZ, E. J.; FROST, S. B. Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to motor cortex. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, v. 24, n. 8, p. 1000-1019, 2001. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/mus.1104>. Acesso em: 28 mar. 2023.
- NYKJAER, A.; WILLNOW, T. E.; PETERSEN, C. M. p75NTR – live or let die. *Current opinion in neurobiology*, [S. l.] v. 15, n. 1, p. 49-57, 2005. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S095943880500005X>. Acesso em: 25 mar. 2023.
- PAGE, M. J. *et al.* The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *International journal of surgery*, v. 88, p. 105906, 2021. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1743919121000406>. Acesso em: 23 mar. 2023.
- POLŠEK, D. *et al.* Recent developments in neuropathology of autism spectrum disorders. *Translational neuroscience*, v. 2, n. 3, p. 256-264, 2011. Disponível em: <https://www.degruyter.com/document/doi/10.2478/s13380-011-0024-3/html>. Acesso em: 20 out. 2022.
- PRIGGE, M. B. D. *et al.* Corpus callosum area in children and adults with autism. *Research in autism spectrum disorders*, v. 7, n. 2, p. 221-234, 2013. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1750946712001158>. Acesso em: 25 maio 2022.
- RAMACHANDRAN, V. S. *O que o cérebro tem para contar: desvendando os mistérios da natureza humana*. Rio de Janeiro: Zahar, 2014.
- RAMOS, C. S. FERNANDES, M.M. A importância de desenvolver a psicomotricidade na infância. *Revista Efdesportes*, a.15, n.153, 2011. Disponível em: <https://www.efdesportes.com/efd153/aimportancia-a-psicomotricidade-na-infancia.htm>. Acesso em: 14 maio 2022.
- RASMUSSEN, P. *et al.* Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise. *Experimental physiology*, [S. l.] v. 94, n. 10, p. 1062-1069, 2009. Disponível em: <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1113/expphysiol.2009.048512>. Acesso em: 25 mar. 2023.
- RAVAZZI, L; GOMES, N. M. Levantamento Bibliográfico sobre educação física e autismo. In: ENCONTRO DA ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PESQUISADORES EM EDUCAÇÃO ESPECIAL, 7, 2011. Londrina. Anais VII Encontro Da Associação Brasileira De Pesquisadores Em LAUREANO & FIORINI *Rev. Assoc. Bras. Ativ. Mot. Adapt.*, Marília, v.22, n.2, p. 317-332, Jul./Dez., 2021. 332 Educação Especial. Londrina. 2011. pg. 934-944. Disponível em: <http://www.uel.br/eventos/congressomultidisciplinar/pages/arquivos/anais/2011/esporte/089-2011.pdf>. Acesso em: 14 maio 2020.
- RELVAS, M. P. *Neurociência na prática pedagógica*. Rio de Janeiro: Wak, 2012.

RIBEIRO, T. L.; FERNANDES, R. N.; MARQUES, W. S. Ludicidade e Psicomotricidade: o uso do lúdico na intervenção de uma criança com dificuldade psicomotora. In: CONGRESSO NACIONAL DE EDUCAÇÃO, 4, 2017. Campina Grande. *Anais IV CONEDU*. v.1. Campina Grande. Faculdade de Ciências Wenceslau Braz. 2017. Disponível em: https://www.editorarealize.com.br/revistas/conedu/trabalhos/TRABALHO_EV073_MD1_SA9_ID5271_06092017172819.pdf. Acesso em: 13 maio 2020.

RIZZOLATTI, G.; FOGASSI, L.; GALLESE, V. Mirrors in the mind. *Scientific American*, v. 295, n. 5, p. 54-61, 2006. Disponível em: <https://www.jstor.org/stable/26069039>. Acesso em: 10 out. 2022.

RIZZOLATTI, G.; SINIGAGLIA, C. The mirror mechanism: a basic principle of brain function. *Nature reviews neuroscience*, v. 17, n. 12, p. 757-765, 2016. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/nrn.2016.135>. Acesso em: 22 jul. 2022.

ROTHMAN, S. M. *et al.* Brain-derived neurotrophic factor as a regulator of systemic and brain energy metabolism and cardiovascular health. *Annals of the New York Academy of Sciences*, [S. l.] v. 1264, n. 1, p. 49-63, 2012. Disponível em: <https://nyaspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1749-6632.2012.06525.x>. Acesso em: 30 mar. 2023.

ROTTA, N. T.; OHLWEILER, L.; RIESGO, R. S. *Rotinas em neuropsiquiatria*. Porto Alegre: Artmed, 2005.

ROTTA, N. T.; OHLWEILER, L.; RIESGO, R. S. *Transtornos da aprendizagem: abordagem neurobiológica e multidisciplinar*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

SANDIN, S. *et al.* Autism risk associated with parental age and with increasing difference in age between the parents. *Molecular psychiatry*, v. 21, n. 5, p. 693-700, 2016. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/mp201570>. Acesso em: 18 maio 2022.

SCHALLERT, T.; LEASURE, J. L.; KOLB, B. Experience-associated structural events, subependymal cellular proliferative activity, and functional recovery after injury to the central nervous system. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, v. 20, n. 11, p. 1513-1528, 2000. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1097/00004647-200011000-00001>. Acesso em: 25 mar. 2023.

SCHUMANN, C. M. *et al.* The amygdala is enlarged in children but not adolescents with autism; the hippocampus is enlarged at all ages. *Journal of neuroscience*, v. 24, n. 28, p. 6392-6401, 2004. Disponível em: <https://www.jneurosci.org/content/jneuro/24/28/6392.full.pdf>. Acesso em: 14 maio 2022.

SIQUEIRA, C. C. *et al.* O cérebro autista: a biologia da mente e sua implicação no comprometimento social. *Revista Transformar*, v. 8, n. 8, p. 221-237, 2016. Disponível em: <http://www.fsj.edu.br/transformar/index.php/transformar/article/viewFile/64/60>. Acesso em: 25 ago. 2022.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. *Transtorno do Espectro do Autista: Manual de Orientação*. Departamento Científico de Pediatria do Desenvolvimento e Comportamento, n. 5, abr. 2019. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/21775d-MO_-_Transtorno_do_Espectro_do_Autismo__2_.pdf. Acesso em: 10 set. 2022.

TANG, S. W. *et al.* Influence of exercise on serum brain-derived neurotrophic factor concentrations in healthy human subjects. *Neuroscience letters*, [S. l.] v. 431, n. 1, p. 62-65, 2008. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304394007011949>. Acesso em: 25 mar. 2023.

TEICHER, M. H.; ANDERSON, C. M.; POLCARI, A. Childhood maltreatment is associated with reduced volume in the hippocampal subfields CA3, dentate gyrus, and subiculum. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, v. 109, n. 9, p. E563-E572, 2012. Disponível em: <https://www.pnas.org/doi/abs/10.1073/pnas.1115396109>. Acesso em: 15 maio 2022.

TEIXEIRA, G. *Manual do autismo*. 2. ed. Rio de Janeiro: BestSeller, 2016.

TEIXEIRA, L. C. M. Exercício físico, neurogênese e memória. Dissertação (Mestrado em Fisiologia Geral) - Instituto de Biociências, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2013. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/41/41135/tde-31032014-095131/en.php>. Acesso em: 1 abr. 2023

VAYNMAN, S.; GOMEZ-PINILLA, F. License to run: exercise impacts functional plasticity in the intact and injured central nervous system by using neurotrophins. *Neurorehabilitation and neural repair*, v. 19, n. 4, p. 283-295, 2005. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1545968305280753>. Acesso em: 30 mar. 2023.

VILELA, C.; DIOGO, S.; SEQUEIRA, S. Autismo e síndrome de Asperger. *Psicologia.com.pt*. – O Portal dos Psicólogos, Portimão/Portugal: Instituto Superior Manuel Teixeira Gomes, 2009. Disponível em: <https://www.psicologia.pt/artigos/textos/TL0140.pdf>. Acesso em: 10 set. 2022.

VOGAN, V. M. *et al.* Widespread white matter differences in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, v. 46, n. 6, p. 2138-2147, 2016. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10803-016-2744-2>. Acesso em: 22 ago. 2022.

YANG, Q. *et al.* Mapping alterations of gray matter volume and white matter integrity in children with autism spectrum disorder: evidence from fMRI findings. *Neuroreport*, v. 29, n. 14, p. 1188-1192, 2018. Disponível em: https://journals.lww.com/neuroreport/Abstract/2018/10010/Mapping_alterations_of_gray_matter_volume_and.7.aspx. Acesso em: 10 ago. 2022.

YERYS, B. E. *et al.* Default mode network segregation and social deficits in autism spectrum disorder: Evidence from non-medicated children. *NeuroImage: Clinical*, v. 9, p. 223-232, 2015. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213158215001412>. Acesso em: 25 set. 2022.

YOUNG, L. J.; PITKOW, L. J.; FERGUSON, J. N. Neuropeptides and social behavior: animal models relevant to autism. *Molecular psychiatry*, v. 7, n. 2, p. S38-S39, 2002. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/4001175>. Acesso em: 20 jun. 2022.

ZILBOVICIUS, M.; MERESSE, I.; BODDAERT, N. Autismo: neuroimagem. *Brazilian Journal of Psychiatry*, v. 28, p. s21-s28, 2006. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbp/albtXjXS5ygkbyjQTRD8YdpLw/?lang=pt&format=html>. Acesso em: 25 jun. 2022.

ZORZETTO, R. *et al.* O cérebro no autismo. *Pesquisa Fapesp*, n. 184, p. 16, jun. 2011. Disponível em: <https://revistapesquisa.fapesp.br/o-c%C3%A9rebro-no-autismo/>. Acesso em: 25 set. 2022.

Notas sobre o autor

Jorge Marcos Ramos

Doutor em Educação pela Universidade Metodista de São Paulo - UMESP

Mestre em Ciências da Reabilitação Neuromotora

Professor Universitário; Professor da Rede Municipal de Educação

E-mail: educacao.ramos@gmail.com

Orcid: <http://orcid.org/0000-0003-3401-2715>

Recebido em: 16/12/2022

Reformulado em: 10/04/2023

Aceito em: 11/04/2023