Revista Eletrônica
Acervo Saúde
Electronic Journal Collection Health ISSN 2178-2091

Panorama acerca do Transtorno do Espectro Autista

Overview of Autism Spectrum Disorder

Descripción general del Trastorno del Espectro Autista

Yuri Janner Nascimento Mesquita[1], Camila Gonçalves Carelli[1], Larissa Kássia dos Santos[1], Dr. Flávio Silva de Carvalho[1].

RESUMO

Objetivo: Atualizar de forma didática quanto a definição, diagnóstico, legislação, intervenção e novos alvos terapêuticos do TEA. **Revisão bibliográfica:** O Transtorno do Espectro Autista (TEA) diz respeito a uma reunião de condições neurocomportamentais, com início na primeira infância, sendo caracterizado pelo comprometimento das habilidades sociais e pela presença de padrões restritivos e repetitivos do comportamento. Dispõe de etiologia complexa, com interações de herdabilidade genética e influência ambiental, com incidência de 1 a cada 160 crianças na América Latina. O quadro clínico do autista é agravado por distúrbios associados à ansiedade, à irritabilidade, ao Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) ou ainda a transtornos do sono. **Considerações finais:** No cenário atual, são os distúrbios comportamentais associados, os alvos farmacológicos vinculados à terapia para o tratamento do TEA. Práticas não farmacológicas têm se mostrado positivas na melhora da resposta à farmacoterapia e na melhoria das faculdades sociais. Novos estudos visando medicamentos mais efetivos estão sendo traçados, na expectativa de melhora significativa. Assim, não somente no âmbito terapêutico, o TEA vem ganhando espaço, já que leis específicas para os autistas têm corroborado para a melhoria da qualidade de vida e para a maior visibilidade do transtorno e suas particularidades.

Palavras-chave: Transtornos do neurodesenvolvimento, Tratamento farmacológico, Comportamentos relacionados com a saúde.

ABSTRACT

Objective: Provide didactic updates on the definition, diagnosis, legislation, intervention, and new therapeutic targets for ASD**. Bibliographic review:** The Autism Spectrum Disorder (ASD) says respect to a meeting of neurobehavioral conditions, starting in early childhood, being characterized by the compromise of social skills and the presence of restrictive and repetitive behavioral patterns. It has a complex etiology, with interactions of genetic herdability and environmental influence, with an incidence of 1 in every 160 children in Latin America. The clinical picture of autism is aggravated by disorders associated with anxiety, irritability, attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) or also sleep disorders. **Final considerations:** In the current scenario, only the behavioral disturbances associated with, the pharmacological risks linked to therapy for or treatment of ASD. Non-pharmacological practices have been shown to be positive in the best response to pharmacotherapy and in the best of social faculties. New studies aiming at more effective medications are being drawn up, with the expectation of significant improvement. Thus, it is not only in the therapeutic field, ASD, that we are gaining space, since the specific readings for autistic people are corroborated for the better quality of life and for the greater visibility of the disorder and its particularities.

Keywords: Neurodevelopmental disorders, Drug therapy, Health behavior.

[1] Centro Universitário de Goiás (UNIGOIÁS), Goiânia – GO.

SUBMETIDO EM: 10/2025 | **ACEITO EM: 11/2025** | **PUBLICADO EM: 2/2026**

RESUMEN

Objetivo: Proporcionar actualizaciones didácticas sobre la definición, diagnóstico, legislación, intervención y nuevos objetivos terapéuticos para el TEA. **Revisión bibliográfica:** El trastorno del espectro autista (TEA) se refiere a un conjunto de afecciones neuroconductuales que comienzan en la primera infancia y se caracterizan por el deterioro de las habilidades sociales y la presencia de patrones de conducta restrictivos y repetitivos. Tiene una etiología compleja, con interacciones de heredabilidad genética e influencia ambiental, con una incidencia de 1 de cada 160 niños en América Latina. El cuadro clínico de las personas autistas se ve agravado por trastornos asociados a la ansiedad, irritabilidad, Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) o incluso trastornos del sueño. **Consideraciones finales:** En el escenario actual, los trastornos de conducta asociados son las dianas farmacológicas vinculadas a la terapia para el tratamiento del TEA. Se ha demostrado que las prácticas no farmacológicas son positivas para mejorar la respuesta a la farmacoterapia y mejorar las habilidades sociales. Se están diseñando nuevos estudios dirigidos a medicamentos más eficaces, con la expectativa de lograr mejoras significativas. Así, no sólo en el contexto terapéutico, el TEA ha ido ganando terreno, ya que leyes específicas para personas autistas han contribuido a mejorar la calidad de vida y aumentar la visibilidad del trastorno y sus particularidades.

Palabras clave: Trastornos del neurodesarrollo, Quimioterapia, Conductas relacionadas con la salud.

INTRODUÇÃO

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) diz respeito a um conjunto de distúrbios neurocomportamentais de etiologia genética e não genética, com prejuízos no neurodesenvolvimento de habilidades de comunicação social, além da presença de interesses restritos e comportamentos estereotipados de rigidez e/ou repetitivos (GENOVESE A e BUTLER MG, 2020; 2023).

As origens genéticas encontram-se em evidência, com a identificação de 600 a 1.200 genes associados ao TEA (LAMPIASI N, et al., 2023), consistindo em uma elevada taxa de herdabilidade entre 70% a 90%, estando ainda maior em gêmeos univitelinos (WANG L, et al., 2023). Fatores não genéticos têm sido estudados de forma semelhante, já que são responsáveis por alterações no expossoma, predispondo disfunções na saúde humana desde o período intrauterino (LAMPIASI N, et al., 2023).

Segundo levantamento da Organização Mundial de Saúde (OMS), por meio da Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), a prevalência do TEA está entre 1 a cada 160 crianças no ano de 2023. Em oposição, o Centers for Disease Control and Prevention USA (CDC) revelou dados, em 2020, que mostram a prevalência entre 1 a cada 36 crianças nos Estados Unidos da América.

A proporção homem/mulher se expressa em 3:1 seguindo as diretrizes do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5-TR) (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2023). Destaca-se ainda a atualização do manual da Organização das Nações Unidas (ONU), em que houve a substituição na Classificação Internacional de Doenças (CID), identificando o TEA com o código 6A02.0, CID 11 de 2022, em relação a F84.0, componente da edição anterior de 2013.

A compreensão do diagnóstico do espectro do TEA, conforme o DSM-5-TR, sintetiza a combinação de transtornos do desenvolvimento com características próprias e segue categorizado por níveis de gravidade, os quais levam em consideração o grau de auxílio necessário ao indivíduo. Ainda que sua prevalência englobe todos os grupos raciais, étnicos e socioeconômicos, o maior índice de prevalência ocorre em crianças caucasianas (HODGES H, et al., 2020).

A farmacoterapia destinada ao tratamento do TEA visa, atualmente, ao controle de sintomas específicos, não objetivando a cura universal do transtorno (PEDINI G, et al., 2023). As intervenções farmacológicas estabelecidas no tratamento se baseiam em classes de medicamentos reguladores serotoninérgicos, antipsicóticos atípicos, estimulantes, agonistas α-2-adrenégicos, cisteínas e hormônios (AISHWARYA R, et al., 2022).

O presente instrumento visou levantar dados acerca da definição, do diagnóstico, da legislação, do tratamento farmacológico, não farmacológico e dos novos alvos terapêuticos do TEA sob formato de revisão narrativa de literatura, a fim de promover atualização didática sobre o transtorno.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Definição

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) encontra-se inserido no agrupamento de Transtornos do Neurodesenvolvimento, juntamente ao Atraso Global do Desenvolvimento e Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH). Trata-se de um grande grupo de condições atípicas do início do desenvolvimento, as quais se manifestam muito precocemente, ainda em idade pré-escolar. Caracteriza-se por déficits no desenvolvimento com prejuízos de aprendizagem, de habilidades sociais e de inteligência. Os transtornos não são identificados singularmente com frequência, apresentando-se em associações, como o comprometimento social e intelectual, característicos do TEA associado ao Transtorno do Desenvolvimento Intelectual (TDI) (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2023).

Diante do exposto o TEA diz respeito a um grupo de condições complexas e multifatoriais do neurodesenvolvimento com início na primeira infância, sendo caracterizado por déficits persistentes na comunicação social e pela presença de padrões restritivos e repetitivos do comportamento (LI Y, et al., 2022; GENOVESE A e BUTLER MS, 2023; NANJAPPA MS, et al., 2020). Inicialmente introduzido pelo Psiquiatra suíço Plouller, em 1906, o termo autista, derivado do grego autus, que significa eu/próprio, seguido da partícula ismo, que diz respeito a estado ou orientação, cujo indivíduo encontra-se em um estado centrado em si próprio, vivendo em seu próprio mundo (MELICIO RKIS da C e VENDRAMETTO O, 2021).

A prevalência do TEA aproxima-se de 1% da pulação global, com estimativa de 1 a cada 160 crianças, segundo dados da OPAS no ano de 2020. O Centers for Disease Control and Prevention USA (CDC), em levantamento no ano de 2020, estimou a prevalência de 1 a 2% da população dos Estados Unidos, com maior índice em crianças caucasianas (1,3%) em relação a afro-americanos (1,1%) e latinos (0,8%) (CDC, 2020). Mundialmente, a proporção entre os gêneros masculino e feminino em amostras epidemiológicas bem delineadas encontra-se em 3:1, levantando questionamento relativo à deficiência de conhecimento sobre o transtorno em crianças e adultos do sexo feminino (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2023; FREIRE MG e Cardoso H dos SP, 2022).

Os principais sintomas associados ao TEA, concomitantes a déficits característicos, são representados por irritabilidade, comportamentos desafiadores e autolesão, este último sendo prevalente em indivíduos com comprometimento intelectual. Em indivíduos com desenvolvimento cognitivo mais elevados, apresenta-se comuns casos como depressão, ansiedade, TDAH, transtorno bipolar, transtorno obsessivo-compulsivo, psicose, esquizofrenia, transtorno do sono ou alimentar representando a maior frequência dentre as comorbidades neurológicas e a epilepsia (FUSAR-POLI L, et al., 2020; GENOVESE A e BUTLER MG, 2023; LI Y, et al., 2022).

A etiologia do TEA, por se caracterizar como distúrbio neurobiológico, deriva de fatores genéticos e não genéticos. Os fatores genéticos desempenham papel significativo na susceptibilidade ao transtorno, com identificação de mais de 800 genes e dezenas de síndromes genéticas. Em estudos com abordagem genética, foram avaliadas síndromes genéticas, alterações moleculares e citogenéticos e distúrbios metabólicos. Além disso, identificaram-se alterações mitocondriais, microdeleções, duplicação cromossômica, deleções e distúrbios de um único gene que apresentava defeitos autossômicos ligados ao X. Tais condições proporcionam uma estimativa de herdabilidade de 70% a 90%, evidenciada em gêmeos monozigotos, com maior prevalência (GENOVESE A e BUTLER MG, 2023; HODGES H, et al., 2020).

Já os fatores genéticos representam um importante papel na etiologia, entretanto podem ser modulados por fatores ambientais, ou seja, não genéticos, representados pelas fases pré-natais, perinatais e pós-natais. Os fatores ambientais estão relacionados à idade dos progenitores, ao período intrauterino com foco nos hormônios sexuais, a infecções e à ativação imunológica materna, com evidência especial à rubéola, além de

obesidade, do diabetes, da hipertensão e da exposição ao exame ultrassonográfico. Eventos perinatais, obstétricos e pós-natais, como medicações, distocia, uso de bebidas alcoólicas, tabagismo, nutrição, vacinação e exposição a agentes tóxicos também estão associados (BÖLTE S, et al., 2018; HODGES H, et al., 2020).

Legislação

Durante um longo período, pessoas diagnosticadas com TEA enfrentaram dificuldades no acesso aos cuidados especializados necessários para o efetivo tratamento. No entanto, houve avanços com a implementação de políticas públicas, visando incluir essas pessoas e conscientizar a sociedade.

Com a Lei nº 12.764, de 27 de dezembro de 2012, denominada Lei Berenice Piana, criou-se a Política Nacional de Proteção dos Direitos da Pessoa com Transtorno do Espectro Autista, que determina como direito das pessoas com TEA o diagnóstico precoce, o atendimento multiprofissional, o tratamento adequado, bem como o acesso a terapias e medicamentos por meio do Sistema Único de Saúde (SUS) (BRASIL, 2012). A Lei 12.764/12, também garante o acesso à educação inclusiva em escolas regulares, a proteção e a integração social, e define que a pessoa com TEA seja considerada pessoa com deficiência, fazendo com que o indivíduo seja abrigado nas leis específicas do Estatuto da Pessoa com Deficiência.

Já a Lei nº 13.977 de 8 de janeiro de 2020 (Lei Romeo Mion), altera a Lei nº 12.764/12 (Lei Berenice Piana) e a Lei nº 9.265/96 (Lei da Gratuidade dos Atos de Cidadania). Com o objetivo de tratar a dificuldade de reconhecer a pessoa com TEA visualmente, criou-se a Carteira de Identificação da Pessoa com Transtorno do Espectro Autista (Ciptea), assegurando o acesso aos serviços dos quais as pessoas com TEA têm direito, como pronto atendimento, prioridade no atendimento e o estacionamento em vagas para pessoas com deficiência. A emissão do Ciptea é fornecida gratuitamente pelos órgãos estaduais e municipais (BRASIL, 2020).

É importante ressaltar que pessoas com TEA possuem os mesmos direitos que os demais cidadãos do país. Assim, as crianças e adolescentes têm seus direitos protegidos pela Lei nº 8.069, de 13 de julho de 1990, do Estatuto da Criança e Adolescente, enquanto aqueles com mais de 60 anos têm direitos estipulados pela Lei nº 10.741 de 1º de outubro de 2003 (Estatuto da Pessoa Idosa).

Além das amplas políticas públicas, torna-se relevante ressaltar certas legislações: a Lei nº 14.624, de 17 de julho de 2023, que altera o Estatuto da Pessoa com Deficiência, a fim de implementar a utilização do cordão de fita com desenhos de girassóis como forma de identificação de pessoas com deficiências ocultas (BRASIL, 2023). Ademais a Lei nº 13.370, de 12 de dezembro de 2016, altera o art. 98 da Lei nº 8.112/90, que permite horário especial ao servidor público que tenha cônjuge, filho ou dependente com qualquer deficiência, sem a necessidade de compensar carga horária (BRASIL, 2016).

A Lei nº 8.899, de 29 de junho de 1994, assegura passe livre de transporte coletivo interestadual às pessoas com deficiência (BRASIL, 1994). A Lei 8.742, de 7 de dezembro de 1993, isto é, a Lei Orgânica da Assistência Social (LOAS), define os critérios e beneficiários de assistência social, responsabilidade do poder público, prevendo a garantia de renda mínima para idosos e pessoas com deficiência em situação de vulnerabilidade socioeconômica (BRASIL, 1993). Já a Lei 7.853, de 24 de outubro de 1989, prevê ações nas áreas de educação, saúde, trabalho, transporte, entre outras, visando à inclusão e à igualdade de oportunidades para as pessoas com deficiência (BRASIL, 1989). Além disso, tal dispositivo estabelece normas para a fiscalização e o cumprimento dessas medidas, buscando assegurar a dignidade e o respeito aos direitos de pessoas com deficiência.

Diagnóstico

O TEA caracteriza-se pela complexa gama de distúrbios do neurodesenvolvimento associado a comorbidades comportamentais e psiquiátricas. Além disso, há fatores como a sobreposição dos sintomas do TEA, principalmente pelos distúrbios comumente relacionados a esse transtorno, apresentando dessa forma, desafios no diagnóstico (GENOVESE A e BUTLER MG, 2020; 2023).

O DSM-5-TR descreve critérios para o diagnóstico do TEA, a fim de auxiliar a prática clínica, norteando o profissional pertinente à prática, de modo a se evitarem subdiagnósticos ou a banalização do transtorno. O manual codifica o TEA como F84.0, conforme a CID 10 de 2013, e classifica-o na sessão de Transtornos do Neurodesenvolvimento, número 299.00.

O modelo diagnóstico do DSM 5-TR inicia-se na especificação de pontos importantes, classificando a associação a alguma condição médica ou genética conhecida, ou a algum fator ambiental. Além disso, há a associação a outro transtorno do neurodesenvolvimento, seja mental seja comportamental, considerando, ainda, se há ou não a presença de comprometimento intelectual concomitante, além de verificar a presença ou ausência de comprometimento da linguagem. Considerando os critérios, estes são divididos em A, B, C, D e E, com especificações individuais, como apresentado no **Quadro 1** a seguir.

Quadro 1 - Critérios diagnósticos para TEA da American Psychiatric Association.

Critério	Definição
A	**Déficits persistentes na comunicação e interação social:**• Limitação na reciprocidade emocional e social, com dificuldade para compartilhar interesses e estabelecer uma conversa;• Limitação nos comportamentos de comunicação não verbal usados para interação social, variando entre comunicação verbal e não verbal pouco integrada e com dificuldade no uso de gestos e expressões faciais;• Limitações em iniciar, manter e entender relacionamentos, com variações na dificuldade de adaptação do comportamento para se ajustar nas situações sociais, compartilhar brincadeiras imaginárias e ausência de interesse por pares;• Observa-se a exigência de apoio muito substancial (Nível 3), exigência de apoio substancial (Nível 2) e exigência de pouco apoio (Nível 1).
B	**Padrões repetitivos e restritos de comportamento, atividades ou interesses, conforme manifestado por ao menos dois dos seguintes itens, ou por histórico prévio:**• Movimentos motores, uso de objetos ou fala repetitiva e estereotipada (estereotipias, alinhar brinquedos, girar objetos, ecolalias);• Insistência nas mesmas coisas, adesão inflexível a padrões e rotinas ritualizadas de comportamentos verbais ou não verbais (sofrimento extremo a pequenas mudanças, dificuldade com transições, necessidade de fazer as mesmas coisas todos os dias);• Interesses altamente restritos ou fixos em intensidade, ou foco muito maiores do que os esperados (forte apego ou preocupação a objetos, interesse preservativo ou excessivo em assuntos específicos);• Hiper ou hipo-reatividade a estímulos sensoriais ou interesses incomuns por aspectos sensoriais do ambiente (indiferença aparente a dor/temperaturas, reação contrária a texturas e sons específicos, fascinação visual por movimentos ou luzes);• Observa-se a exigência de apoio muito substancial (Nível 3), exigência de apoio substancial (Nível 2) e exigência de pouco apoio (Nível 1).
C	Os sintomas devem estar presentes precocemente no período do desenvolvimento, porém eles podem não estar totalmente aparentes até que exista uma demanda social para que essas habilidades sejam exercidas, ou ainda podem ficar mascarados por possíveis estratégias desenvolvidas.
D	Tais sintomas causam prejuízos clínicos significativos no funcionamento social, profissional e pessoal ou em outras áreas importantes da pessoa.
E	Tais distúrbios não são bem explicados por deficiência cognitiva e intelectual ou pelo atraso global do desenvolvimento.

Fonte: Mesquita YJN, et al., 2026; dados extraídos de American Psychiatric Association, 2023.

Concomitante ao DSM-5-TR, a International Classification of Diseases (ICD/CID), desenvolvida pela OMS, em janeiro do ano de 2022, trouxe sua décima primeira atualização do CID 11. O manual atualiza o código do TEA, identificando-o por 6A02.0 em substituição ao código F84.0, presente na CID 10 de 2013. A atualização apresenta subdivisões em relação à presença ou não de deficiência intelectual e do comprometimento da linguagem funcional, conforme pode-se verificar no **Quadro 2**, a seguir.

Quadro 2 - Classificações do TEA, segundo a OMS.

Código	Classificação
6A02.0	Transtorno do Espectro do Autismo sem Transtorno do Desenvolvimento Intelectual e com leve ou nenhum comprometimento da linguagem funcional.
6A02.1	Transtorno do Espectro do Autismo com Transtorno do Desenvolvimento Intelectual e com leve ou nenhum comprometimento da linguagem funcional.
6A02.2	Transtorno do Espectro do Autismo sem Transtorno do Desenvolvimento Intelectual e com linguagem funcional prejudicada.
6A02.3	Transtorno do Espectro do Autismo com Transtorno do Desenvolvimento Intelectual e linguagem funcional prejudicada.
6A02.5	Transtorno do Espectro do Autismo com Transtorno do Desenvolvimento Intelectual e ausência de linguagem funcional.
6A02.Y	Outro Transtorno do Espectro do Autismo especificado.
6A02.Z	Transtorno do Espectro do Autismo, não especificado.

Fonte: Mesquita YJN, et al., 2026; dados extraídos de CID-11 para Estatísticas de Mortalidade e Morbidade, 2022.

Tratamento

Farmacológico

O TEA se relaciona a uma grande quantidade de associações a comportamentos adaptativos adversos e a comorbidades, contudo, até o momento, não há tratamento farmacológico específico para o controle deste transtorno. As terapias farmacológicas destinadas a pacientes diagnosticados com TEA apresentam-se como alvo terapêutico aos distúrbios comportamentais associados, uma vez que cada paciente deve ter seu tratamento farmacológico individualizado, segundo a análise de suas necessidades (STYLES M, 2020; WANG L, et al., 2023). A farmacoterapia busca auxiliar o indivíduo com a melhora de determinados comportamentos associados ao TEA, como a hiperatividade e o déficit de atenção, além da irritabilidade, da insônia e da depressão, como representado no **Quadro 3** a seguir (LORD C, et al., 2020).

Para o tratamento de hiperatividade e déficit de atenção (TDAH) no TEA, os medicamentos estimulantes são comumente utilizados, por possuírem boa aceitação e eficácia em relação a outros medicamentos destinados ao tratamento. Entretanto, algumas intervenções com o metilfenidato apresentaram efeitos adversos relevantes em pacientes autistas. Medicamentos não estimulantes evidenciaram vantagens em pacientes de 6 a 17 anos, porém houve a recorrência de efeitos adversos (GENOVESEA e BUTLER MG, 2020).

A risperidona e o aripiprazol são, atualmente, aprovados no tratamento do TEA, minimizando o comportamento impulsivo e enérgico. Em estudos randomizados, observou-se que o aripiprazol modera os comportamentos repetitivos e a irritabilidade. Contudo, houve efeitos adversos comuns, como: ganho de peso, tremor, salivação e sedação. A risperidona apresentou eficácia e tolerância nas fases de terapia e suspensão de curto e longo prazo. Um em cada três pacientes (crianças/adolescentes) com TEA apresentou melhora no comportamento, com diminuição de até 50% dos sintomas de irritabilidade, no entanto houve um ganho de peso vinculado à terapia (WANG L, et al., 2023; GENOVESE A e BUTLER MG, 2020).

Devido aos reduzidos níveis de serotonina observados nos pacientes com TEA, os medicamentos inibidores seletivos da receptação de serotonina (ISRS) têm sido utilizados como terapia para depressão e ansiedade, bloqueando a recaptação de 5-hidroxitriptamina (5-HT) no neurônio pré-sináptico e elevando a quantidade de serotonina na fenda sináptica (AISHWARYA R, et al., 2022).

O tratamento da insônia em pacientes com TEA constitui-se na administração de melatonina exógena, suplemento de venda livre. Crianças com TEA costumam apresentar secreção de melatonina diferenciada e anormalidade no ciclo circadiano, em relação às crianças que não possuem o transtorno (GENOVESE A e BUTLER MG, 2020), sendo comum a melhora nos sintomas de depressão e ansiedade decorrentes do tratamento (XIONG M, et al., 2023).

Quadro 3 - Farmacoterapia apontada a comorbidades associadas ao TEA.

Comorbidades	Fármaco	Classe Farmacológica	Mecanismo de Ação
Irritabilidade	Risperidona Aripiprazol	Antipsicótico Atípico Antipsicótico Atípico	Antagonista dos receptores $5HT_2$, D_2, α1, α2 adrenérgicos e histaminérgicos. Agonista parcial dos receptores D_2 e $5\text{-}HT_1A$ e Antagonista do receptor $5\text{-}HT_2A$.
Depressão	ISRS	Antidepressivo	Inibição seletiva de recaptação de serotonina
Insônia	Melatonina	Precursor Hormonal	Ativação dos receptores acoplados à proteína G, MT1 e MT2
TDAH	Metilfenidato	Anfetamina	Inibição da recaptação de noradrenalina e dopamina no neurônio pré-sináptico e aumento desses no espaço extraneural.

Fonte: Mesquita YJN, et al., 2026; dados extraídos de Genovese A e Butler MG, 2020; Wang L, et al., 2023; Aishwarya R, et al., 2022; Xiong M, et al., 2023.

Novos alvos terapêuticos

O TEA não possui atualmente medicamentos com caráter curativo universal e que apresentam terapias farmacológicas capazes de suprir tal demanda, contudo estudos têm sido realizados no reposicionamento de medicamentos que compartilham vias comuns com o TEA. Evidenciou-se, em recentes estudos, o compartilhamento de genes associados ao desenvolvimento e progressão de tumores com o autismo. Nesse cenário, destacam-se, como possíveis tratamentos, a lenalidomida como imunomodulador por via da inibição de fator de necrose tumoral- α (TNF-α), estando em Fase Clínica II de pesquisa, e a rapamicina como inibidor da via de sinalização da proteína alvo da rapamicina em mamíferos (mTOR), com correção do crescimento excessivo neural e função sináptica, encontrando-se em pesquisa de Fase Clínica III (PEDINI G, et al., 2023).

Outros tratamentos emergentes, com possibilidade de efeitos positivos ao paciente com TEA, destinam-se à terapia com oxitocina, a qual demonstrou melhorias nos comportamentos repetitivos autorrelatados e no humor positivo em adultos; entretanto, o mesmo estudo não observou melhora da capacidade de resposta social. A bumetanida, um diurético de alça, com função inerente ao cloreto e, indiretamente, inibição GABAérgica, mostrou melhora das habilidades comunicativas em crianças com grave deficiência intelectual e TEA; no entanto, em crianças sem déficit intelectual, não houve resposta. Uma biguanida utilizada no tratamento primário da Diabetes tipo 2, a metformina, tem demonstrado a diminuição do nível de irritabilidade, de agressividade, de evitação social e melhora na linguagem expressiva de conversação (AISHWORIYA R, et al., 2022).

O canabidiol (CBD), classificado como fitocanabidióide não psicotrópico, tem apresentado efeitos neuromoduladores e neuroprotetores induzidos por uma série de mecanismos, incluindo o bloqueio da neuroinflamação, a potencialização das vias anti-inflamatórias, a estimulação dos receptores $5HT_{1A}$ e a modulação alostérica positiva dos receptores ácidos aminobutírico ($GABA_A$). Os estudos demonstraram eficazes efeitos anticonvulsivantes e melhora na escala da ansiedade, do humor e da depressão. A trofinetida é um análogo do tripeptidio amino-terminal do fator de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF1), que apresentou, como resultado de estudos em camundongos, melhorias nas anormalidades da coluna dendrítica, astrogliose, neuroinflamação, ativação glial e regulação negativa das vias MEK-ERK e PI3K-mTOR, culminando em melhora da morfologia e comportamento (FUSAR-POLI L, et al., 2020, AISHWORIYA R, et al., 2022).

Demonstrando resultados imediatos, os Inibidores da Fosfodiesterase 4D, que impedem a degradação da enzima beta-lactamase (AMPc), foram os pioneiros na apresentação de melhorias na cognição, especificamente na linguagem e nos desempenhos diários. O arbaclofeno é um agonista seletivo do receptor ɣ-ácido aminobutírico tipo B, que tem mostrado efeitos positivos no resgate de déficits comportamentais, incluindo as interações sociais. Protótipos ainda não disponíveis para a utilização médica, como a Terapia de Genes, apresentam um futuro promissor para o tratamento dos Transtornos do Neurodesenvolvimento, que

engloba o TEA e os transtornos associados que promovem o agravamento do quadro clínico (AISHWORIYA R, et al., 2022).

Manejo não farmacológico

O TEA apresentou um aumento em número de diagnósticos ao longo dos anos, acentuando a limitação das intervenções medicamentosas; portanto, as terapias não-farmacológicos têm sido mais utilizadas para desenvolver a interação social e outras habilidades intelectuais dos pacientes com TEA (WANG L, et al., 2023). As terapias comportamentais foram classificadas em dois grupos: intervenções focadas e modelos de tratamento abrangente (AISHWORIYA R, et al., 2022).

A intervenção focada prioriza o desenvolvimento de uma única habilidade ou área específica, por um período curto, até que se obtenha domínio. Os modelos de tratamento abrangentes aprimoram habilidades cognitivas e linguísticas de crianças, a longo prazo. Essas intervenções comportamentais têm resultados satisfatórios quando iniciadas precocemente (AISHWORIYAR, et al., 2022). O tratamento com musicoterapia e a terapia cognitivo-comportamental são utilizados de maneira abrangente no cenário atual, apresentando progresso na socialização e comunicação nas pessoas autistas (WANG L, et al., 2023).

Uma nova abordagem terapêutica que tem sido utilizada é a estimulação cerebral não invasiva, constituída por dois métodos: a estimulação magnética transcraniana (TMS) e a estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC). A primeira consiste em um campo magnético extracraniano flutuante que induz correntes intracranianas no cérebro. E a ETCC diz respeito a utilização de uma corrente contínua no cérebro, por meio de eletrodos no couro cabeludo. Recentemente, estudos apresentaram melhoria comportamental e cognitiva em pacientes com TEA tratados com ETCC ou TMS (WANG L, et al., 2023).

A medicina tradicional chinesa, evidenciada na Acupuntura, mostrou-se eficaz e segura como terapia complementar de reabilitação de crianças com TEA. Baseada em ensaios clínicos, constatou-se melhora na resposta à terapia convencional, quando associada à acupuntura. Observou-se, no entanto, a necessidade de cooperação do paciente para que a proposta fosse viável (LUN T, et al., 2023). Pode-se concluir que as terapias não farmacológicas auxiliam o indivíduo parcialmente, aliviando os sintomas do TEA. Além disso, devido à carência de dados suficientes, nota-se que os tratamentos psicológicos, comportamentais, bem como a estimulação cerebral dos pacientes autistas parecem ter base na teoria neuroquímica e transdução de sinais (WANG L, et al., 2023).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Observou-se à finalização do artigo que as Políticas Públicas, no âmbito de apoio ao indivíduo com TEA e seus entes, conquistaram importante avanço em busca de melhoras na qualidade de vida destes. Atentou-se ainda que as abordagens terapêuticas atualmente em uso não trazem como alvo, o caráter curativo do transtorno. Visa-se o controle, por meio de tratamentos farmacológicos e não farmacológicos das condições negativas associadas, como a irritabilidade, a insônia, a depressão, o TDAH, os distúrbios da comunicação e o isolamento do convívio social. Doravante oriundo da evolução dos critérios diagnósticos e do ampliamento do conhecimento dos distúrbios associados e das possíveis etiologias ligadas ao TEA, as terapias farmacológicas, no sentido de almejo da eficácia, continuam evoluindo com produtos farmacêuticos inovadores e com o reposicionamento de formas farmacêuticas com possíveis alvos terapêuticos destinados ao tratamento curativo, paliativo ou para fins diagnósticos. Em suma, com o advento constante do conhecimento, trabalhos vindouros podem vir a contribuir de forma significativa com a elucidação acerca do tema.

REFERÊNCIAS

1. AISHWORIYA R, et al. An Update on Psychopharmacological Treatment of Autism Spectrum Disorder. Neurotherapeutics, 2022; 19(1): s13311-022-01183-1.
2. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Manual Diagnóstico E Estatístico De Transtornos Mentais: DSM-5-TR. 5.ed. Porto Alegre: Artmed, 2023; 132-218p.
3. BÖLTE S, et al. The contribution of environmental exposure to the etiology of autism spectrum disorder. Cellular and Molecular Life Sciences, 2018; 76(7): s00018-018-2988-4.

4. BRASIL. LEI Nº 7.853, DE 24 DE OUTUBRO DE 1989. Disponível em: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/Leis/L7853.htm. Acesso em: 19 abril de 2024.
5. BRASIL. LEI Nº 8.742, DE 7 DE DEZEMBRO DE 1993. Disponível em: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/LEIS/L8742.htm. Acesso em: 19 abril de 2024.
6. BRASIL. LEI Nº 8.899, DE 29 DE JUNHO DE 1994. Disponível em: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/l8899.htm. Acesso em: 21 abril de 2024.
7. BRASIL. Lei Nº 12.764, DE 27 DE DEZEMBRO DE 2012 Disponível em: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2011-2014/2012/lei/l12764.htm. Acesso em: 20 abril de 2024.
8. BRASIL. LEI Nº 13.370, DE 12 DE DEZEMBRO DE 2016. Disponível em: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2015-2018/2016/lei/l13370.htm. Acesso em: 20 abril de 2024.
9. BRASIL. LEI Nº 13.977, DE 8 DE JANEIRO DE 2020 Disponível em: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_Ato2019-2022/2020/Lei/L13977.htm. Acesso em: 20 abril de 2024.
10. BRASIL. LEI Nº 14.624, DE 17 DE JULHO DE 2023. Disponível em: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2023-2026/2023/lei/l14624.htm. Acesso em: 21 abril de 2024.
11. CDC. ESTADOS UNIDOS DA AMÉRICA. EUA. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Data & Statistics on Autism Spectrum Disorder. 2020. Disponível em: https://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html. Acesso em: 20 março de 2024.
12. FREIRE MG, CARDOSO HSP. Diagnóstico do autismo em meninas: Revisão sistemática. Revista Psicopedagogia, 2022; 39(120): 2179-4057.20220033.
13. FUSAR-POLI L, et al. Cannabinoids for People with ASD: A Systematic Review of Published and Ongoing Studies. Brain Sciences, 2020; 10(9): brainsci10090572.
14. GENOVESE A, BUTLER MG. Clinical Assessment, Genetics, and Treatment Approaches in Autism Spectrum Disorder (ASD). International Journal of Molecular Sciences, 2020; 21(13): ijms21134726.
15. GENOVESE A, BUTLER MG. The Autism Spectrum: Behavioral, Psychiatric and Genetic Associations. Genes, 2023; 14(3): genes14030677.
16. HODGES H, et al. Autism Spectrum Disorder: Definition, epidemiology, causes, and clinical evaluation. Translational Pediatrics, 2020; 9(1): tp.2019.09.09.
17. ICD. CID-11 para Estatísticas de Mortalidade e Morbidade. 2022. Disponível em: https://icd.who.int/browse/2024-01/mms/pt#437815624. Acesso em: 11 março de 2024.
18. LAMPIASI N, et al. Inflammation and the Potential Implication of Macrophage-Microglia Polarization in Human ASD: An Overview. International Journal of Molecular Sciences, 2023; 24(3): ijms24032703.
19. LI Y, et al. Fecal Microbiota Transplantation in Autism Spectrum Disorder. Neuropsychiatric Disease and Treatment, 2022; 18: ndt.s382571.
20. LORD C, et al. Autism Spectrum Disorder. Nature Reviews Disease Primers, 2020; 6(1): s41572-019-0138-4.
21. LUN T, et al. Acupuncture for children with autism spectrum disorder: A systematic review and meta-analysis. Medicine, 2023; 102(8): MD.0000000000033079.
22. MELICIO RKISC, VENDRAMETTO O. Autista no Mercado de Trabalho. São Paulo: Blucher, 2021; 21-24p.
23. NANJAPPA MS, et al. Use of selective serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs) in the treatment of autism spectrum disorder (ASD), comorbid psychiatric disorders and ASD-associated symptoms: a clinical review. CNS Spectrums, 2020; 27(3): s109285292000214x.
24. OPAS. Transtorno do espectro autista - OPAS/OMS | Organização Pan-Americana da Saúde. Disponível em: https://www.paho.org/pt/topicos/transtorno-do-espectro-autista. Acesso em: 21 março de 2024.
25. PEDINI G, et al. Cancer drug repurposing in autism spectrum disorder. Trends in pharmacological sciences, 2023; 44(12): j.tips.2023.09.008.
26. STYLES M, et al. Risk factors diagnosis prognosis and treatment of autism. Frontiers in Bioscience, 2020; 25(9): 4873.
27. WANG L, et al. Autism Spectrum Disorder: Neurodevelopmental Risk Factors, Biological Mechanism, and Precision Therapy. International Journal of Molecular Sciences, 2023; 24(3): ijms24031819.
28. XIONG M, et al. Efficacy of Melatonin for Insomnia in Children with Autism Spectrum Disorder: A Meta-analysis. Neuropediatrics, 2023; 54(3): s-0043-1761437.