

TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA E SEUS DESAFIOS DE DIAGNÓSTICO NA FASE ADULTA

Mara Sueli Pereira Guimarães¹
Amanda Bernardes de Melo²
Emanuele Caldas de Sousa Simião³
Kelly Cristina da Silva Melo⁴
Fernanda Alfredo Anunciação⁵
Cacildo Vieira⁶
Júlia Gonçalves Guimarães⁷
Rafaela Marques Fernandes⁸
Vitória Alcântara Gabrine dos Reis⁹
Maria Eduarda Machado Moreira¹⁰
Jessica Santos Silva¹¹
Mariana Rodrigues Borba¹²
Tayná Fernanda da Silva Félix¹³
Thais Rodrigues da Cunha¹⁴

RESUMO: O presente artigo, é parte de uma observação clínica realizada pelo Centro Universitário IMEPAC, onde é observado em uma simulação a paciente com a hipótese de diagnóstico de transtorno do espectro autista. O artigo tem como objetivo analisar cognitivamente, neuropsicológico e farmacológico no caso da paciente de maneira subjetiva na ajuda psicoterápica.

1953

Palavras-chave: Autismo. Clínica. Cognitivo. Neuropsicológico e psicofarmacologia.

ABSTRACT: This article is part of a clinical observation conducted by the IMEPAC University Center, where a patient with a suspected diagnosis of autism spectrum disorder is observed in a simulation. The article aims to analyze the cognitive, neuropsychological, and pharmacological aspects of the patient's case in a subjective manner to aid in psychotherapeutic help.

Keywords: Autism. Clinic. Cognitive. Neuropsychological. Psychopharmacology.

¹Graduação em Psicologia Instituto Master De Ensino Presidente Antônio Carlos- IMEPAC

²Graduação em Psicologia Instituto Master De Ensino Presidente Antônio Carlos- IMEPAC.

³Graduação em Psicologia Instituto Master De Ensino Presidente Antônio Carlos- IMEPAC.

⁴Graduação em Psicologia Instituto Master De Ensino Presidente Antônio Carlos- IMEPAC.

⁵Graduação em Psicologia Instituto Master De Ensino Presidente Antônio Carlos- IMEPAC.

⁶Graduação em Psicologia Instituto Master De Ensino Presidente Antônio Carlos- IMEPAC.

⁷Graduanda em Psicologia Instituto Master De Ensino Presidente Antônio Carlos- IMEPAC.

⁸Graduação em Psicologia Instituto Master De Ensino Presidente Antônio Carlos- IMEPAC.

⁹Graduação em Psicologia Instituto Master De Ensino Presidente Antônio Carlos- IMEPAC.

¹⁰Graduanda em Psicologia Instituto Master De Ensino Presidente Antônio Carlos- IMEPAC.

¹¹Graduanda em Psicologia Instituto Master De Ensino Presidente Antônio Carlos- IMEPAC.

¹²Graduanda em Psicologia Instituto Master De Ensino Presidente Antônio Carlos- IMEPAC.

¹³Graduação em Psicologia Instituto Master De Ensino Presidente Antônio Carlos- IMEPAC.

¹⁴Graduação em Psicologia Instituto Master De Ensino Presidente Antônio Carlos- IMEPAC.

I INTRODUÇÃO

A intenção do trabalho realizado foi demonstrar aos alunos do curso de psicologia como é realizada uma prática na clínica, para que eles desenvolvam uma hipótese diagnóstica sobre algum transtorno comportamental. Analisamos o caso da paciente da simulação e chegamos a um diagnóstico de transtorno de espectro autista devido ao que ela relatou em um único encontro realizado.

De acordo com as orientações do professor responsável, foi discutido como o transtorno de espectro autista é afetado nas áreas cognitivas, neuropsicológicas e o melhor tratamento farmacológico de maneira eficaz. O estudo sobre o transtorno de espectro autista ainda é muito novo, cientistas não conseguiram dizer ao certo qual a causa do autismo e também as melhores formas de tratá-los.

Porém, estudos recentes abrem novos caminhos e ajudam a esclarecer que o transtorno de espectro autista tem várias facetas podendo se manifestar de maneira leve, moderada e grave sendo demonstradas em convívio social, comportamental e alguns casos de ansiedade e transtornos de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH).

I. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

1954

O Transtorno do Espectro autista (TEA) é reconhecido por ser uma condição de saúde quando existe déficit na comunicação e no comportamento. Foi no ano de 1908, que o psiquiatra Suíço Eugen Bleuler, definiu o autismo como a fuga da realidade para um mundo interior, observado em pacientes esquizofrênicos.

O diagnóstico desse transtorno tem aumentado cada vez mais, porém infelizmente sempre focado em crianças. Sendo assim, se torna mais difícil diagnosticar o transtorno quando o paciente já está em sua fase adulta, vale ressaltar que quanto mais cedo é diagnosticado, maior é chance de melhora e resultados.

A Perspectiva de pesquisas, trabalhos e intervenções desenvolvidas para o tratamento de crianças vem crescendo, porém a taxa para adultos é baixa. Adultos que apresentam o transtorno, muitas vezes teve o diagnóstico mais tarde, conseguem viver anos sem descobrir o transtorno que geralmente é leve. São pessoas que têm comportamentos diferentes, com dificuldades de se adequar no ambiente em que estão inseridos.

São pessoas que preferem se isolar, é mais sensível a luz e som, evitam o toque e

contato visual. Um abraço por exemplo causa grande desconforto. Porém, o adulto portador do transtorno em grau leve, consegue levar uma vida funcional, estudar, formar, trabalhar e construir e família.

As pessoas com espectro autista têm dificuldades em se relacionar com o próximo, de maneira desafiadora para seu convívio. Alguns estudos apontam que pessoas autistas faltam empatia, seja cognitiva como maneira de compreender os comportamentos das pessoas em volta e de maneira afetiva, como uma resposta emocional ao estado emocional do outro. Essa empatia faz correlação com a teoria da mente, que é uma capacidade de atribuir e representar em si próprio e em outras pessoas os estados mentais independentes, como seus pensamentos, seus desejos, suas crenças e suas emoções (Domingues e Maluf, 2008).

Com os estudos feitos pelo artigo, percebeu-se que pessoas com autismo têm maior dificuldade em desenvolver empatia de maneira cognitiva do que afetiva, demonstrando uma maior vulnerabilidade nas relações cognitivas em sua volta quando é necessário que as emoções sejam expressas e reconhecidas nas relações sociais.

Outro fator importante é em relação ao gênero, onde mostra que os homens são mais suscetíveis ao autismo do que as mulheres. Wakabayashi et al. (2007) descobriram

que mulheres com transtorno de espectro autista em uma pesquisa, pontuaram mais alto que homens com relação a empática afetiva e cognitiva. Essas atribuições podem ser percebidas também devido aos papéis de gênero da sociedade, onde espera que a mulher tenha um cuidado maior para com os outros devido à maternidade entre outros.

De acordo com Adolphs (2001), cognição social se refere às capacidades de identificar, manipular e adequar o comportamento a partir das informações sociais percebidas e processadas em um contexto específico. A cognição social inclui funções relacionadas à percepção social, como teoria da mente, reconhecimento de emoções e coerência central.

As alterações precoces no âmbito da socialização são consideradas o elemento central dos TEAs, tendo enorme impacto na vida diária dos indivíduos afetados e levando a dificuldades na adaptação social, no desenvolvimento da linguagem verbal e não verbal e no comportamento.

A adaptação ao meio, na perspectiva da neuropsicologia é associada à cognição social (Monteiro & Louza Neto, 2010). Tanto os prejuízos na cognição social como aqueles que afetam os processos cognitivos têm sido considerados elementos centrais na compreensão

dos sintomas e da funcionalidade das pessoas com TEA. Com a avaliação neuropsicológica é possível uma ampla investigação da relação entre cérebro, emoção, cognição e comportamento.

O subteste Compreensão das escalas Wechsler de inteligência (WISC-IV E WAIS-III) avalia situações em que o indivíduo precisa fazer uma leitura dos sinais fornecidos pelo ambiente social e observar padrões comportamentais. Dificuldades para compreender senso comum, juízo social e provérbios podem ser inferidas por meio dessa tarefa (Ibraim, 2013).

Habilidades de cognição social nos TEAS podem ser verificadas com base na Escala de comportamento adaptativo da Vineland (Sparrow, Balla & Cicchetti, 1984). Trata-se de uma entrevista semi estruturada que possibilita a verificação de habilidades em quatro domínios do desenvolvimento, atividades diárias (autonomia), comunicação, socialização e motricidade, na faixa etária de 0 a 18 anos.

No domínio de socialização da comunicação, podem ser inferidos alguns sintomas típicos do TEA em questões como: sorrir com resposta à presença de uma pessoa; utilizar pronomes adequadamente; mostrar interesse pelas atividades dos outros; verbalizar seu estado de alegria; ter um grupo de amigos.

Outros instrumentos validados no Brasil para investigar cognição social são: Sistema Multimídia de Habilidades Sociais para Crianças (SMHSC), destinado a crianças de 7 anos; inventários de habilidades sociais para Adolescentes (IHS), direcionados a indivíduos dos 12 a 17 anos; e Inventários de Habilidades Sociais, específico para maiores de 18 anos (Ibraim, 2013).

Técnicas de Neuroimagem, são importantes para complementar os dados levantados por abordagens estruturais. Na maioria dos casos essas abordagens experimentais precisam de tarefas psicológicas complexas como a memória ou a linguagem, entre outras. A sua utilização é limitada para a população autista com grande desempenho. Foi realizado um estudo de compreensão de sentenças escritas com adultos autistas e foi encontrada diferentes ativação em duas principais áreas da linguagem, um grupo de autista apresentou maior ativação na área de Wernicke e menor ativação na área de Broca, sugerindo processamento diferente da linguagem.

Foi também demonstrado menor ativação do cerebelo ipsilateral, tálamo contralateral e áreas motoras pré-frontais durante tarefas de movimento dos dedos. Da mesma forma, com o mesmo objetivo em várias tarefas, como a compreensão de histórias, a

busca por figuras escondidas, trabalhar os estímulos sociais e tarefas de memória de trabalho espacial.

Baron-Cohen, et al.³⁴, por outro lado mostrou que há uma ativação diferente da amígdala em sujeitos com autismo e síndrome de Asperger ao fazer inferências mentais relacionadas à teoria da mente. Nestes, as regiões fronto temporais são ativadas, mas não a amígdala; entretanto, nos controles há evidência de maior ativação do giro temporal superior e da amígdala.

As alterações neurológicas que são encontradas no autismo têm repercutido com grande atuação psicológica desse público. Definir o conjunto de funções neuropsicológicas modificadas e resguardadas ajuda a esclarecer a etiologia do transtorno e também nos coloca em uma posição de destaque para a implementação de programas de reabilitação neuropsicológica desses indivíduos.

Grande parte de pesquisas de Ressonância magnética funcional vem abordando protocolos de controle cognitivo em pacientes com autismo, pelo motivo de comportamentos repetitivos e observações durante a aplicação dos testes neuropsicológicos.

Então, os estudos de fMRI de controle cognitivo mostraram ativação anômala nas regiões fronto estriatais do cérebro que é de acordo com um estudo de neuroimagem

estrutural humana que controla cognitivo associado com sistemas cerebrais fronto estriatais, incluindo o córtex pré-frontal lateral, córtex frontal inferior, córtex cingulado anterior, sulco intraparietal e estriado.^{25,26}. Estudos de RM de conectividade funcional propuseram uma teoria de que o autismo é um “transtorno cognitivo e neurológico causado por circuitos integrativos em funcionamento”.^{27,28}

Pessoas com TEA e pessoas com danos córtex pré-frontal, têm dificuldades em planejar e executar os comportamentos direcionados a metas, efeito da inflexibilidade do pensamento e comportamento, tem tendência a persistir e concentrar nos detalhes enquanto ignora a impulsividade, com dificuldade para mudanças. A uma nova tarefa ignorando estímulos não relacionados à resolução de um problema particular (Ozonoff 1997).

Os resultados têm encontrado distúrbios neste grupo envolvendo inibição de resposta, manutenção e mudança de atenção no trabalho. Existem alternativas que apontam os déficits das funções executivas como fonte de muitas dificuldades vividas por portadores de TEA. Um modelo neurológico ainda influente de autismo foi sugerido por Damásio e Maurer (1978).

As análises das características comportamentais do autismo para o lobo frontal, ou as estruturas que foram relacionadas dos gânglios da base, lobos temporais e tálamo. O TEA é uma doença de base biológica do neurodesenvolvimento afetando dois núcleos principais: sintomas comportamentais, ou seja, deficiências nas habilidades sociais e padrão comportamental restrito/repetitivo ou interesse de pacientes com TEA (Baronio et al., 2015).

A dopamina tem um papel importante no sistema , de acordo com as estruturas mesocorticais, levam as informações do sistema de volta para o neocórtex, assim reconhece os estímulos e a rotulagem.

Para o tratamento do transtorno, acredita-se que a relação entre os níveis de serotonina e autismo tem eficiência dos medicamentos antidepressivos que inibem o transporte de serotonina.

Entre fortes transportadores de serotonina estão o antidepressivo tricíclico clomipramina e os inibidores seletivos da recaptação de serotonina, fluoxetina, sertralina, fluvoxamina e paroxetina. Eles demonstram diminuir os eventos associados à ansiedade e redução também de agressividade em mais de 50% das crianças e adultos com o transtorno do espectro autista. A dosagem dessas drogas tem efeito em adultos saudáveis com a redução do metabolismo do sistema límbico basolateral (amígdala e

hipocampo). No entanto, as intervenções farmacológicas podem ser usadas para fornecer controle sintomático de comorbidades, mas não para tratar déficits centrais (Wang e Smith, 2006; Hanson et al., 2007).

Os sistemas gabaminérgicos e glutamatérgicos também são propostos como mecanismos potenciais para o TEA. Consequentemente, mutações nas respectivas proteínas sinápticas levariam a neurotransmissão defeituosas nos níveis excitatório e inibitório sinapses, levando à ruptura do equilíbrio excitatório-inibitório de neurotransmissores em neurônios pós-sinápticos, um mecanismo chave que tem sido fortemente associado ao TEA (Jamain et al., 2002; Naaijen et al., 2017).

Essa evidência sugere uma associação e a relação entre mutações que afetam a função de GABA e TEA. Além disso, a expressão reduzida de GABAérgic genes e menor densidade de proteínas relacionadas ao GABA foram encontrados em cérebros individuais de pacientes com TEA. Consequentemente, alterações nos genes do receptor GABA-A e outros genes expressos em interneurônios GABA, bem como enzimas de biossíntese GABA (GAD65 e GAD67) no cerebelo e córtex parietal, são fortemente implicado no TEA (Fatemi et al.,

2002; Coghlan et al.,2012).

Baseado nas anormalidades citadas em genes, assim como vários sistemas de neurotransmissores, estuda-se os efeitos de uma droga específica nos principais sintomas do TEA, sendo bastante desafiador. Além dos avanços no diagnóstico e em intervenções precoces, existe uma reversão com bastante eficácia nos principais sintomas autistas que ainda não foram realizados até o momento.

No momento não existe nenhum tratamento farmacológico específico para o TEA, mas os tratamentos são baseados em terapias comportamentais e o uso de ambientes de aprendizagem altamente controlados. Atualmente, antipsicóticos atípicos como a risperidona e aripiprazol são os únicos dois medicamentos que até agora foram aprovados pela FDA para melhorar sintomas comportamentais associados ao TEA (Matson et al., 2011).

A risperidona é um antagonista dos receptores de dopamina D₂ e D₄, e também é antagonista dos receptores 5-HT_{2A} e 5-HT₇. Ao desenvolver um antagonista mais específico percebe ter a possibilidade de uma ação mais rápida da risperidona em relação a redução de rituais no autismo, isso pode acontecer devido ao antagonismo do 5-HT pré-sináptico, os autorreceptores que teriam um aumento mais rápido da neurotransmissão de serotonina, ao invés do que a inibição potente de o transportador pré-sináptico de serotonina.

1959

Porém, existem várias outras formas de intervenções farmacológicas que mostram uma grande eficácia dos sintomas de TEA. Os medicamentos com mais perspectivas para o tratamento dos sintomas do TEA, estão sendo aplicados em diferentes alvos cerebrais. A clozapina pertence à classe dos antipsicóticos atípicos porque mostra capacidade de ligação aos receptores 5-HT e DA (Zuddas et al., 1996; Chen et al., 2001; Gobbi e Pulvirenti, 2001).

A clozapina ajuda melhorar a hiperatividade e agressividade em pacientes diagnosticados com TEA, no entanto tem uso restrito porque seu perfil de segurança tem um potencial de redução de limiar convulsivo em pacientes com epilepsia, necessitando de monitoramento procedimentos de pacientes em uso deste medicamento (Zuddas et al.,1996; Chen et al., 2001; Gobbi e Pulvirenti, 2001).

2 RELATO DO CASO

Identificação: M. R. 27 anos de idade, sexo feminino.

M.R chegou ao consultório relatando que começou a namorar, e o namorado e os colegas de trabalho tem falado que às vezes ela tem comportamentos diferentes, faz coisas

diferentes e ela achou melhor marcar uma consulta pra ver se está tudo bem.

Ela diz que não é muito sociável, não gosta muito de festas nem de lugares cheios, não gosta de ser tocada, o que custa reclamações da parte de seu namorado. Diz que não conversa muito e que não olha nos olhos de seu namorado quando conversam. Ele também diz que ela é “avoada” e não repara muito nas coisas, mas ela se considera uma pessoa normal.

Ela trabalha em um escritório de contabilidade e não acha que tenha algum problema, só acredita ter um comportamento diferente dos colegas. Relatou que pode ser por causa da infância, onde ela conta que foi difícil no começo por ser de uma família de imigrantes libaneses. Ela tinha só dois anos quando veio pra cá, e foi um pouco difícil a adaptação de costumes, comidas. Datas comemorativas eram um pouco confusas na época, na escola o português era bem difícil, onde ela não era boa e não conseguia se sair muito bem, mas com o tempo foi melhorando.

A relação com a família é tranquila, só é diferente depois da faculdade e começou a trabalhar ,foi morar sozinha. No País em que eles cresceram, as tradições são diferentes, o modo de relacionar do pai e da mãe é diferente. A mãe é mais reservada, não conversa sobre muitos assuntos, o pai muito menos, mas é normal, se dão bem e se falam todos os dias. Não tem muitos amigos desde criança por eles acharem ela estranha, principalmente por ter uma coleção de borboletas, onde sabia de tudo que elas se alimentavam, o tempo de vida, os riscos e às vezes eles achavam estranho.

Ela sabia o nome de todas as borboletas e de tudo que acontecia com elas, então ela acabava brincando sozinha. Depois não teve muitos amigos na adolescência, por que não se dá bem com muito barulho, com festas e muita gente em volta, até barulho de construção em casa deixa um pouco confusa também, então não possui amizades.

No trabalho ela pensa que talvez os colegas acham que ela seja “tapada”, eles fazem piadas que ela não entende muito bem, e eles acham que ela é meio “lelé”, então ela prefere trabalhar sozinha porque quando acontece isso fica confusa, ansiosa. Não é

muito boa em expressar como está se sentindo, ela diz que é como se as palavras fugissem, até o namorado reclamar sobre isso. Mas ela sempre achou isso normal. Ele tem reclamado dessas coisas, a relação é bem tranquila, mas ele reclama que ela não o beija tanto, não abraça tanto, não faz carinho nele e nem gosta de receber carinho, Gosta muito de cachorros, tem cinco, ela conta que já está na quarta geração da família de cachorros. Se dá

muito melhor com os cachorros do que com as pessoas, é mais fácil conviver com eles do que com tanta gente em volta cobrando e achando estranha.

Fica ansiosa quando pensa no que as pessoas acham dela, e quando fica ansiosa, parece que fica confusa e não gosta de se sentir assim. Tenta não pensar muito nisso, sabe que eles acham ela tapada, às vezes grossa quando eles perguntam como está se sentindo e não sabe explicar, eles acham que é porque ela não quer falar ou por que tá de mal humor, mas não é assim, ela acha que é mais um percepção deles sobre ela.

Ela acha que é exagero, porque todo mundo tem manias. Por exemplo, tem uma menina que sempre bate a porta e o quadro mexe, mas ela sempre vai lá e arruma porque não consegue ficar olhando para o quadro torto ou quando desmarcam as reuniões ela fica muito estressada, Quando esses mínimos detalhes acontecem deixam ela mais nervosa, não nervosa de brava, então fica a imagem de irritabilidade ou de grosseria, mas não é isso, é só porque gosta das coisas organizadas, se o quadro sai do lugar, a primeira coisa que faz e deixar ele certinho, se cancela uma reunião fica um pouco nervosa, porque já estava tudo preparado pra mostrar. Às vezes ela fica assim, mas acha que é só jeito dela mesmo, a maneira de lidar.

Percebeu quando estava ficando mais velha, que quando era criança, principalmente quando brincava com as borboletas, fazia a coleção, parece que conseguia focar mais, ficava o dia todo estudando, pesquisando sobre as borboletas e colecionando, lendo livros então era um pouco melhor. E como as crianças a achavam estranha brincava sozinha e gostava, foi reparar mais depois que começou a trabalhar, depois da faculdade.

Ultimamente isso a incomoda um pouco, porque ela não é desse jeito que eles estão falando e queria que eles não achasse isso dela. As vezes fica confusa de não conseguir entender o que está sentindo, então se isola e prefere ficar quieta, sem falar com ninguém, por que ela consegue se entender melhor quando está sozinha, às vezes acontece de chorar, mas depois passa.

Ela falou um pouco sobre a rotina, acorda, toma café, cuida dos cachorros, pega o ônibus e vai pro trabalho, almoça por lá, a tarde vai pra casa e vai passear com os cachorros, às vezes estuda um pouco e vai dormir. Vê o namorado mais no fim de semana por causa do trabalho, durante a semana prefere concentrar no trabalho, chegar, descansar; então ele vai mais no dia de sábado.

Não tinha reparado que não gosta tanto de toques, reparou depois que ele começou a

falar e aí começou a notar, as vezes ele passa muito a mão no cabelo incomoda, ou quando ele passa a mão no ombro, é uma sensação estranha que ela não gosta de sentir. Ele não entende, parece que ele acha que ela não gosta mais dele, mas não é isso, o que sente não é bom, um arrepio por dentro, não sabe explicar o que é, mas é estranho quando ele toca.

Não gosto de abraços longos, conversas longas, ficar olhando nos olhos. Não se sente confortável olhando nos olhos, fica um pouco incomodada. Adora os animais, os melhores momentos do dia são quando estão com os cachorros. A outra coisa que fazia tão bem era a música, tocava flauta, participava de apresentações. Prefere que os pais vão na casa dela, porque gosta de ficar mais no canto dela. Os pais e o namorado se dão bem, ele também é descendente de libanes. Ela queria mesmo entender se tem alguma coisa acontecendo com ela, e se tem que ser melhorada, por que ela quer muito que dê certo.

3 ANÁLISE E DISCUSSÃO

Após o primeiro contato com a paciente foi estudado e discutido sobre uma possível hipótese diagnóstica a partir do seu relato. Na consulta alguns aspectos que ela nos trouxe nos norteou a um possível Transtorno do Espectro Autista (TEA), tendo em vista que para fechar o diagnóstico e apresentar um plano de tratamento para a paciente terá que ser seguido alguns passos para entender melhor o processamento, alterações e aspectos que podem influenciar em seu dia a dia.

Segundo a quinta edição do Manual de Classificação Estatística dos Transtornos Mentais DSM-5 (APA, 2013), o transtorno do espectro autista são transtornos do neurodesenvolvimento que afeta em níveis variados nas habilidades de interação, comunicação-social e repertórios de comportamento, estes últimos caracterizados fundamentalmente por interesses restritos e padrões comportamentais repetitivos.

Tendo em vista a sua definição, fica claro a importância de um diagnóstico preciso e precoce para que isso ocorra e é importante observar todos os aspectos do transtorno e como funciona. No caso da paciente M.R, o transtorno seria de grau leve não implicando tão predominantemente em sua vida social, como também em seu processo de desenvolvimento. Porém para melhor análise é interessante fazer testes com a paciente para traçar a doença e ter melhores resultados em seus tratamentos.

O subteste de Compreensão das escalas de Wechsler de inteligência (WISC-IV E WAIS-III) é de grande importância no caso da nossa paciente, onde o teste avalia situações

em que o indivíduo precisa fazer uma leitura dos sinais fornecidos pelo ambiente social e ao mesmo tempo observa padrões comportamentais. Com os resultados obtidos teremos os padrões comportamentais precisos da paciente para traçar um melhor plano terapêutico.

Através dos estudos descobrimos que não existe medicação capaz de curar o transtorno, por se tratar de uma doença crônica. Porém, podem ser utilizados fármacos que diminuam os impactos causados pelo TEA em sua vida social, como também que auxiliem no seu dia a dia. De um modo geral, os medicamentos mais indicados são os antipsicóticos, antidepressivos, ansiolíticos e estabilizantes de humor.

O medicamento escolhido para a paciente anteriormente dito foi o Risperidona. A risperidona é um antagonista dos receptores de dopamina D₂ e D₄, e também é antagonista dos receptores 5 HT_{2A} E 5 HT₇. Ao desenvolver um antagonista mais específico perceber a possibilidade de uma ação mais rápida da risperidona em

relação a redução de rituais no autismo, isso pode acontecer devido ao antagonismo do 5-Ht pré-sináptico, os autorreceptores que teriam um aumento mais rápido da neurotransmissão de serotonina, ao invés do que a inibição potente de o transportador pré-sináptico de serotonina. Os efeitos são semelhantes aos dos inibidores mais fortes do transportador de serotonina, mas são mais rápidos no início.

1963

Diante dos estudos compreendemos que não existe medicação capaz de reverter ou amenizar os sintomas do transtorno do espectro autista (TEA), não tem uma medicação que melhore diretamente o comportamento social do paciente e nem acelera o seu desenvolvimento.

REFERÊNCIAS

Associação Psiquiátrica Americana. (2013). Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (5^a ed .) . Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.

BARROS NETO, Sebastião Gonçalves de; BRUNONI, Decio; CYSNEIROS, Roberta Monterazzo. Abordagem psicofarmacológica no transtorno do espectro autista: uma revisão narrativa. Cadernos de Pós-Graduação em Distúrbios do Desenvolvimento, v. 19, n. 2, p. 38-60, 2019.

BECK, Aaron T.; DAVIS, Denise D.; FREEMAN, Arthur. Terapia cognitiva dos transtornos da personalidade. Artmed Editora, 1995.

CATELLI, Carolina Lourenço Reis Quedas; D'ANTINO, Maria Eloisa Famá; BLASCOVI-ASSIS, Silvana Maria. Aspectos motores em indivíduos com transtorno do

espectro autista: revisão de literatura. *Cadernos de pós-graduação em distúrbios do desenvolvimento*, v. 16, n. 1, p. 56-65, 2016.

COOK, E. H.; LEVENTHAL, Bennett L. The serotonin system in autism. *Current opinion in pediatrics*, v. 8, p. 348-354, 1996.

DE ALMEIDA OLIVEIRA, Cecília Rezende; SOUZA, José Carlos. Neurobiologia do autismo infantil. *Research, Society and Development*, v. 10, n. 1, p. e11910111495-e11910111495, 2021.

EISSA, Nermin et al. Current enlightenment about etiology and pharmacological treatment of autism spectrum disorder. *Frontiers in neuroscience*, v. 12, p. 304, 2018.

HAPPE, Francesca; FRITH, Uta. The neuropsychology of autism. *Brain*, v. 119, n. 4, p. 1377-1400, 1996.

KAJIHARA, Olinda Teruko. A utilização das Escalas de Inteligência Wechsler no diagnóstico neuropsicológico. *Bol. psicol*, p. 59-72, 1992.

LIMA, Hemily Kamila Santos de et al. Diagnóstico tardio do autismo em adultos. 2021.

LIMA, Rossano Cabral. Autismo e memória: neurociência e cognitivismo à luz da filosofia de Henri Bergson. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, v. 23, p. 745-768, 2021.

LOPES, Tátilla Martins; CENDES, Fernando. The useful interaction between functional magnetic resonance imaging and neuropsychology. *J. epilepsy clin. neurophysiol*, 2015.

MEDINA, Jezabel Bravo *et al.* Artículo de revisión. Neurobiología del Autismo, part REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL, ano 2010, n. 4, p. 302-311, Octubre-diciembre 2010. Disponível em: <https://www.aepnya.eu/index.php/revistaaepnya/article/view/161/147>. Acesso em: 29 jun. 2022.

NIKOLOV, Roumen; JONKER, Jacob; SCAHILL, Lawrence. Autismo: tratamentos psicofarmacológicos e áreas de interesse para desenvolvimentos futuros. *Brazilian Journal of Psychiatry*, v. 28, p. s39-s46, 2006.

PISULA, Ewa. The autistic mind in the light of neuropsychological studies. *Acta neurobiologiae experimentalis*, 2010.

ZAQUEU, Livia da Conceição Costa et al. Associações entre sinais precoces de autismo, atenção compartilhada e atrasos no desenvolvimento infantil. *Psicologia: Teoria e Pesquisa*, v. 31, p. 293-302, 2015.