



Bases neuroquímicas da neurodivergência: da neurotransmissão à regulação emocional

Janete Eli Santos Rocha¹

Ednilce Silva de Eça²

Elenir Souza Santos Rocha³

Sandro Lúcio Nascimento Rocha⁴

1. jr1362516@gmail.com; 2. psicologaednilce@gmail.com; 3. elenirsantos@yahoo.com.br;
4. sandronascimento2122@gmail.com

1. Neuropsicopedagoga do Centro Educacional Jesuíno Flores, Caraíbas, Bahia; 2. Psicóloga Clínica, CRP 03/27264/BA; 3. Doutora em Química Analítica. Professora da Universidade Federal da Bahia, Instituto Multidisciplinar em Saúde, Campus Anísio Teixeira, Vitória da Conquista, Bahia; 4. Graduando em Medicina pela Universidade Federal da Bahia, Instituto Multidisciplinar em Saúde, Campus Anísio Teixeira, Vitória da Conquista, Bahia.

Resumo

A neurodivergência abrange variações neurológicas como o Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH), o Transtorno do Espectro Autista (TEA) e a dislexia, condições que afetam milhões de pessoas em todo o mundo e representam desafios significativos para os sistemas de saúde, educação e inclusão social. Compreender as bases biológicas dessas condições é fundamental para o desenvolvimento de intervenções mais eficazes e humanizadas. Este artigo apresenta uma revisão integrativa da literatura, conduzida conforme o protocolo de Whitemore e Knafl (2005), com o objetivo de sistematizar o conhecimento atual sobre os mecanismos cerebrais subjacentes à neurodivergência e suas implicações para a cognição, o comportamento e a regulação emocional. A análise examina o papel dos principais sistemas de comunicação entre neurônios, dopamina, noradrenalina, serotonina, GABA e glutamato, e de que modo desequilíbrios nesses sistemas comprometem funções como atenção, memória, controle de impulsos e capacidade de lidar com emoções. Demonstra-se que cognição, comportamento e regulação emocional constituem uma tríade interdependente, afetada simultaneamente pelas mesmas disfunções neurobiológicas, e não domínios isolados. O estudo dialoga com modelos teóricos consolidados, como o modelo de déficit de inibição comportamental de Barkley e a teoria do processamento interoceptivo de Barrett, articulando-os com achados recentes em neuroimagem e farmacologia clínica. Conclui-se que a neurodivergência deve ser compreendida como expressão legítima de variação neurobiológica, demandando abordagens clínicas e educacionais sensíveis à diversidade dos perfis individuais, em especial no contexto brasileiro, marcado por desigualdades no acesso ao diagnóstico e ao tratamento.

Palavras-chave: neurodivergência; neurotransmissão; regulação emocional; TDAH; Transtorno do Espectro Autista.

1 Introdução

O conceito de neurodivergência, originalmente cunhado pela socióloga australiana Judy Singer em sua dissertação de 1998, emergiu como uma categoria descritiva para designar variações naturais no funcionamento neurológico que diferem do padrão estatisticamente prevalente na população, denominado neurotipicidade. Ao longo das últimas décadas, este conceito expandiu-se significativamente, sendo incorporado tanto ao vocabulário clínico



quanto ao discurso dos movimentos sociais de pessoas com deficiência, ganhando progressiva legitimidade científica (SINGER, 1998; ARMSTRONG, 2010).

No campo das neurociências, a neurodivergência tem sido investigada sob múltiplos ângulos, incluindo genética, neuroimagem estrutural e funcional, neuropsicologia e, de maneira crescente, neuroquímica. Esta última abordagem tem revelado que as diferenças comportamentais, cognitivas e emocionais observadas em indivíduos neurodivergentes estão associadas, de forma consistente, a variações nos sistemas de neurotransmissão cerebral, em especial nos circuitos dopaminérgico, noradrenérgico, serotoninérgico e GABAérgico (FARAONE *et al.*, 2021; YEHUDA; LEHRNER, 2018).

A relevância clínica desta investigação é considerável. O Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) afeta aproximadamente 5,29% das crianças e 2,5% dos adultos em nível global (POLANCZYK *et al.*, 2015), enquanto o Transtorno do Espectro Autista (TEA) apresenta prevalência estimada em 1 a cada 100 pessoas segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS, 2023). A dislexia, por sua vez, afeta entre 5% e 17% da população em idade escolar (SHAYWITZ; SHAYWITZ, 2020). Juntos, esses transtornos representam um desafio significativo para os sistemas de saúde, educação e previdência social em todo o mundo.

Um dos aspectos mais relevantes da neurodivergência, e ainda insuficientemente explorado na literatura em língua portuguesa, refere-se à tríade cognição-comportamento-regulação emocional. Estudos recentes indicam que dificuldades nessas três dimensões não constituem sintomas isolados ou secundários, mas manifestações diretas e interconectadas de disfunções nos circuitos neuroquímicos que integram percepção, ação e afeto (SHAW *et al.*, 2014; BUNFORD *et al.*, 2015; MAZEFSKY *et al.*, 2013). A compreensão desta inter-relação é fundamental para o desenvolvimento de intervenções terapêuticas e educacionais eficazes.

Diante desse panorama, o presente artigo propõe uma revisão teórica integrativa com o objetivo de sistematizar o conhecimento atual sobre as bases neuroquímicas da neurodivergência, com foco nas conexões entre os sistemas de neurotransmissão e os mecanismos de cognição, comportamento e regulação emocional. A revisão dialoga com modelos teóricos consolidados, como o modelo de déficit de inibição comportamental de Barkley (1997) e a teoria preditiva do processamento interoceptivo de Barrett (2017), e com achados recentes em neuroimagem funcional e farmacologia clínica.

A estrutura do trabalho organiza-se da seguinte forma: delimitação conceitual da neurodivergência; exame dos principais sistemas de neurotransmissão; análise da tríade



cognição-comportamento-regulação emocional; interface entre neuroquímica e afeto; modelos teóricos explicativos; e implicações para a prática clínica e educacional.

A estrutura do trabalho organiza-se da seguinte forma: delimitação conceitual da neurodivergência; exame dos principais sistemas de neurotransmissão; análise da tríade cognição-comportamento-regulação emocional; interface entre neuroquímica e afeto; modelos teóricos explicativos; e implicações para a prática clínica e educacional.

2 Percorso Metodológico

O presente estudo consiste em uma revisão integrativa da literatura, conduzida conforme o protocolo de Whitemore e Knafl (2005), que orienta a integração de estudos teóricos e empíricos de metodologias diversas. As buscas foram realizadas nas bases de dados PubMed/MEDLINE, PsycINFO, SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), utilizando os descritores: *neurodivergence*, *ADHD*, *autism spectrum disorder*, *neurotransmission*, *emotional regulation*, *dopamine*, *serotonin*, *GABA*, combinados pelos operadores booleanos AND e OR, em língua inglesa e portuguesa.

Foram incluídos artigos publicados entre 2003 e 2024, com revisão por pares, priorizando estudos de neuroimagem funcional, ensaios clínicos, revisões sistemáticas e modelos teóricos de reconhecido impacto na área. Obras seminais anteriores a esse período foram mantidas quando fundamentais aos modelos teóricos centrais. Excluíram-se relatos de caso isolados, editoriais, cartas ao editor e publicações sem acesso ao texto completo.

A seleção final compreendeu 49 referências, organizadas em torno dos seguintes eixos temáticos: sistemas de neurotransmissão, cognição, comportamento e regulação emocional na neurodivergência.

3 Neurodivergência: delimitação conceitual e perspectiva histórica

O termo neurodivergência, em sua acepção contemporânea, designa condições neurológicas caracterizadas por variações estruturais e funcionais no sistema nervoso central que produzem perfis cognitivos, sensoriais, afetivos e comportamentais significativamente distintos da norma estatística populacional (SINGER, 1998; ARMSTRONG, 2010). Entre as condições mais estudadas sob essa denominação encontram-se o TDAH, o TEA, a dislexia, a discalculia, a dispraxia, a síndrome de Tourette e, mais recentemente, certas formas de bipolaridade e esquizofrenia (DOYLE, 2020).



Historicamente, essas condições foram tratadas predominantemente sob o paradigma do déficit, compreendidas exclusivamente em termos de incapacidades, desvios patológicos ou falhas no desenvolvimento. Este modelo, herdeiro de uma tradição clínica normativa, tende a privilegiar a identificação de disfunções em relação a padrões esperados, negligenciando os pontos fortes, os talentos específicos e as estratégias adaptativas desenvolvidas pelos indivíduos neurodivergentes (ARMSTRONG, 2010; WALKER, 2021).

Uma perspectiva alternativa emerge do campo da neurodiversidade, que propõe compreender as variações neurológicas como parte da diversidade natural da espécie humana. Esta perspectiva não nega a existência de dificuldades associadas a condições neurodivergentes, mas argumenta que tais dificuldades decorrem, em grande parte, de inadequações entre o funcionamento atípico dos indivíduos e os contextos sociais, educacionais e laborais estruturados para perfis neurotípicos (WALKER, 2021; CHAPMAN, 2019).

Do ponto de vista neurobiológico, a distinção entre neurodivergência e neurotipicidade não corresponde a uma oposição binária, mas a um contínuo dimensional em que variações nos sistemas de neurotransmissão, na conectividade cerebral e na expressão genética produzem perfis funcionais heterogêneos (GESCHWIND; LEVITT, 2007; FARAONE *et al.*, 2021). Esta perspectiva dimensional tem sido incorporada progressivamente no DSM-5-TR (APA, 2022) e na CID-11 (OMS, 2019), com critérios dimensionais e especificadores de gravidade (REED *et al.*, 2019).

Estudos de neuroimagem e genômica revelam considerável heterogeneidade interna em condições como TDAH e TEA, sugerindo que diferentes perfis neuroquímicos e conectômicos podem produzir manifestações fenotípicas similares por vias distintas, fenômeno denominado equifinalidade (CICCHETTI; ROGOSCH, 1996; BETANCUR, 2011). Esta heterogeneidade tem implicações diretas para a compreensão dos mecanismos de neurotransmissão e para o desenvolvimento de intervenções personalizadas.

4 Sistemas de neurotransmissão na neurodivergência

A compreensão das bases neuroquímicas da neurodivergência requer o exame detalhado dos principais sistemas de neurotransmissão implicados nessas condições. As pesquisas acumuladas nas últimas décadas apontam, de forma consistente, para disfunções nos sistemas dopaminérgico, noradrenérgico, serotoninérgico e GABAérgico/glutamatérgico como elementos centrais na neurobiologia do TDAH, do TEA e de condições correlatas (FARAONE *et al.*, 2021; LAM *et al.*, 2006; RUBENSTEIN; MERZENICH, 2003).



4.1 O sistema dopaminérgico

A dopamina (DA) é um neurotransmissor monoaminérgico sintetizado a partir do aminoácido tirosina. No sistema nervoso central, os principais sistemas dopaminérgicos incluem as vias mesolímbica, mesocortical, nigroestriatal e tuberoinfundibular, cada uma com funções distintas e implicações específicas para os quadros neurodivergentes (STAHL, 2021; GRAEFF; GUIMARÃES, 2021).

No contexto do TDAH, a hipótese dopaminérgica constitui um dos modelos mais robustamente estabelecidos na literatura. Evidências convergentes de estudos farmacológicos, genéticos e de neuroimagem indicam que o TDAH está associado à hipofunção dopaminérgica nas regiões frontoestriatais, particularmente no córtex pré-frontal (CPF) e no estriado (VOLKOW *et al.*, 2009). Esta hipofunção compromete a transmissão sináptica dopaminérgica, possivelmente por redução na densidade de receptores D4, variantes do gene transportador de dopamina (DAT1) e alterações na dinâmica de liberação e recaptação do neurotransmissor (FARAONE; LARSSON, 2019).

As consequências funcionais dessas alterações dopaminérgicas são amplas. O CPF medeia funções executivas como memória de trabalho, planejamento, controle inibitório, flexibilidade cognitiva e regulação da atenção (ARNSTEN, 2011). A hipofunção dopaminérgica compromete sistematicamente essas capacidades. Adicionalmente, alterações no sistema de recompensa mesolímbico contribuem para motivação reduzida, impulsividade e preferência por recompensas imediatas (SONUGA-BARKE, 2003).

No TEA, o papel da dopamina envolve o processamento de recompensas sociais. A hipótese da recompensa social de Chevallier *et al.* (2012) sustenta que a sinalização dopaminérgica atípica pode reduzir o valor reforçador das interações sociais, contribuindo para os padrões comportamentais atípicos observados nessa condição (SCOTT-VAN ZEELAND *et al.*, 2010).

4.2 O Sistema Noradrenérgico

A noradrenalina (NA) tem seu principal núcleo no *locus coeruleus* (LC), que projeta axônios para o córtex cerebral, hipocampo, amígdala, cerebelo e medula espinhal (SARA, 2009). No TDAH, a disfunção noradrenérgica é sinérgica à hipofunção dopaminérgica. O sistema noradrenérgico modula a atenção seletiva, a vigilância e a memória de trabalho no CPF (ARNSTEN, 2011). A atomoxetina, inibidor seletivo da recaptação de noradrenalina,



demonstra eficácia clínica significativa ao aumentar a disponibilidade sináptica de NA no CPF (STAHL, 2021).

O modelo de Arnsten (2011) propõe que DA e NA modulam os sinais nas redes do CPF por meio de receptores alfa-2A e D1, respectivamente. Concentrações ótimas fortalecem conexões relevantes, melhorando cognição e regulação comportamental. Concentrações inadequadas comprometem esta modulação, contribuindo para os sintomas de desatenção, impulsividade e hiperatividade.

O LC-NA constitui também um dos principais sistemas de resposta ao estresse, mediando reações de alerta, ansiedade e comportamento defensivo (VALENTINO; VAN BOCKSTAELE, 2008). Indivíduos com TDAH apresentam maior reatividade noradrenérgica ao estresse, contribuindo para a maior prevalência de ansiedade comórbida e desregulação emocional (REIMHERR *et al.*, 2005).

4.3 O sistema serotoninérgico

A serotonina (5-HT), sintetizada a partir do triptofano, tem seus núcleos principais nos núcleos da rafe e projeta axônios para praticamente todas as regiões cerebrais (BERGER *et al.*, 2009). O sistema serotoninérgico modula humor, ansiedade, controle de impulsos, apetite e sono. No TEA, hiperserotonemia plasmática foi identificada em aproximadamente 25-30% dos indivíduos autistas, interpretada como reflexo de variações no metabolismo central da serotonina (MULLER; ANACKER; VEENSTRA-VANDERWEELE, 2016).

Estudos genéticos identificaram associações entre variantes no gene transportador de serotonina (SLC6A4) e o TEA, sugerindo que alterações na disponibilidade sináptica de 5-HT durante períodos críticos do desenvolvimento neural contribuem para a organização atípica dos circuitos cerebrais (VEENSTRA-VANDERWEELE *et al.*, 2012). Modelos animais demonstram que a manipulação desse sistema durante o desenvolvimento embrionário produz alterações comportamentais análogas ao TEA (MULLER; ANACKER; VEENSTRA-VANDERWEELE, 2016).

No TDAH, a 5-HT modula indiretamente o tônus dopaminérgico e noradrenérgico no CPF, influenciando o controle da impulsividade e a regulação cognitiva (WINSTANLEY *et al.*, 2004). Polimorfismos nos genes dos receptores 5-HT1B e 5-HT2A em pacientes com TDAH sugerem que variações no sistema serotoninérgico constituem fatores de vulnerabilidade para o transtorno (QUIST *et al.*, 2003).



4.4 O sistema GABAérgico e glutamatérgico

O ácido gama-aminobutírico (GABA) e o glutamato constituem os principais neurotransmissores inibitório e excitatório do SNC. O equilíbrio entre as transmissões GABAérgica e glutamatérgica, denominado homeostase excitatória-inibitória (E/I), é fundamental para os circuitos neurais (RUBENSTEIN; MERZENICH, 2003).

A hipótese do desequilíbrio E/I no TEA propõe que hipersensibilidade sensorial, comportamentos repetitivos e dificuldades no processamento social decorrem de excesso de excitação glutamatérgica em relação à inibição GABAérgica. Estudos de espectroscopia por ressonância magnética (MRS) demonstraram concentrações alteradas de GABA e glutamato no CPF e córtex occipital de indivíduos autistas (PUTS *et al.*, 2017), e estudos post-mortem revelaram redução de interneurônios GABAérgicos em áreas corticais no TEA (LAWRENCE *et al.*, 2010).

No TDAH, estudos de MRS documentaram alterações nas concentrações de GABA e glutamato no CPF e no cíngulo anterior, regiões críticas para controle cognitivo e regulação emocional (EDDEN *et al.*, 2012). A hipofunção GABAérgica pode comprometer mecanismos de inibição cortical necessários para o controle de impulsos (CELLOT; CHERUBINI, 2014). Agentes moduladores do receptor NMDA têm demonstrado efeitos promissores em estudos pré-clínicos, embora o desenvolvimento de farmacoterapias seguras permaneça um desafio (DESSUS-GILBERT *et al.*, 2024).

5 Cognição, comportamento e regulação emocional na neurodivergência: uma tríade interconectada

A neurociência contemporânea tem avançado progressivamente na compreensão de que cognição, comportamento e regulação emocional não constituem domínios funcionais independentes, mas dimensões interdependentes de um mesmo sistema neurofuncional. Em indivíduos neurodivergentes, os desequilíbrios neuroquímicos descritos nas seções anteriores não afetam apenas uma dessas dimensões de forma isolada, ao contrário, repercutem simultaneamente sobre o processamento cognitivo, a organização do comportamento e a capacidade de regular emoções (WILLCUTT *et al.*, 2005; ZELAZO; MÜLLER, 2011).

Esta perspectiva integradora é coerente com os modelos neurobiológicos modernos que concebem o CPF como um hub funcional que coordena as três dimensões em questão. Alterações nos sistemas dopaminérgico e noradrenérgico que comprometem o funcionamento pré-frontal produzem, simultaneamente, déficits cognitivos nas funções executivas,



desorganização comportamental e dificuldades na autorregulação afetiva, configurando um padrão de disfunção sistêmica que transcende qualquer categoria diagnóstica isolada (DIAMOND, 2013).

5.1 Bases neuroquímicas da cognição atípica

A cognição, em sua acepção neurocientífica ampla, compreende os processos de atenção, memória, linguagem, raciocínio, aprendizagem e funções executivas. Em indivíduos com TDAH, os déficits cognitivos mais documentados envolvem as funções executivas, particularmente inibição de resposta, memória de trabalho, flexibilidade cognitiva e planejamento, e têm correlatos neuroquímicos diretos com a hipofunção dopaminérgica e noradrenérgica no CPF (WILLCUTT *et al.*, 2005; DIAMOND, 2013).

A memória de trabalho, que permite manter e manipular informações ativas por breve período para orientar a ação, é particularmente sensível ao tônus dopaminérgico pré-frontal. Segundo o modelo de Arnsten (2011), concentrações ótimas de DA nos receptores D1 do CPF fortalecem a persistência das representações na memória de trabalho, enquanto déficits dopaminérgicos produzem instabilidade dessas representações, o que se manifesta clinicamente como esquecimento frequente, dificuldade em manter o fio do raciocínio e desempenho inconsistente.

No TEA, os perfis cognitivos atípicos são distintos e heterogêneos. O modelo de coerência central fraca de Frith (2003) propõe que indivíduos autistas tendem ao processamento fragmentado, detalhista e local da informação, em detrimento de uma integração global e contextual. Este estilo cognitivo tem correlatos neuroquímicos com o desequilíbrio E/I: o excesso de excitação glutamatérgica em circuitos corticais locais pode favorecer o processamento hiperdetalhado, ao mesmo tempo que prejudica a integração entre redes distribuídas que sustenta a compreensão contextual e a teoria da mente (FRITH, 2003; RUBENSTEIN; MERZENICH, 2003).

A dislexia, por sua vez, apresenta bases neuroquímicas parcialmente distintas, com evidências de alterações no sistema GABAérgico no córtex auditivo e nas redes fonológicas temporoparietais, comprometendo o processamento rápido de sons e a consciência fonológica necessária para a decodificação da linguagem escrita (RAMUS, 2014). A compreensão dessas especificidades neuroquímicas cognitivas é fundamental para o desenvolvimento de intervenções pedagógicas que considerem as particularidades de cada perfil neurodivergente.



5.2 Comportamento adaptativo e neuroquímica: Padrões atípicos de ação

O comportamento, entendido como o conjunto de respostas observáveis do organismo ao ambiente, é modulado diretamente pelos sistemas de neurotransmissão discutidos neste artigo. No TDAH, os padrões comportamentais atípicos, hiperatividade motora, impulsividade, desorganização e dificuldade em seguir regras, refletem, em substrato neurobiológico, a insuficiência do controle inibitório dopaminérgico e noradrenérgico sobre os circuitos motores e límbicos (BARKLEY, 2015).

O modelo de dupla via de Sonuga-Barke (2003) propõe que o TDAH pode emergir por dois mecanismos comportamentais distintos e parcialmente independentes: uma via executiva, associada à hipofunção dopaminérgica mesocortical que compromete o controle inibitório; e uma via motivacional, associada à hipofunção dopaminérgica mesolímbica que altera a sensibilidade ao atraso da recompensa. Esta distinção tem implicações práticas diretas, pois indica que subtipos comportamentais do TDAH podem responder diferencialmente a intervenções farmacológicas e comportamentais.

No TEA, os comportamentos repetitivos e restritivos, incluindo estereotípias motoras, insistência na mesmice e interesses intensamente focados, têm sido associados ao desequilíbrio E/I GABAérgico/glutamatérgico em circuitos estriatais e cerebelares, que produz padrões de ativação neural com feedback excessivo e resistência à modulação contextual (RUBENSTEIN; MERZENICH, 2003). Esses comportamentos, frequentemente interpretados como disfuncionais sob o paradigma do déficit, podem ser compreendidos também como estratégias adaptativas de autorregulação sensorial e emocional, o que tem implicações importantes para as abordagens de suporte.

Adicionalmente, o comportamento social atípico no TEA, frequentemente descrito como indiferença ou falta de empatia, tem sido progressivamente reinterpretado à luz dos dados neuroquímicos. A hipofunção dopaminérgica nos circuitos de recompensa social e as alterações serotoninérgicas que comprometem o processamento de expressões faciais e a sinalização afetiva interpessoal produzem padrões de comportamento social que refletem diferenças na motivação e no processamento, não ausência de interesse ou afeto (CHEVALLIER *et al.*, 2012; MULLER *et al.*, 2016).

5.3 Regulação emocional: Elo integrador entre cognição e comportamento

A regulação emocional ocupa uma posição singular nesta tríade: ela é simultaneamente dependente de processos cognitivos (como a reavaliação cognitiva e o controle inibitório) e



determinante do comportamento adaptativo. Gross (2015) define regulação emocional como o conjunto de processos pelos quais os indivíduos monitoram, avaliam e modificam suas reações emocionais. Em indivíduos neurodivergentes, a desregulação emocional não é periférica ao quadro clínico, ela constitui, frequentemente, o principal fator de sofrimento e prejuízo funcional (SHAW *et al.*, 2014; MAZEFSKY *et al.*, 2013).

Do ponto de vista neuroquímico, a regulação emocional depende criticamente da modulação recíproca entre o CPF e o sistema límbico, especialmente a amígdala. A dopamina e a noradrenalina, ao fortalecerem a conectividade funcional do CPF, habilitam estratégias de regulação top-down, como a supressão cognitiva da resposta emocional e a reavaliação da situação geradora de emoção. A serotonina, por sua vez, modula o limiar de reatividade da amígdala, regulando a intensidade das respostas emocionais primárias (ARNSTEN, 2011; BERGER *et al.*, 2009).

A inter-relação entre cognição, comportamento e regulação emocional torna-se especialmente evidente quando se considera o fenômeno da desregulação emocional no TDAH. Barkley (2015) demonstrou que a incapacidade de inibir respostas comportamentais impulsivas e a insuficiência da memória de trabalho, ambas de base dopaminérgica/noradrenérgica, comprometem diretamente a capacidade de o indivíduo modular suas emoções em função de contextos e objetivos. O resultado é uma vulnerabilidade emocional que se manifesta tanto cognitivamente (ruminação, catastrofização) quanto comportamentalmente (explosões de raiva, retraimento social, evitação).

No TEA, a inter-relação assume uma configuração distinta: as dificuldades de regulação emocional frequentemente decorrem não de déficits no controle top-down, mas de um processamento sensorial e interoceptivo atípico que dificulta a própria identificação dos estados emocionais. Quando o indivíduo não consegue nomear ou reconhecer o que sente, fenômeno denominado alexitimia (KINNAIRD *et al.*, 2019), os recursos cognitivos de regulação tornam-se inacessíveis, e o comportamento resultante pode assumir formas que são mal compreendidas e mal interpretadas no contexto social.

6 A interface entre neuroquímica e regulação emocional na neurodivergência

A regulação emocional refere-se ao conjunto de processos conscientes e inconscientes pelos quais os indivíduos monitoram, avaliam e modificam suas reações emocionais em função de objetivos e demandas contextuais (GROSS, 2015). Evidências robustas indicam que dificuldades na regulação emocional são altamente prevalentes em indivíduos com TDAH e



TEA, afetando entre 50% e 70% dessa população (SHAW *et al.*, 2014; MAZEFSKY *et al.*, 2013).

6.1 Circuitos fronto-límbicos e neuroquímica afetiva

A regulação emocional depende criticamente da interação entre estruturas límbicas, amígdala, hipocampo e córtex cingulado anterior, e regiões pré-frontais, incluindo o CPF ventromedial (CPFvm), dorsolateral (CPFdl) e orbitofrontal (COF). Esta rede fronto-límbica medeia tanto a geração quanto a regulação das respostas emocionais (LEDOUX; PINE, 2016; OCHSNER; GROSS, 2005).

Em indivíduos com TDAH, estudos de neuroimagem funcional demonstram redução da ativação do CPF durante tarefas de regulação emocional, associada a hiperativação da amígdala (HULVERSHORN *et al.*, 2014). Esta dissociação fronto-límbica tem correlatos neuroquímicos diretos: a hipofunção dopaminérgica e noradrenérgica no CPF compromete a modulação top-down da reatividade emocional (ARNSTEN, 2011; REIMHERR *et al.*, 2005).

No TEA, estudos de conectividade funcional indicam redução na conectividade entre CPF medial e amígdala, bem como entre o córtex cingulado anterior e a rede de modo padrão (HULL *et al.*, 2016). Estas alterações, associadas a desequilíbrios E/I GABAérgicos/glutamatérgicos, produzem padrões atípicos de processamento emocional, incluindo dificuldades no reconhecimento de expressões faciais e na inferência de estados mentais (MAZEFSKY *et al.*, 2013).

6.2 Desregulação emocional no TDAH: O Modelo de Barkley

Russell Barkley desenvolveu um modelo teórico do TDAH centrado no déficit de inibição comportamental como disfunção primária (BARKLEY, 1997, 2015). Neste modelo, a inibição comportamental, mediada por circuitos frontoestriatais dopaminérgicos e noradrenérgicos, constitui o substrato necessário para o exercício das funções executivas, incluindo a autorregulação emocional.

Para Barkley (2015), a desregulação emocional no TDAH é manifestação direta do déficit executivo central. A inibição inadequada das respostas emocionais primárias resulta em reatividade excessiva, dificuldade em modular emoções em função de metas, reduzida tolerância à frustração e labilidade afetiva. Estudos de fMRI demonstraram que indivíduos com TDAH apresentam menor ativação do CPFdl e do cingulado anterior durante tarefas de



reavaliação cognitiva, comprometendo os mecanismos neurais de modulação voluntária das emoções (HULVERSHORN et al., 2014).

6.3 Regulação emocional no TEA: processamento interoceptivo e teoria preditiva

A teoria preditiva do processamento interoceptivo de Lisa Feldman Barrett propõe que as emoções não são reações automáticas a estímulos externos, mas construções ativas do cérebro, geradas pela integração de previsões internas, baseadas em experiências anteriores, com sinais interoceptivos provenientes do interior do corpo (BARRETT, 2017; BARRETT; SIMMONS, 2015). Nesse modelo, o cérebro antecipa continuamente o estado corporal e utiliza os sinais interoceptivos para confirmar ou corrigir essas previsões, processo que constitui o substrato neural da experiência emocional.

No TEA, evidências crescentes sugerem disfunções nesse processamento interoceptivo, comprometendo a capacidade de detectar, interpretar e integrar sinais corporais como frequência cardíaca, sensações viscerais e tensão muscular. Essas disfunções apresentam correlatos neuroquímicos nos sistemas serotoninérgico, dada a alta densidade de receptores 5-HT na ínsula, região cortical central para o processamento interoceptivo, e GABAérgico, pelo papel dos interneurônios GABAérgicos na modulação dos sinais sensoriais corticais e no ajuste fino da relação excitação-inibição nos circuitos insulares (CRITCHLEY; GARFINKEL, 2017). O resultado é uma experiência interoceptiva imprecisa ou ambígua, que dificulta a atribuição de significado emocional às sensações corporais.

A alexitimia, condição caracterizada pela dificuldade em identificar e descrever estados emocionais internos, é altamente prevalente no TEA e resulta em grande parte dessa dificuldade interoceptiva (KINNAIRD et al., 2019). Quando o indivíduo não consegue acessar com clareza os sinais corporais que fundamentam a experiência emocional, os recursos cognitivos de regulação tornam-se inacessíveis, ampliando a vulnerabilidade à desregulação emocional e ao sofrimento psíquico.

7 Modelos teóricos integradores e implicações clínicas

A compreensão das bases neuroquímicas da neurodivergência foi enriquecida pelo desenvolvimento de modelos teóricos integradores que buscam articular dados moleculares, sistêmicos e comportamentais. Além dos modelos de Barkley (1997, 2015) e Barrett (2017), destacam-se o modelo de processamento duplo de Kahneman (2011) aplicado ao TDAH, o



modelo de coerência central fraca de Frith (2003) para o TEA e a teoria da mente de Baron-Cohen (2011) (RAJENDRAN; MITCHELL, 2007).

Do ponto de vista farmacológico, os dados neuroquímicos fornecem a base racional para as principais abordagens terapêuticas. O tratamento do TDAH com psicoestimulantes, metilfenidato e anfetaminas, fundamenta-se na hipótese dopaminérgica e noradrenérgica, aumentando a disponibilidade sináptica de DA e NA nos circuitos frontoestriatais (STAHL, 2021; ARNSTEN, 2011). A atomoxetina age seletivamente sobre o sistema noradrenérgico, com eficácia documentada tanto para os sintomas cognitivos quanto para a desregulação emocional no TDAH (REIMHERR *et al.*, 2005).

No TEA, agentes serotoninérgicos como a risperidona e o aripiprazol reduzem comportamentos autolesivos e irritabilidade, mas sem modificar os déficits sociais nucleares (MCCRACKEN *et al.*, 2002). Pesquisas com agentes GABAérgicos e glutamatérgicos, incluindo a memantina e o arbaclofen, têm mostrado resultados mistos em ensaios clínicos (DESSUS-GILBERT *et al.*, 2024).

Além das intervenções farmacológicas, os dados neuroquímicos têm implicações para abordagens psicossociais e educacionais. Intervenções baseadas na atenção plena (*mindfulness*) adaptadas para populações neurodivergentes demonstraram efeitos positivos sobre cognição e regulação emocional, presumivelmente por mecanismos de neuroplasticidade que envolvem os sistemas serotoninérgico e GABAérgico (KIEP; SPEK; HOEBEN, 2015; ZYLOWSKA *et al.*, 2008). Intervenções de desenvolvimento da consciência interoceptiva, fundamentadas na teoria preditiva de Barrett (2017), têm mostrado potencial para melhorar a identificação e regulação de estados emocionais em indivíduos autistas (MAHLER *et al.*, 2022).

A neuropsicologia clínica pode contribuir com avaliações funcionais que identifiquem os perfis neuroquímicos específicos de cada indivíduo, permitindo a personalização das intervenções terapêuticas. Esta abordagem de psicologia de precisão representa uma das fronteiras mais promissoras na pesquisa e no tratamento da neurodivergência (ARNSTEN, 2011).

8 Discussão

A revisão das evidências permite avançar reflexões sobre o conhecimento acerca das bases neuroquímicas da neurodivergência e suas implicações para cognição, comportamento e regulação emocional.



Em primeiro lugar, os sistemas de neurotransmissão dopaminérgico, noradrenérgico, serotoninérgico e GABAérgico/glutamatérgico constituem substratos neurobiológicos centrais das condições neurodivergentes, com padrões de disfunção específicos para o TDAH e o TEA. Esta especificidade tem implicações diagnósticas e terapêuticas significativas, sugerindo que abordagens personalizadas serão mais eficazes do que intervenções genéricas baseadas apenas em categorias diagnósticas (STAHL, 2021; ARNSTEN, 2011; BERGER et al., 2009; EDDEN et al., 2012).

Em segundo lugar, a revisão evidencia que cognição, comportamento e regulação emocional constituem uma tríade interdependente, não domínios funcionais isolados. As disfunções neuroquímicas da neurodivergência afetam simultaneamente essas três dimensões por meio dos mesmos circuitos frontoestriatais e fronto-límbicos, o que impõe a necessidade de avaliações e intervenções integradas que abranjam as três dimensões de forma articulada (BARKLEY, 1997; BARKLEY, 2015; OCHSNER; GROSS, 2005; HULL et al., 2016).

Em terceiro lugar, as evidências desafiam a visão que trata as dificuldades de regulação emocional como manifestações secundárias. Os dados de neuroimagem funcional e farmacologia clínica indicam consistentemente que a desregulação emocional tem bases neurobiológicas próprias, articuladas com os sistemas de neurotransmissão que sustentam os sintomas cognitivos e comportamentais (REIMHERR et al., 2005; HULVERSHORN et al., 2014; LEDOUX; PINE, 2016).

8.1 O cenário brasileiro: escala, desigualdade e lacunas

Os achados revisados ganham dimensão particular quando confrontados com a realidade brasileira. O país apresenta números expressivos de indivíduos afetados por condições neurodivergentes em seus sistemas de saúde e educação, ao mesmo tempo em que enfrenta desafios estruturais que tornam urgente a tradução do conhecimento neurocientífico em políticas públicas concretas. Dados do Censo Escolar 2023 revelam que as matrículas na educação especial atingiram 1,7 milhão de estudantes, 3,7% das matrículas da educação básica, sendo o Transtorno do Espectro Autista responsável por 35,9% desse total, com 636.202 registros (INEP, 2024). No âmbito do TDAH, estimativas referenciadas pelo Ministério da Saúde (BRASIL, 2022) apontam prevalência mundial entre 5% e 8%, contexto no qual o Brasil se insere de forma significativa.

Agravando esse quadro, estudo de mapeamento epidemiológico conduzido por Ribeiro et al. (2024) identificou desigualdades regionais expressivas no diagnóstico de TDAH no



Brasil, com maior concentração de atendimentos no Nordeste e menor no Norte, refletindo disparidades na oferta de recursos especializados e na conscientização sobre condições neurodivergentes. Tais desigualdades não são meramente logísticas: elas indicam que fatores sociais, econômicos e culturais modulam ativamente o reconhecimento, o diagnóstico e o acesso ao tratamento de perfis neurodivergentes, dimensões que os modelos neuroquímicos, por si sós, não capturam.

8.2 Limitações e agenda de pesquisa

Devem-se reconhecer as limitações desta revisão. A heterogeneidade metodológica dos estudos analisados, a variabilidade nos critérios diagnósticos utilizados e, especialmente, a predominância de amostras provenientes de países de alta renda impõem cautela na generalização das conclusões. Este último aspecto merece atenção redobrada no contexto de um congresso multidisciplinar brasileiro: a maior parte do conhecimento neuroquímico disponível sobre TDAH e TEA foi produzida em populações norte-americanas e europeias, com características genéticas, ambientais, nutricionais e socioculturais distintas das populações brasileiras.

Variáveis como exposição a agentes neurotóxicos, insegurança alimentar, acesso desigual à estimulação precoce e experiências de racismo estrutural podem interagir com os sistemas de neurotransmissão de formas ainda pouco estudadas em contexto nacional.

A escassez de estudos brasileiros sobre os mecanismos neuroquímicos da neurodivergência, articulada às desigualdades no acesso ao diagnóstico e ao tratamento já documentadas, reforça a necessidade de investigações conduzidas em populações locais que considerem determinantes sociais, culturais e econômicos como variáveis moduladoras da expressão e do reconhecimento dos perfis neurodivergentes.

Estudos futuros conduzidos nessa perspectiva serão fundamentais para avançar o conhecimento de forma mais equitativa e representativa, bem como para subsidiar políticas públicas sensíveis à diversidade neurológica no país.

9 Considerações finais

O presente artigo sistematizou o conhecimento atual sobre as bases neuroquímicas da neurodivergência, com foco nas conexões entre os sistemas de neurotransmissão e a tríade cognição-comportamento-regulação emocional.



A revisão evidencia que condições neurodivergentes como o TDAH e o TEA estão associadas a padrões específicos de disfunção neuroquímica que comprometem sistematicamente os circuitos responsáveis pelo processamento cognitivo, pela organização comportamental e pela modulação afetiva.

A interdependência neurobiológica dessas três dimensões, sustentada pelos mesmos sistemas dopaminérgico, noradrenérgico, serotoninérgico e GABAérgico que operam em paralelo nos circuitos frontoestriatais e fronto-límbicos, impõe uma consequência direta para a prática: abordagens clínicas e educacionais que tratam cognição, comportamento e emoção como domínios separados tendem a subestimar a complexidade funcional dos indivíduos neurodivergentes.

O suporte eficaz requer avaliações e intervenções que contemplem o funcionamento global, não a remediação fragmentada de sintomas isolados.

Os modelos teóricos de Barkley (1997, 2015) e Barrett (2017) oferecem perspectivas complementares e produtivas nesse sentido: o primeiro situa os déficits executivos dopaminérgicos e noradrenérgicos como mecanismo central do comprometimento da tríade no TDAH; o segundo enfatiza o processamento interoceptivo preditivo, e suas bases serotoninérgicas e GABAérgicas, como substrato da construção emocional atípica no TEA.

A integração dessas perspectivas com as abordagens emergentes de psicologia de precisão, que buscam personalizar intervenções a partir de perfis neuroquímicos individuais, representa uma das direções mais promissoras para a pesquisa e a prática clínica na área.

Por fim, reconhecer a neurodivergência como expressão de variação neurobiológica, e não como simples desvio patológico, tem implicações que transcendem o campo clínico, alcançando políticas educacionais, modelos de inclusão e a própria organização das instituições.

Uma sociedade que estrutura seus ambientes para acomodar a diversidade neurológica reduz o sofrimento dos indivíduos neurodivergentes e amplia as condições para que suas capacidades se expressem de forma plena.

Avançar nessa direção requer investimento em políticas públicas, formação de profissionais e produção de pesquisa representativa das populações que mais necessitam dessas transformações.

10 Glossário





Alexitimia: dificuldade em identificar, compreender, nomear e expressar estados emocionais internos, frequentemente observada em indivíduos com Transtorno do Espectro Autista (TEA), embora não seja exclusiva dessa condição.

Amígdala: estrutura cerebral do sistema límbico envolvida no processamento de emoções, especialmente medo, ameaça e reatividade emocional.

Circuitos frontoestriatais: redes neurais que conectam o córtex pré-frontal ao estriado, fundamentais para o controle inibitório, planejamento, tomada de decisão e regulação do comportamento.

Circuitos fronto-límbicos: redes neurais que conectam o córtex pré-frontal a estruturas límbicas, como a amígdala e o hipocampo, responsáveis pela modulação das respostas emocionais.

Córtex pré-frontal (CPF): região anterior do cérebro responsável por funções executivas, como planejamento, tomada de decisão, controle inibitório, memória de trabalho e regulação emocional.

Dopamina: neurotransmissor envolvido nos circuitos de recompensa, motivação, atenção, aprendizagem e controle motor. Alterações em sua neurotransmissão estão associadas ao TDAH e a outras condições neuropsiquiátricas.

Equifinalidade: conceito oriundo da Teoria Geral dos Sistemas que descreve o fenômeno pelo qual diferentes trajetórias biológicas, cognitivas ou ambientais podem resultar em manifestações comportamentais semelhantes, contribuindo para a compreensão da heterogeneidade observada em condições como o TDAH e o TEA.

Espectroscopia por ressonância magnética (MRS): técnica de neuroimagem complementar à ressonância magnética convencional que permite medir concentrações de metabólitos e neurotransmissores em regiões específicas do cérebro, sem utilização de radiação ionizante.

Funções executivas: conjunto de processos cognitivos de ordem superior que incluem controle inibitório, memória de trabalho, flexibilidade cognitiva, planejamento e monitoramento do comportamento, mediados principalmente pelo córtex pré-frontal.

GABA (ácido gama-aminobutírico): principal neurotransmissor inibitório do sistema nervoso central, responsável por reduzir a excitabilidade neuronal e contribuir para o equilíbrio funcional dos circuitos cerebrais.

Glutamato: principal neurotransmissor excitatório do sistema nervoso central, essencial para a transmissão sináptica, aprendizagem, memória e plasticidade neural.



Hipofunção dopaminérgica: redução na atividade, disponibilidade ou eficiência da neurotransmissão dopaminérgica em determinados circuitos cerebrais, podendo afetar atenção, motivação, recompensa e controle comportamental.

Equilíbrio excitação-inibição (E/I): balanço funcional entre os sistemas neurais excitatórios, predominantemente glutamatérgicos, e inibitórios, predominantemente GABAérgicos. Esse equilíbrio é essencial para o funcionamento adequado dos circuitos cerebrais, e seu desequilíbrio tem sido associado ao TEA e a outras condições neuropsiquiátricas.

Interneurônios GABAérgicos: neurônios de circuito local que utilizam GABA como neurotransmissor e desempenham papel fundamental na regulação da atividade de outras células nervosas, contribuindo para a sincronização e estabilidade das redes neurais.

Interocepção: capacidade de perceber, interpretar e integrar sinais provenientes do interior do próprio corpo, como batimentos cardíacos, respiração e sensações viscerais, desempenhando papel importante na experiência emocional e na autorregulação.

Locus coeruleus (LC): núcleo localizado no tronco encefálico que constitui a principal fonte de noradrenalina no sistema nervoso central, estando envolvido na atenção, vigilância, resposta ao estresse e regulação do estado de alerta.

Memória de trabalho: sistema cognitivo responsável pela manutenção e manipulação temporária de informações necessárias para o raciocínio, a aprendizagem e a execução de tarefas complexas. Alterações nessa função são frequentemente observadas no TDAH.

Modulação top-down: mecanismo pelo qual regiões corticais superiores, especialmente o córtex pré-frontal, exercem controle regulatório sobre estruturas subcorticais, como a amígdala, influenciando respostas emocionais e comportamentais.

Neurodivergência: conceito oriundo do movimento da neurodiversidade que descreve formas de funcionamento neurológico que diferem dos padrões estatisticamente predominantes na população, incluindo condições como TEA, TDAH, dislexia e outras variações do neurodesenvolvimento.

Neurotipicidade: condição de indivíduos cujo funcionamento neurológico se aproxima dos padrões considerados predominantes na população, sendo frequentemente utilizada como referência comparativa em estudos sobre neurodiversidade.

Noradrenalina: neurotransmissor monoaminérgico envolvido na regulação da atenção seletiva, vigilância, memória de trabalho, resposta ao estresse e modulação do estado de alerta. Alterações em sua neurotransmissão contribuem para sintomas observados no TDAH.



Núcleos da rafe: conjunto de núcleos localizados no tronco encefálico que constituem a principal fonte de serotonina para diversas regiões do sistema nervoso central.

Regulação emocional: conjunto de processos conscientes e inconscientes pelos quais os indivíduos monitoram, avaliam e modificam suas respostas emocionais em função de objetivos pessoais e demandas do contexto.

Serotonina (5-HT): neurotransmissor envolvido na regulação do humor, ansiedade, sono, apetite e controle de impulsos. Alterações em sua neurotransmissão têm sido investigadas em diferentes condições neuropsiquiátricas, incluindo TEA e TDAH.

Sistema límbico: conjunto de estruturas cerebrais, incluindo amígdala, hipocampo e córtex cingulado, envolvidas no processamento emocional, memória, aprendizagem e motivação.

Sistema mesolímbico: via dopaminérgica que conecta a área tegmental ventral ao núcleo accumbens e a outras estruturas límbicas, desempenhando papel central nos circuitos de recompensa, motivação e aprendizagem associativa.

Sistema mesocortical: via dopaminérgica que conecta a área tegmental ventral ao córtex pré-frontal, estando envolvida nas funções executivas, atenção, tomada de decisão e regulação cognitiva.

Referências

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5-TR**. 5. ed., text revision. Washington: American Psychiatric Association Publishing, 2022. ISBN 978-0-89042-575-6. Disponível em: <https://psychiatryonline.org/doi/book/10.1176/appi.books.9780890425787>. Acesso em: 07 maio 2026.

ARMSTRONG, T. **Neurodiversity: discovering the extraordinary gifts of autism, ADHD, dyslexia, and other brain differences**. Cambridge: Da Capo Press, 2010.

ARNSTEN, A. F. T. **Catecholamine influences on dorsolateral prefrontal cortical networks**. *Biological Psychiatry*, v. 69, n. 12, p. e89-e99, 2011. DOI: 10.1016/j.biopsych.2011.01.027. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0006322311001193>. Acesso em: 07 maio 2026.

BARKLEY, R. A. **Attention-deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment**. 4. ed. New York: Guilford Press, 2015. ISBN 978-1-4625-1781-2.



BARKLEY, R. A. **Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD.** *Psychological Bulletin*, v. 121, n. 1, p. 65-94, 1997. Disponível em: <https://psycnet.apa.org/record/1997-02112-004>. Acesso em: 7 maio 2026.

BARON-COHEN, S. **The science of evil: on empathy and the origins of cruelty.** New York: Basic Books, 2011. ISBN 978-0-465-02315-8.

BARRETT, L. F. **How emotions are made: the secret life of the brain.** New York: Houghton Mifflin Harcourt, 2017.

BARRETT, L. F.; SIMMONS, W. K. **Interoceptive predictions in the brain.** *Nature Reviews Neuroscience*, v. 16, n. 7, p. 419-429, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrn3950>. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/nrn3950>. Acesso em: 07 maio 2026.

BERGER, M.; GRAY, J. A.; ROTH, B. L. **The expanded biology of serotonin.** *Annual Review of Medicine*, v. 60, p. 355-366, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev.med.60.042307.110802>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19630576/>. Acesso em: 07 maio 2026.

BETANCUR, C. **Etiological heterogeneity in autism spectrum disorders: more than 100 genetic and genomic disorders and still counting.** *Brain Research*, v. 1380, p. 42-77, 2011. DOI: 10.1016/j.brainres.2010.11.078. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21129364/>. Acesso em: 07 maio 2026.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Entre 5% e 8% da população mundial apresenta Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade.** Brasília: Ministério da Saúde, 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2022/setembro/entre-5-e-8-da-populacao-mundial-apresenta-transtorno-de-deficit-de-atencao-com-hiperatividade>. Acesso em: 07 maio 2026.

BUNFORD, N.; EVANS, S. W.; WYMBS, F. **ADHD and emotion dysregulation among children and adolescents.** *Clinical Child and Family Psychology Review*, v. 18, n. 3, p. 185-217, 2015. DOI: 10.1007/s10567-015-0187-5. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26243645/>. Acesso em: 7 maio 2026.

CELLOT, G.; CHERUBINI, E. **GABAergic signaling as therapeutic target for autism spectrum disorders.** *Frontiers in Pediatrics*, v. 2, p. 70, 2014. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2014.00070>. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/articles/10.3389/fped.2014.00070/full>. Acesso em: 07 maio 2026.

CHAPMAN, R. **Neurodiversity theory and its discontents: autism, schizophrenia, and the social model of disability.** In: TEKIN, S.; BLUHM, R. (Org.). **The Bloomsbury companion to philosophy of psychiatry.** London: Bloomsbury, 2019. p. 371-389. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/334719289_Neurodiversity_Theory_and_Its_Discontents_Autism_Schizophrenia_and_the_Social_Model_of_Disability. Acesso em: 07 maio 2026.



CHEVALLIER, C. et al. **The social motivation theory of autism.** *Trends in Cognitive Sciences*, v. 16, n. 4, p. 231-239, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tics.2012.02.007>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22425667/>. Acesso em: 07 maio 2026.

CICCHETTI, D.; ROGOSCH, F. A. **Equifinality and multifinality in developmental psychopathology.** *Development and Psychopathology*, v. 8, n. 4, p. 597-600, 1996. DOI: 10.1017/S0954579400007318. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/231894658_Equifinality_and_Mutifinality_in_Developmental_Psychopathology. Acesso em: 07 maio 2026.

CRITCHLEY, H. D.; GARFINKEL, S. N. **Interoception and emotion.** *Current Opinion in Psychology*, v. 17, p. 7-14, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2017.04.020>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352250X17300106?via%3Dihub>. Acesso em: 07 maio 2026.

DESSUS-GILBERT, M. L. et al. **NMDA antagonist agents for the treatment of symptoms in autism spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis.** *Frontiers in Pharmacology*, v. 15, p. 1395867, 2024. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1395867>. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/pharmacology/articles/10.3389/fphar.2024.1395867/full>. Acesso em: 07 maio 2026.

DIAMOND, A. **Executive functions.** *Annual Review of Psychology*, v. 64, p. 135-168, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>. Disponível em: <https://www.annualreviews.org/content/journals/10.1146/annurev-psych-113011-143750>. Acesso em: 07 maio 2026.

DOYLE, N. **Neurodiversity at work: a biopsychosocial model and the impact on working adults.** *British Medical Bulletin*, v. 135, n. 1, p. 108-125, 2020. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/344429344_Neurodiversity_at_work_A_biopsychosocial_model_and_the_impact_on_working_adults. Acesso em: 07 maio 2026.

EDDEN, R. A. E. et al. **Reduced GABA concentration in attention-deficit/hyperactivity disorder.** *Archives of General Psychiatry*, v. 69, n. 7, p. 750-753, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.2280>. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/fullarticle/1211983>. Acesso em: 07 maio 2026.

FARAONE, S. V. et al. **The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 evidence-based conclusions about the disorder.** *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, v. 128, p. 789-818, 2021. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014976342100049X>. Acesso em: 7 maio 2026.

FARAONE, S. V.; LARSSON, H. **Genetics of attention deficit hyperactivity disorder.** *Molecular Psychiatry*, v. 24, n. 4, p. 562-575, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0070-0>. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41380-018-0070-0>. Acesso em: 07 maio 2026.



FRITH, U. **Autism: explaining the enigma**. 2. ed. Oxford: Blackwell, 2003. ISBN 978-0-631-22900-0.

GESCHWIND, D. H.; LEVITT, P. **Autism spectrum disorders: developmental disconnection syndromes**. *Current Opinion in Neurobiology*, v. 17, n. 1, p. 103-111, 2007. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0959438807000116>. Acesso em: 07 maio 2026.

GRAEFF, F. G.; GUIMARÃES, F. S. **Fundamentos da psicofarmacologia**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2021. ISBN 978-6-555-86149-5.

GROSS, J. J. **Emotion regulation: current status and future prospects**. *Psychological Inquiry*, v. 26, n. 1, p. 1-26, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1080/1047840X.2014.940781>. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/1047840X.2014.940781>. Acesso em: 07 maio 2026.

HULL, J. V. et al. **Resting-state functional connectivity in autism spectrum disorders: a review**. *Frontiers in Psychiatry*, v. 7, p. 205, 2016. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2016.00205>. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/psychiatry/articles/10.3389/fpsy.2016.00205/full>. Acesso em: 07 maio 2026.

HULVERSHORN, L. A. et al. **Abnormal amygdala functional connectivity associated with emotional lability in children with ADHD**. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, v. 53, n. 3, p. 351-361, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2013.11.012>. Disponível em: [https://www.jaacap.org/article/S0890-8567\(13\)00878-2/abstract](https://www.jaacap.org/article/S0890-8567(13)00878-2/abstract). Acesso em: 07 maio 2026.

INSTITUTO NACIONAL DE ESTUDOS E PESQUISAS EDUCACIONAIS ANÍSIO TEIXEIRA. **Matrículas na educação especial chegam a mais de 1,7 milhão**. Brasília: INEP, 2024. Disponível em: <https://www.gov.br/inep/pt-br/centrais-de-conteudo/noticias/censo-escolar/matriculas-na-educacao-especial-chegam-a-mais-de-1-7-milhao>. Acesso em: 07 maio 2026.

KAHNEMAN, D. **Thinking, fast and slow**. New York: Farrar, Straus and Giroux, 2011.

KIEP, M.; SPEK, A. A.; HOEBEN, L. **Mindfulness-based therapy in adults with an autism spectrum disorder: do treatment effects last?** *Mindfulness*, v. 6, n. 3, p. 637-644, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12671-014-0299-x>. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12671-014-0299-x>. Acesso em: 07 maio 2026.

KINNAIRD, E.; STEWART, C.; TCHANTURIA, K. **Investigating alexithymia in autism: a systematic review and meta-analysis**. *European Psychiatry*, v. 55, p. 80-89, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2018.09.004>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30399531/>. Acesso em: 07 maio 2026.

LAM, K. S. L.; AMAN, M. G.; ARNOLD, L. E. **Neurochemical correlates of autistic disorder: a review of the literature**. *Research in Developmental Disabilities*, v. 27, n. 3, p.



254-289, 2006. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0891422205000557>. Acesso em: 07 maio 2026.

LAWRENCE, Y. A. et al. **Parvalbumin-, calbindin-, and calretinin-immunoreactive hippocampal interneuron density in autism.** *Acta Neurologica Scandinavica*, v. 121, n. 2, p. 99-108, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2009.01234.x>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0404.2009.01234.x>. Acesso em: 07 maio 2026.

LEDOUX, J. E.; PINE, D. S. **Using neuroscience to help understand fear and anxiety: a two-system framework.** *American Journal of Psychiatry*, v. 173, n. 11, p. 1083-1093, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.16030353>. Disponível em: <https://psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.2016.16030353>. Acesso em: 07 maio 2026.

MAHLER, K. et al. **Impact of an interoception-based program on emotion regulation in autistic children.** *Occupational Therapy International*, v. 2022, p. 9328967, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1155/2022/9328967>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1155/2022/9328967>. Acesso em: 07 maio 2026.

MAZEFSKY, C. A. et al. **The role of emotion regulation in autism spectrum disorder.** *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, v. 52, n. 7, p. 679-688, 2013. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23800481/>. Acesso em: 7 maio 2026.

MCCRACKEN, J. T. et al. **Risperidone in children with autism and serious behavioral problems.** *New England Journal of Medicine*, v. 347, n. 5, p. 314-321, 2002. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa013171>. Disponível em: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa013171>. Acesso em: 07 maio 2026.

MULLER, C. L.; ANACKER, A. M. J.; VEENSTRA-VANDERWEELE, J. **The serotonin system in autism spectrum disorder: from biomarker to animal models.** *Neuroscience*, v. 321, p. 24-41, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.11.010>. Disponível em: [https://www.ibroneuroscience.org/article/S0306-4522\(15\)00999-9/abstract](https://www.ibroneuroscience.org/article/S0306-4522(15)00999-9/abstract). Acesso em: 07 maio 2026.

OCHSNER, K. N.; GROSS, J. J. **The cognitive control of emotion.** *Trends in Cognitive Sciences*, v. 9, n. 5, p. 242-249, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.03.010>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15866152/>. Acesso em: 07 maio 2026.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Autism.** Genebra: OMS, 2023. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>. Acesso em: 07 maio 2026.

POLANCZYK, G. V. et al. **ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis.** *International Journal of Epidemiology*, v. 44, n. 4, p. 1083-1092, 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24464188/>. Acesso em: 7 maio 2026.



PUTS, N. A. J. et al. **Reduced GABA and altered somatosensory function in children with autism spectrum disorder.** *Autism Research*, v. 10, n. 4, p. 608-619, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1002/aur.1691>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/aur.1691>. Acesso em: 07 maio 2026.

QUIST, J. F. et al. **The serotonin 5-HT1B receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder.** *Molecular Psychiatry*, v. 8, n. 1, p. 98-102, 2003. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001244>. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/4001244>. Acesso em: 07 maio 2026.

RAJENDRAN, G.; MITCHELL, P. **Cognitive theories of autism.** *Developmental Review*, v. 27, n. 2, p. 224-260, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.dr.2007.02.001>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0273229707000032?via%3Dihub>. Acesso em: 07 maio 2026.

RAMUS, F. **Neuroimaging sheds new light on the phonological deficit in dyslexia.** *Trends in Cognitive Sciences*, v. 18, n. 6, p. 274-275, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tics.2014.01.009>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24568928/>. Acesso em: 07 maio 2026.

REED, G. M. et al. **Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders.** *World Psychiatry*, v. 18, n. 1, p. 3-19, 2019. DOI: 10.1002/wps.20611. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/wps.20611>. Acesso em: 07 maio 2026.

REIMHERR, F. W. et al. **Emotional dysregulation in adult ADHD and response to atomoxetine.** *Biological Psychiatry*, v. 58, n. 2, p. 125-131, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.04.040>. Disponível em: [https://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/S0006-3223\(05\)00501-9/abstract](https://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/S0006-3223(05)00501-9/abstract). Acesso em: 07 maio 2026.

RIBEIRO, A. D. B. et al. **Mapeando o TDAH no Brasil: prevalência e desigualdades por região, faixa etária e raça.** *Revista Contemporânea*, v. 4, n. 7, p. e5267, 2024. DOI: <https://doi.org/10.56083/RCV4N7-210>. Disponível em: <https://ojs.revistacontemporanea.com/ojs/index.php/home/article/view/5267>. Acesso em: 07 maio 2026.

RUBENSTEIN, J. L. R.; MERZENICH, M. M. **Model of autism: increased ratio of excitation/inhibition in key neural systems.** *Genes, Brain and Behavior*, v. 2, n. 5, p. 255-267, 2003. DOI: 10.1034/j.1601-183x.2003.00037.x. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1034/j.1601-183X.2003.00037.x>. Acesso em: 07 maio 2026.

SARA, S. J. **The locus coeruleus and noradrenergic modulation of cognition.** *Nature Reviews Neuroscience*, v. 10, n. 3, p. 211-223, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrn2573>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19190638/>. Acesso em: 07 maio 2026.



SCOTT-VAN ZEELAND, A. A. et al. **Reward processing in autism.** *Autism Research*, v. 3, n. 2, p. 53-67, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1002/aur.122>. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/44568608_Reward_Processing_in_Autism. Acesso em: 07 maio 2026.

SHAYWITZ, B. A.; SHAYWITZ, S. E. **The American experience: towards a 21st century definition of dyslexia.** *Oxford Review of Education*, v. 46, n. 4, p. 454-471, 2020. DOI: 10.1080/03054985.2020.1793545. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/03054985.2020.1793545>. Acesso em: 7 maio 2026.

SINGER, J. **Odd people in: the birth of community amongst people on the autistic spectrum.** 1998. Dissertação (Bacharelado com distinção, *Honours* em Ciências Sociais). Faculty of Humanities and Social Sciences, University of Technology Sydney, Sydney, 1998. Disponível em: https://terapiastimulus.fi/wp-content/uploads/2023/07/Odd_People_In_The_Birth_of_Community_amo.pdf. Acesso em: 7 maio 2026.

SONUGA-BARKE, E. J. S. **The dual pathway model of AD/HD: an elaboration of neuro-developmental characteristics.** *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, v. 27, n. 7, p. 593-604, 2003. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2003.08.005>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14624804/>. Acesso em: 07 maio 2026.

STAHL, S. M. **Stahl's essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical applications.** 5. ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2021.

VALENTINO, R. J.; VAN BOCKSTAELE, E. **Convergent regulation of locus coeruleus activity as an adaptive response to stress.** *European Journal of Pharmacology*, v. 583, n. 2-3, p. 194-203, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2007.11.062>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0014299908000204?via%3Dihub>. Acesso em: 07 maio 2026.

VEENSTRA-VANDERWEELE, J.; BLAKELY, R. D. **Networking in autism: leveraging genetic, biomarker and model system findings in the search for new treatments.** *Neuropsychopharmacology*, v. 37, n. 1, p. 196-212, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1038/npp.2011.185>. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/npp2011185>. Acesso em: 07 maio 2026.

VOLKOW, N. D. et al. **Evaluating dopamine reward pathway in ADHD: clinical implications.** *JAMA*, v. 302, n. 10, p. 1084-1091, 2009. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19738093/>. Acesso em: 07 maio 2026.

WALKER, N. **Neuroqueer heresies: notes on the neurodiversity paradigm, autistic empowerment, and postnormal possibilities.** Fort Worth: Autonomous Press, 2021. ISBN 978-1-945955-26-6.

WHITTEMORE, R.; KNAFL, K. The integrative review: updated methodology. *Journal of Advanced Nursing*, v. 52, n. 5, p. 546-553, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365->



[2648.2005.03621.x](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2648.2005.03621.x). Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2648.2005.03621.x>. Acesso em: 07 maio 2026.

WILLCUTT, E. G. et al. **Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review.** *Biological Psychiatry*, v. 57, n. 11, p. 1336-1346, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.02.006>. Disponível em: [https://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/S0006-3223\(05\)00171-X/abstract](https://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/S0006-3223(05)00171-X/abstract). Acesso em: 07 maio 2026.

WINSTANLEY, C. A. et al. **Fractionating impulsivity: contrasting effects of central 5-HT depletion on different measures of impulsive behavior.** *Neuropsychopharmacology*, v. 29, n. 7, p. 1331-1343, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300434>. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/1300434>. Acesso em: 7 maio 2026.

YEHUDA, R.; LEHRNER, A. **Intergenerational transmission of trauma effects: putative role of epigenetic mechanisms.** *World Psychiatry*, v. 17, n. 3, p. 243-257, 2018. DOI: 10.1002/wps.20568. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/wps.20568>. Acesso em: 7 maio 2026.

ZYLOWSKA, L. et al. **Mindfulness meditation training in adults and adolescents with ADHD: a feasibility study.** *Journal of Attention Disorders*, v. 11, n. 6, p. 737-746, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1177/1087054707308502>. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1087054707308502>. Acesso em: 07 maio 2026.

