

## USO DA MELATONINA EM CRIANÇAS COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

DE MELO, Larissa Joana Zatti<sup>1</sup>;  
LEMOS, Maria Luiza Bizutti<sup>2</sup>;  
YASUNAGA, Eduardo Yukio<sup>3</sup>.

### RESUMO

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é considerado um transtorno de neurodesenvolvimento, onde alguns fatores ambientais nos estágios iniciais da vida podem interferir no desenvolvimento fetal, como o uso de medicações, exposição a poluentes atmosféricos, idade avançada dos pais, diabetes gestacional, infecções maternas e alterações hormonais. Na qual a criança tem dificuldade na comunicação social e mantém um interesse limitado e estereotipado, onde podem desenvolver o desequilíbrio do ritmo circadiano, controlado pelo hormônio melatonina, que é um hormônio produzido pela glândula pineal que regula o relógio biológico, informando ao corpo os períodos de luz e escuridão, o ciclo dia-noite. A sua produção aumenta à noite e diminui durante o dia, auxiliando na indução e manutenção do sono, e quando há deficiência na sua produção, podem surgir distúrbios do sono, como a insônia. No campo clínico, o uso da melatonina tem se mostrado eficaz no combate à insônia, promovendo um sono mais profundo e reparador, e se torna ainda mais significativa em pacientes com doenças neurológicas e metabólicas, contribuindo para a qualidade de vida e o equilíbrio fisiológico geral. Pesquisas sobre o uso de melatonina de liberação rápida em doses de 1 a 6 mg para tratar insônia em crianças atípicas mostram melhora na qualidade do sono, redução do tempo para adormecer e menos despertares noturnos. O uso contínuo também pode ter efeitos ansiolíticos e reduzir proteínas ligadas à ansiedade e depressão, além de melhorar o bem-estar dos cuidadores, segundo o índice WHO-5 da OMS. Famílias que convivem com crianças do espectro autista relatam transtornos comportamentais no período noturno, sendo um dos fatores causadores a secreção irregular da melatonina, por isso, essa pesquisa tem como objetivo analisar o potencial terapêutico da utilização da melatonina em crianças autistas na melhora do distúrbio primário do sono e melhora na socialização de forma qualitativa, descritiva e exploratória. Assim conclui-se que a suplementação da melatonina representa uma estratégia terapêutica eficaz no tratamento dos distúrbios do sono para crianças com transtorno do espectro autista, com potencial para reduzir o tempo para adormecer, superior duração e regularidade do sono, e especificamente para o PedPRM, diminuir os despertares noturnos. Contudo, ainda são necessários estudos para definir doses ideais e compreender melhor os fatores que influenciam sua eficácia.

**Palavras-chave:** autismo, melatonina, criança autista, distúrbio do sono.

<sup>1</sup> Acadêmica do Curso de Biomedicina, Centro Universitário de Jales (UNIJALES), Jales/SP

<sup>2</sup> Acadêmica do Curso de Biomedicina, Centro Universitário de Jales (UNIJALES), Jales/SP

<sup>3</sup> Especialista em Manipulação Magistral e Professor do Centro Universitário de Jales (UNIJALES), Jales/SP



## 1 INTRODUÇÃO

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é considerado um transtorno de neurodesenvolvimento, na qual a criança tem dificuldade na comunicação social e mantém um interesse limitado e estereotipado. O TEA é uma alteração que ocorre dentro do cérebro, onde as conexões entre os neurônios se dão de uma forma diferente, causando dificuldade em interagir com pessoas e desordens comportamentais. É acompanhado de várias características e níveis de autismo, que difere em cada criança, e sinais que são estudadas e catalogadas pela ciência. Uma grande proporção dos pacientes com TEA apresentam dificuldades iniciar o sono, sono agitado, despertar noturno, insônia, causados tanto por fatores biológicos, tanto comportamentais que incluem dispositivos eletrônicos, cafeína, falta de exercício físico (Diáz-Roman *et al*, 2018).

Com isso, alguns estudos publicados e amplamente investigado em condições fisiopatológicas, incluindo o transtorno do espectro autista, mostraram que a melatonina tem potencial de agir em uma ampla variedade de sintomas associados ao TEA, como no tratamento de distúrbios primários do sono e distúrbios de sono associados de acordo com o grau do transtorno (Silva *et al*, 2024).

A secreção reduzida de melatonina, relatada em TEA, foi corrigida em muitos ensaios clínicos usando formulações orais, de liberação imediata e liberação prolongada de melatonina. Entretanto, os efeitos da melatonina em TEA e o tipo de formulação requerem mais estudos. Os benefícios terapêuticos observados com o uso da melatonina no autismo foram principalmente em relação a latência e na qualidade do sono, assim como na melhora de deficiências comportamentais autistas (Parvataneni *et al*, 2020).

Essa pesquisa teve como objetivo analisar o potencial terapêutico da utilização da melatonina em crianças autistas na melhora do distúrbio primário do sono e melhora na socialização.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Esse estudo será desenvolvido por pesquisa qualitativa, descritiva e exploratória. As bases de dados utilizadas são PubMed (*National Center for Biotechnology Information*), Scielo (*Scientific Eletronic Library On-line*), ScienceDirect e Periódicos CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior), utilizando descritores como *autismo*, *melatonina*, *criança autista*, *distúrbio do sono*.

Os critérios de inclusão serão materiais científicos publicados entre 2015 e 2025, disponíveis na íntegra, em português e inglês, que discutam o uso de melatonina em crianças autista com distúrbio do sono. Serão excluídos estudos que não abordem diretamente o tema, que não estejam disponíveis integralmente ou estudos em duplicidade.

## DESENVOLVIMENTO

### O transtorno do espectro autista em crianças

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é um distúrbio de neurodesenvolvimento caracterizado por afetar o desenvolvimento social e comunicação funcional do indivíduo em diversos níveis, além de comportamentos estereotipados. O TEA é considerado de alta morbidade, em razão de seu início precoce — geralmente diagnosticado aos 3 anos, quando a criança deveria iniciar seu desenvolvimento social — sua persistência ao longo da vida e ausência de tratamento plenamente eficazes para os déficits de comunicação, interação social e funcionamento cognitivo. A manifestação clínica dessa condição varia muito, dependendo do nível de desenvolvimento individual e a gravidade dos sintomas. Frequentemente observa-se associação a doenças como macrocefalia, condições fisiológicas como distúrbios do sono e gastrointestinais, e quadros psiquiátricos como a ansiedade (Lima; Matos; Fonseca, 2025; Oliveira; Schmidt; Coelho, 2024).

Atualmente o diagnóstico de TEA é dado de acordo com o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, versão 5 (DSM-5); que eliminou os subtipos conhecidos anteriormente como transtorno de Asperger, autismo atípico, autismo infantil precoce, autismo infantil, autismo de Kanner, autismo de alto funcionamento, transtorno global do desenvolvimento sem outra especificação e transtorno desintegrativo da infância, englobando todos no espectro (Ramirez; Galvão; Ricarte, 2025).

Conforme descrito no DSM-5-TR (Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, Quinta Edição, Revisão de Texto) publicado em 2022, a gravidade do TEA é estabelecida de acordo com o nível de suporte necessário para o indivíduo, compreendendo 3 níveis de gravidade, baseando-se nas dificuldades de comunicação social e presença de comportamentos repetitivos e restritivo, conforme Quadro 1 (Dantas; Almeida, 2025; Rodrigues *et al*, 2024).

### Quadro 1 – Gravidade do Autismo.

| GRAVIDADE | CARACTERÍSTICA                                                                                                                                                                                                   |
|-----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Nível 1   | casos leves, aqueles que necessitam de suporte mínimo para desempenho de suas atividades diárias, com prejuízos sutis em interações sociais                                                                      |
| Nível 2   | refere-se ao sujeito com limitações moderadas em sua comunicação e adaptação social, demandando suporte substancial e intervenções constantes, além de possíveis adaptações no ambiente escolar ou campo laboral |
| Nível 3   | são casos mais severos, caracterizado por déficits acentuados em todas as áreas e significativa dependência de suporte muito substancial (intensivo), com grande comprometimento em sua autonomia                |

Fonte: Dantas; Almeida (2025); Rodrigues *et al*, (2024).

A etiologia do TEA não foi totalmente elucidada, sendo compreendido como uma síndrome de origem multifatorial, que envolve fatores genéticos e externos. Já foram descritas mutações relacionadas à condição, porém a maioria dos casos não possui explicação genética clara. Pesquisas indicam alguns fatores ambientais nos estágios iniciais da vida podem interferir, como por exemplo, uso de medicações, exposição à poluentes atmosféricos, idade avançada dos pais, diabetes gestacional, infecções maternas e alterações hormonais (Wang *et al*, 2025).

De acordo com estudo realizado em 2023 pelo Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC), agência do governo dos Estados Unidos, seu programa, ADDM (*Autism and Developmental Disabilities Monitoring*) Network, reportou prevalência de 27,6 por 1.000 em crianças de 8 anos (1 em 36), com razão de quase 4:1 entre meninos (43,0 %) e meninas (11,4 %), ou seja, ocorrendo quatro vezes mais em indivíduos do sexo masculino. Observou-se ainda que, em determinadas redes de vigilância nos Estados Unidos, a prevalência de TEA tende a ser maior entre crianças negras, hispânicas e asiáticas/pacíficas, evidenciando possíveis disparidades regionais nos processos de diagnóstico. Apesar da quantidade limitada de estudos epidemiológicos com dados precisos no contexto brasileiro, um estudo piloto indicou uma taxa de prevalência de 27,2 casos para cada 10.000 habitantes (1 em 367) (Santos; Santos; Bispo, 2025).

Apesar de variações observadas entre as taxas de países e regiões diferentes, existe um consenso quanto à ampla incidência do TEA, contudo, permanece incerto se os índices mais elevados resultam da ampliação dos critérios diagnósticos do DSM-5, que passaram a contemplar casos mais sutis, do aumento da conscientização social, de diferenças metodológicas nos estudos ou de um crescimento real na ocorrência do transtorno (Borges *et al*, 2024).



## O funcionamento da melatonina em função do sono

A insônia, vista atualmente como um frequente distúrbio em qualquer faixa etária de idade, pode ser definida como a dificuldade de iniciar ou de manter o sono, desencadeando a sonolência ao decorrer do dia, e pode estar associada com alguns distúrbios psicológicos. Esta pode permanecer por um curto ou prolongado período de tempo, a persistência de até 90 dias ou mais pode ser considerada uma doença crônica. O distúrbio em crianças pode estar interligado aos problemas comportamentais e emocionais na fase escolar, juntamente ao desenvolvimento do ciclo circadiano que visa regular o metabolismo, liberação e hormônios e do sono, onde ocorre a maturação de melatonina, que libera resposta na ausência de luz (Glanzmann *et al*, 2019).

A melatonina é um hormônio sintetizado pela glândula pineal, uma pequena estrutura localizada entre os hemisférios cerebrais. A principal função é informar ao organismo os períodos de luz e de escuridão, regulando, assim, o chamado relógio biológico. Em geral, trata-se de uma substância naturalmente produzida pelo corpo humano que atua, entre outras funções, na indução e manutenção do sono. Durante a noite, em ambientes escuros, a produção de melatonina aumenta, enquanto durante o dia, sob a luz, sua liberação diminui consideravelmente, porém, há pessoas que apresentam dificuldade na produção adequada desse hormônio, o que pode resultar em distúrbios do sono, como a insônia (Kasecker, 2017).

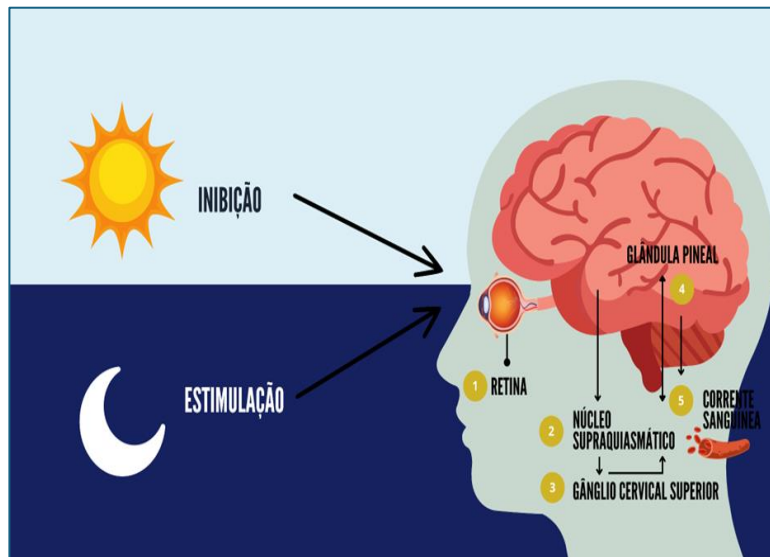
A melatonina tem sido amplamente utilizada no tratamento de distúrbios do ritmo circadiano, apresentando bons resultados devido à sua eficácia e aos poucos efeitos colaterais observados. Esse hormônio é produzido de forma cíclica, acompanhando os ritmos circadianos e sazonais, o que permite ao organismo manter o equilíbrio entre os períodos de sono e vigília, além de regular o sono. No campo clínico, o uso da melatonina tem se mostrado eficaz no combate à insônia, promovendo um sono mais profundo e reparador, e se torna ainda mais significativa em pacientes com doenças neurológicas e metabólicas, contribuindo para a qualidade de vida e o equilíbrio fisiológico geral (Rolim *et al*, 2022).

Como mencionado anteriormente, o sono exerce um papel fundamental no processo de neurodesenvolvimento. Ele é composto por duas fases principais: o sono de movimento ocular não rápido (NREM) e o de movimento ocular rápido (REM). Pesquisas indicam que a maior parte do desenvolvimento neural ocorre durante o sono REM. Em recém-nascidos, que dormem entre 16 e 18 horas diárias, cerca de metade desse tempo é

passada nessa fase, período em que o cérebro apresenta intensa atividade de maturação. Quando o sono REM é interrompido, o desenvolvimento neurológico fetal pode ser prejudicado. Essa etapa do sono está diretamente relacionada à ação da melatonina, hormônio produzido pela glândula pineal, responsável por prolongar o tempo de sono REM; sua deficiência, por outro lado, aumenta o tempo de sono NREM. Um estudo clínico conduzido por Anderson e colaboradores observou que doses de até 3 mg de melatonina ajudaram a reduzir distúrbios do sono em crianças com Transtorno do Espectro Autista (TEA) (Jin *et al*, 2018).

Como mostra a Figura 1, a melatonina é um hormônio cuja produção depende da presença ou ausência de luz, regulando o ciclo biológico e o sono. Sua síntese é estimulada no escuro e inibida pela luz, já que a retina envia sinais à glândula pineal para controlar essa liberação. Durante a noite, seus níveis aumentam, atingem o pico e diminuem ao amanhecer, promovendo o despertar. Após ser produzida, a melatonina é liberada diretamente na corrente sanguínea e distribuída pelo corpo, sem ser armazenada (Hohl *et al*, 2016).

**Figura 1 – Biossíntese de melatonina pela glândula pineal.**



Fonte: Esquema adaptado de Ostrin (2018).

## Desafios enfrentados pelos familiares

O diagnóstico do TEA acarreta desafios significativos para a família, afetando diretamente sua rotina, seu âmbito ocupacional, sono, relações interpessoais, bem-estar

emocional, com frequência gerando estresse, crises de ansiedade ou de pânico. É comum, que pelo menos um dos responsáveis precise reorganizar sua vida para acompanhar o desenvolvimento da criança, para garantir suporte adequado às suas necessidades (Santos *et al*, 2024).

Crianças portadoras do transtorno frequentemente apresentam alterações no sono, como insônia, dificuldade em iniciar e manter o sono, despertares noturnos e acordar precoce pela manhã, resultando em redução da duração total e padrão irregular de sono não só para o indivíduo, mas também para seus familiares. Estes distúrbios considerados de origem multifatorial, envolvendo fatores médicos, comportamentais e culturais, estão associados à desequilíbrios nos neurotransmissores, como serotonina, dopamina e GABA (ácido gama-aminobutírico), que regulam tanto o sono quanto o humor, tendendo a persistir até a idade adulta. A privação de sono acarreta impactos emocionais, comportamentais e cognitivos, prejudicando funções como memória de trabalho, flexibilidade mental e inibição cognitiva, além de aumentar comportamentos externalizantes (hiperatividade, impulsividade e agressividade) e internalizantes (autoagressão, ansiedade e depressão) (Feitosa; Cavalcante; Moura, 2025; Moraes, 2024).

Estudos indicam que 50%-80% das crianças portadoras do TEA apresentam algum tipo de distúrbio do sono, enquanto em crianças sem o transtorno, a prevalência varia de 25%-40%. A origem dessas alterações é multifatorial, envolvendo aspectos genéticos, neurológicos, imunológicos e ambientais. Evidências apontam que crianças com TEA podem apresentar alterações na secreção da melatonina, hormônio responsável pela regulação do sono e do ritmo circadiano. Quando há uma desarmonia na produção ou sincronização desse hormônio, o resultado são padrões irregulares de sono e consequentemente desenvolvimento de distúrbios relacionados ao repouso, o que pode acarretar efeitos negativos na rotina diária familiar. Para lidar com estas dificuldades, são recomendadas intervenções farmacológicas e comportamentais. A Higiene do Sono, estratégia que envolve a criação de rotinas consistentes e ambiente adequado para o descanso, é amplamente utilizada. Quando sua utilização se mostra ineficaz, ou para complementação do método em casos mais resistentes, recomenda-se o uso terapêutico da melatonina, visando reestabelecer o equilíbrio do sono. A combinação destas abordagens tem se mostrado eficiente na melhora da qualidade do sono e redução dos sintomas associados ao TEA, contribuindo para o bem-estar da criança e de sua família (Annuzzo *et al*, 2024; Silva, 2025).

Apesar das dificuldades físicas e emocionais enfrentadas pelas famílias de crianças com Transtorno do Espectro Autista, muitos responsáveis encontram força e amadurecimento ao acompanhar o desenvolvimento dos filhos. O suporte familiar e social é essencial para o enfrentamento dos desafios, o que torna as intervenções precoces mais eficientes quando os pais recebem acolhimento e orientação adequados. Contudo, a rotina intensa e o preconceito frequentemente geram sobrecarga física e emocional, dificultando a adaptação familiar. Assim, torna-se necessário um olhar sensível e humanizado sobre o TEA, considerando seus aspectos biopsicossociais e o papel das redes de apoio (Freitas; Ferreira, 2023).

## RESULTADOS

A melatonina é considerada o principal tratamento farmacológico para o tratamento de distúrbios do sono em indivíduos portadores do Transtorno do Espectro Autista (TEA). Estudos indicam que crianças com TEA possuem níveis de melatonina na secreção urinária baixos, o que estaria relacionado com a dificuldade em iniciar o sono. Ensaio Clínicos Randomizados (ECR) com melatonina demonstram que o uso deste hormônio reduz a latência do sono (tempo para adormecer), sendo bem tolerado e possui efeitos secundários mínimos, com taxa de melhoria global em distúrbios do sono para pessoas portadoras de TEA superior a 84% dos casos. Seus efeitos duram de 4 a 6 horas, sendo mais eficaz no início do sono do que em sua manutenção, versões de liberação prolongada mostraram aumento no tempo total de sono. Para facilitar o uso pediátrico, desenvolveu-se o um minicomprimido de liberação prolongada chamado PedPRM - *Pediatric Prolonged-Release Melatonin* (Melatonina Pediátrica de Liberação Prolongada), facilitando o consumo, principalmente no caso de crianças com aversão à ingestão aos comprimidos e cápsulas tradicionais (Manter *et al*, 2025).

Um grupo de pesquisas sobre farmacoterapia com melatonina de liberação rápida para o tratamento de insônia em crianças atípicas possuem doses que variam individualmente de 1 e 6 mg. Os benefícios comprovados foram a melhora na qualidade do sono, redução da latência do sono, e diminuição dos despertares noturnos. Além de indícios de que o uso contínuo da melatonina pode exercer efeitos ansiolíticos e contribuir para redução de proteínas associadas à ansiedade e depressão. O índice de bem-estar da Organização Mundial da Saúde (OMS), *World Health Organization Well-Being Index*



(WHO-5) indicou que houve melhora na qualidade de sono dos cuidadores, refletindo benefícios indiretos do tratamento (Zanetti *et al*, 2024).

Um artigo científico aprofundado realizado por Lalanne *et al* (2020) analisou a suplementação de melatonina em crianças com TEA em 26 ensaios clínicos de 1996-2017, utilizando doses entre 0,75 e 12 mg. A maioria dos estudos indicou que a melatonina, especialmente nas formulações de liberação imediata (LI) e liberação prolongada (LP), como PedPRM, melhora significativamente o tempo total de sono (TTS), reduz a latência do sono (LS) e somente o PedPRM diminuiu os despertares noturnos. A LP demonstrou resultados mais consistentes, proporcionando sono contínuo e melhor qualidade, principalmente maior adesão ao formato adaptado à seletividade das crianças. Melhorias em comportamentos externalizantes, como hiperatividade e a agressividade, na qualidade de vida das crianças e de seus responsáveis também foram observados nesses ensaios, principalmente com a administração do PedPRM ou formulações de LI. Contudo, alguns estudos apontaram perda eficácia para indivíduos com alta concentração de melatonina salivar, relacionado à metabolização lenta devido a variações no gene CYP1A2, evidenciando a necessidade de novas pesquisas para compreender respostas variáveis ao tratamento (Lalanne *et al*, 2020).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que a suplementação da melatonina representa uma estratégia terapêutica eficaz no tratamento dos distúrbios do sono para crianças com transtorno do espectro autista, com potencial para reduzir o tempo para adormecer, superior duração e regularidade do sono, e especificamente para o PedPRM, diminuir os despertares noturnos. As doses utilizadas são variáveis e não é possível concluir com certeza qual a melhor a ser administrada. Além da qualidade de sono, a melatonina possui potencial para melhorar a qualidade de vida das famílias, em vista que também possui impactos positivos comportamentais e na rotina diária nas crianças, proporcionando noites mais estáveis, redução do estresse e melhora significativa no bem-estar emocional e na dinâmica familiar.

Evidenciamos a necessidade de estudos complementares que permitam ajustar as doses e as formulações ideais individuais, além de compreender melhor fatores genéticos e clínicos envolvidos na eficácia da melatonina na qualidade do sono para indivíduos portadores do transtorno do espectro autista (TEA).

## REFERÊNCIAS

- ANNUZZO, M. S.; LIMA, L. B.; VIANA, D. F.; MURUCI, B. T.; ASSIS, R. D. B. Autismo e distúrbios do sono: avaliação neuropediátrica e complicações clínicas. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, v. 10, n. 8, p. 2607–2619, 2024. DOI: 10.51891/rease.v10i8.15360. Disponível em: <https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/15360>. Acesso em: 14 out. 2025.
- BORGES, L. A. F. S.; YAMAMOTO, I. R.; LOPES, A. P. S.; MELO, A. A.; SIQUEIRA, B. O.; PEREIRA, B. L.; SOUZA, C. M. T. Aumento nos casos de Transtorno do Espectro Autista em crianças: fatores e implicações. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 6, n. 11, p. 3697–3705, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n11p3697-3705. Disponível em: <https://bjih.s.emnuvens.com.br/bjih/article/view/4534>. Acesso em: 2 nov. 2025.
- DANTAS, A. A.; ALMEIDA, S. T. Autismo: os desafios para a inserção de adultos com TEA no mercado de trabalho no Brasil. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, p. 17–260, 2025. Disponível em: <https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/20411>. Acesso em: 13 out. 2025.
- DÍAZ-ROMÁN, A.; ZHANG, J.; DELORME, R.; BEGGIATO, A.; CORTESI, S. Sono em jovens com transtornos do espectro autista: revisão sistemática e meta-análise de estudos subjetivos e objetivos. **Evidence Based Mental Health**, Reino Unido, v. 21, n. 4, p. 146, 2018. Disponível em: <https://mentalhealth.bmj.com/content/21/4/146>. Acesso em: 28 mar. 2025.
- ESPOSITO, S.; LAINO, D.; D'ALONZO, R.; MENCARELLI, A.; DI GENOVA, L.; FATTORUSSO, A.; ARGENTIERO, A.; MENCAREONI, E. Pediatric Sleep Disturbances and Treatment with Melatonin. **Journal of Translational Medicine**, Londres, Reino Unido, v. 17, n. 1, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12967-019-1835-1>. Disponível em: <https://translational-medicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12967-019-1835-1>. Acesso em: 28 mar. 2025.
- FEITOSA, K. S.; CAVALCANTE, M. T. G.; MOURA, M. Á. P. Alterações no padrão de sono na criança com Transtorno do Espectro Autista: uma revisão de escopo. **Caderno Pedagógico**, v. 22, n. 10, p. e18785, 2025. DOI: <https://doi.org/10.54033/cadpedv22n10-017>. Disponível em: <https://ojs.studiespublicacoes.com.br/ojs/index.php/cadped/article/view/18785>. Acesso em: 30 set. 2025.
- FREITAS, S. M.; FERREIRA, S. Criança com o transtorno do espectro autista: a família no processo diagnóstico. **Revista Foco**, v. 16, n. 5, p. e1785, 2023. DOI: 10.54751/revistafoco.v16n5-042. Disponível em: <https://ojs.focopublicacoes.com.br/foco/article/view/1785>. Acesso em: 14 out. 2025.
- GLANZMANN, R.; MOREIRA, L. F.; MARQUES, S. A.; SILVA, K. C.; SOARES, V. C. G. The Use of Melatonin as a Sleep Inducer – A Literature Review. **Revista Uninga**, 2019. DOI: <https://doi.org/10.46311/2318-0579.56.eUJ2094>. Disponível em: <https://revista.uninga.br/uninga/article/view/2094>. Acesso em: 13 out. 2025.



HOHL, A.; MANCINI, M.; HALPERN, B. Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism. SBEM's position on melatonina. **SBEM Nacional**, Rio de Janeiro, 2016. Disponível

em: [https://www.endocrino.org.br/media/uploads/PDFs/posicionamento\\_sobre\\_melatonina\\_sbem.pdf](https://www.endocrino.org.br/media/uploads/PDFs/posicionamento_sobre_melatonina_sbem.pdf). Acesso em: 21 out. 2025.

JIN, Y.; CHOI, J.; WON, J.; HONG, T. The Relationship Between Autism Spectrum Disorder and Melatonin During Fetal Development. **Moleculares**, 2018. DOI:

<https://doi.org/10.3390/molecules23010198>. Disponível em: <https://www.mdpi.com/1420-3049/23/1/198>. Acesso em: 14 out. 2025.

KASECKER, F. G.; NUNES, C. P. Melatonin and the pineal gland. **Revista de Ciências Médicas e Biológicas**, Salvador, 2017. Disponível em:

<https://revista.unifeso.edu.br/index.php/faculdadedemedicinadeteresopolis/article/view/590/389>. Acesso em: 13 out. 2025.

LALANNE, S.; FOUGEROU-LEURENT, C.; ANDERSON, G. M.; SCHRODER, C. M.; NIR, T.; CHOKRON, S.; DELORME, R.; CLAUSTRAT, B.; BELLISSANT, E.; KERMARREC, S.; FRANCO, P.; DENIS, L.; TORDJMAN, S. Melatonin: From Pharmacokinetics to Clinical Use in Autism Spectrum Disorder. **International Journal of Molecular Sciences**, Basel, Suíça, v. 22, n. 3, p. 1490, 2021. DOI:

<https://doi.org/10.3390/ijms22031490>. Disponível em: [www.mdpi.com/1422-0067/22/3/1490](https://www.mdpi.com/1422-0067/22/3/1490). Acesso em: 28 mar. 2025.

LIMA, J. P. P.; MATOS, J. P. C.; FONSECA, L. S. Relevância do diagnóstico precoce do Transtorno do Espectro Autista em crianças: revisão sistemática. **Lumen et Virtus**, São José dos Pinhais, v. 16, n. 48, p. 5696-5704, 2025. DOI:

<https://doi.org/10.56238/levv16n48-084>. Disponível em: <https://periodicos.newsciencepubl.com/LEV/article/view/5385/7600>. Acesso em: 23 set. 2025.

MANTER, M. A., BIRTWELL, K. B., BATH, J., FRIEDMAN, N. D. B., KEARY, C. J., NEUMEYER, A. M., PALUMBO, M. L., THOM, R. P., STONESTREET, E., BROOKS, H., DAKIN, K., HOOKER, J. M., & MCDUGLE, C. J. Pharmacological treatment in autism: a proposal for guidelines on common co-occurring psychiatric symptoms. **BMC medicine**, v. 23, n. 1, p. 11, 2025. DOI:

<https://doi.org/10.1186/s12916-024-03814-0>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39773705/>. Acesso em: 02 nov. 2025.

MORAIS, W. B. A neurobiologia do sono: a importância do sono no desenvolvimento de crianças com transtorno do espectro autista. **RCMOS - Revista Científica Multidisciplinar O Saber**, Brasil, v. 1, n. 2, 2024. DOI:

10.51473/rcmos.v1i2.2024.706. Disponível em: <https://submissoesrevistarcmos.com.br/rcmos/article/view/706>. Acesso em: 30 set. 2025.

OLIVEIRA, G. T. Q.; SCHMIDT, L. M.; COELHO, E. C. V. Análise da prevalência do Transtorno do Espectro Autista em crianças nos últimos 10 anos. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, Campinas, v. 24, n. 6, p. e15551, 2024. DOI:



<https://doi.org/10.25248/REAS.e15551.2024>. Disponível em:  
<https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/15551/8818>. Acesso em: 23 set. 2025.

OSTRIN, L. A. Ocular and systemic melatonin and the influence of light exposure. **Clin Exp Optom**. 2018. DOI: 10.1111/cxo.12824. Disponível em:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30074278/>. Acesso em: 21 out. 2025.

PARVATANENI, T.; SRINIVAS, S.; SHAH, K.; PATEL, R. S. Perspective on Melatonin Use for Sleep Problems in Autism and Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials. **Cureus**, Reino Unido, 2020. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.8335>. Disponível em:  
<https://www.cureus.com/articles/32868-perspective-on-melatonin-use-for-sleep-problems-in-autism-and-attention-deficit-hyperactivity-disorder-a-systematic-review-of-randomized-clinical-trials#!/>. Acesso em: 28 mar. 2025.

RAMIREZ, C. A. F.; GALVÃO, M. C. B.; RICARTE, I. L. M. Impacto da disseminação da informação sobre transtorno do espectro autista. **Perspectivas em Ciência da Informação**, v. 30, e53838, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1590/1981-5344/53838>. Disponível em:  
<https://www.scielo.br/j/pci/a/3rjB6cc9MJkgHSZns7nkLyw/?lang=pt>. Acesso em: 30 set. 2025.

RODRIGUES, F. A. A.; NASCIMENTO, F. H. S.; BULCÃO, V. S.; SILVA G.; AVILA E.; UTNICK-BRENNAN S. I. M. Características do autismo: uma revisão de literatura. **Emergentes-Revista Científica**, v. 4, n. 2, p. 293-302, 2024. DOI: <https://doi.org/10.60112/erc.v4i2.146>. Disponível em: chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/<https://pdfs.semanticscholar.org/3bc7/8124891e5ae99c09be3e76c7afd8f8bd9480.pdf>. Acesso em: 13 out. 2025.

ROLIM, T. G.; SILVA, F. G. T.; OLIVEIRA, M. A. C.; PIRES, K. D. S.; MOURA, V. T. E. Use of Melatonin in Sleep Maintenance – Risks and Benefits: Integrative Literature Review, **Cajazeiras**. 2022. DOI: 10.35621/23587490.v9.n1.p906-922. Disponível em: [https://interdisciplinaremsaude.com.br/Volume\\_30/Trabalho\\_64\\_2022.pdf](https://interdisciplinaremsaude.com.br/Volume_30/Trabalho_64_2022.pdf). Acesso em: 13 out. 2025.

SANTOS, J; S. L. C.; SANTOS, B. C.; BISPO, A. J. B. Aspectos clínicos e epidemiológicos do transtorno do espectro autista em crianças: um panorama mundial. **Revista JRG de Estudos Acadêmicos**, v. 8, n. 19, p. e082076-e082076, 2025. DOI: 10.55892/jrg.v8i18.2276. Disponível em:  
<https://revistajrg.com/index.php/jrg/article/view/2076/1819>. Data de acesso: 30 set. 2025.

SANTOS, M. dos; CARVALHO, S. J. G.; MIRANDA, A. J. L.; VARÃO, T. G.; BONOMO, M. A.; LUZ, M. F. da; SOUSA, H. G. de A.; SABBÁ, A. da C. S. Autismo infantil: os desafios do diagnóstico e as repercussões nas relações familiares. **Observatório de la Economía Latinoamericana**, v. 22, n. 11, e7859, 2024. DOI: 10.55905/oelv22n11-157. Disponível em:



<https://ojs.observatoriolatinoamericano.com/ojs/index.php/olel/article/view/7859>.  
Acesso em: 30 set. 2025.

SILVA, B. M. A. **Melatonina de Liberação Prolongada para Problemas do Sono em Crianças e Adolescentes com Perturbação do Espectro do Autismo**. 2025.

Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina) – Faculdade de Medicina Universidade D Coimbra, Coimbra, Portugal, 2025. Disponível em:  
<https://hdl.handle.net/10316/119791>. Acesso em: 13 out. 2025.

SILVA, T. T. B. L.; OLIVEIRA, A. V. N. G. de; OLIVEIRA, M. J. T.; SOUSA, S. G. de; SANTOS, G. M. L. de S. O uso de melatonina em crianças com Transtorno do Espectro Autista: uma revisão integrativa. **Brazilian Journal of Health Review**, [S. l.], v. 7, n. 10, p. e75303, 2024. DOI: 10.34119/bjhrv7n10-200. Disponível em:  
<https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/75303>. Acesso em: 2 nov. 2025.

WANG, M.; ZHANG, X.; ZHONG, L.; ZENG, L.; LI, L.; YAO, P. Understanding autism: causes, diagnosis, and advancing therapies. **Brain Research Bulletin**, v. 227, p. 111411, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2025.111411>. Disponível em:  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0361923025002230>. Acesso em: 30 set. 2025.

ZANETTI, B. F.; PAES, C.; SIMONATO, F.; SILVA, L. M. P.; DIAS, J. P. P.; DALL'AGNOL, M. L. L.; TENSINI, T. S. **Os impactos do uso da melatonina na qualidade de vida de crianças com transtorno do espectro autista: uma revisão integrativa**. Curitiba, 2024. Disponível em: <https://fpp.edu.br/wp-content/uploads/2024/07/OS-IMPACTOS-DO-USO-DA-MELATONINA-NA-QUALIDADE-DE-VIDA-DE-CRIANCAS-COM-TRANSTORNO-DO-ESPECTRO-AUTISTA-UMA-REVISAO-INTEGRATIVA-1.pdf>. Acesso em: 02 nov. 2025.