

SONO, COMPORTAMENTO E NEURODESENVOLVIMENTO NO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA: ABORDAGENS CLÍNICAS NA MEDICINA INTEGRATIVA

**SLEEP, BEHAVIOR AND NEURODEVELOPMENT IN AUTISM SPECTRUM
DISORDER: CLINICAL APPROACHES IN INTEGRATIVE MEDICINE**

Ciências Biológicas, Ciências da Saúde • 08/10/2026

REGISTRO DOI: [10.70773/revistatopicos/791395802](https://doi.org/10.70773/revistatopicos/791395802)

Doménica Vanessa Carrera Abarca¹

RESUMO

Alterações do sono estão entre as condições associadas mais frequentes no transtorno do espectro autista (TEA) e podem interagir com irritabilidade, ansiedade, hiperatividade, reatividade sensorial, aprendizagem, atenção e funcionamento familiar. Este artigo analisa a relação entre sono, comportamento e neurodesenvolvimento no TEA e discute uma abordagem clínica de medicina integrativa baseada em evidências, entendida como articulação entre avaliação médica convencional, intervenções comportamentais, organização ambiental, atividade física, manejo de comorbidades, suporte familiar e uso criterioso de terapias farmacológicas ou nutricionais quando houver indicação. Trata-se de revisão sistematizada qualitativa com síntese narrativa, construída a partir de busca orientada no PubMed/MEDLINE, diretrizes da American Academy of Neurology, documentos pediátricos e revisões sistemáticas recentes, com atualização até setembro de 2026, sem protocolo PRISMA próprio ou metanálise original. A literatura mostra elevada prevalência de insônia e outros distúrbios do sono em crianças e adolescentes com TEA e associações consistentes entre pior qualidade do sono e maior carga de problemas comportamentais, embora a direção causal seja frequentemente bidirecional e não possa ser inferida a partir de estudos observacionais. As recomendações mais consistentes priorizam identificação de fatores médicos e medicamentosos contribuintes, educação parental e estratégias comportamentais como primeira linha, seguidas de melatonina quando medidas iniciais são insuficientes e contraindicações foram avaliadas. Evidências emergentes também sustentam atividade física regular como componente adjuvante, enquanto intervenções sensoriais, dietas restritivas e suplementação inespecífica apresentam suporte mais limitado e não devem substituir terapias estabelecidas. Propõe-se a

Matriz SONO-TEA, que integra fenotipagem do sono, investigação de origens e comorbidades, avaliação neurocomportamental e organização terapêutica longitudinal. Conclui-se que o manejo integrativo do sono no TEA deve ser individualizado, mensurável e orientado por segurança, com foco em objetivos funcionais da criança e da família, evitando extrapolar associações para causalidade ou atribuir eficácia a intervenções sem validação clínica adequada.

Palavras-chave: Transtorno do Espectro Autista; Sono; Insônia; Comportamento; Neurodesenvolvimento; Melatonina; Medicina Integrativa.

ABSTRACT

Sleep disturbances are among the most frequent associated conditions in autism spectrum disorder (ASD) and may interact with irritability, anxiety, hyperactivity, sensory reactivity, learning, attention and family functioning. This article examines the relationship between sleep, behavior and neurodevelopment in ASD and discusses an evidence-based integrative medicine approach, understood as the coordination of conventional medical assessment, behavioral interventions, environmental organization, physical activity, management of comorbidities, family support and careful use of pharmacological or nutritional therapies when clinically indicated. This is a qualitative systematized review with narrative synthesis based on an oriented PubMed/MEDLINE search, American Academy of Neurology guidance, pediatric recommendations and recent systematic reviews, updated through September 2026, without a de novo PRISMA protocol or original meta-analysis. The literature shows a high prevalence of insomnia and other sleep disorders in autistic children and adolescents and consistent associations between poorer sleep and a greater burden

of behavioral problems, although causal direction is often bidirectional and cannot be inferred from observational studies. The most consistent recommendations prioritize identification of contributing medical conditions and medications, parent education and behavioral strategies as first-line approaches, followed by melatonin when initial measures are insufficient and relevant contraindications have been assessed. Emerging evidence also supports regular physical activity as an adjunctive component, whereas sensory interventions, restrictive diets and nonspecific supplementation have more limited support and should not replace established therapies. The SONO-ASD Matrix is proposed, integrating sleep phenotyping, investigation of origins and comorbidities, neurobehavioral assessment and longitudinal therapeutic organization. Integrative sleep care in ASD should therefore be individualized, measurable and safety-oriented, focused on functional goals for the child and family while avoiding causal overinterpretation or unsupported therapeutic claims.

Keywords: Autism Spectrum Disorder; Sleep; Insomnia; Behavior; Neurodevelopment; Melatonin; Integrative Medicine.

1. INTRODUÇÃO

O sono é uma função biológica central para maturação cerebral, consolidação de memória, regulação emocional, recuperação fisiológica e organização do comportamento ao longo da infância. Em populações pediátricas, a quantidade necessária de sono varia conforme a idade, e recomendações da American Academy of Sleep Medicine associam a obtenção regular de duração apropriada a melhores desfechos de atenção, aprendizagem, comportamento e saúde global (Paruthi et al., 2016). No transtorno do espectro autista (TEA), entretanto, o sono é frequentemente mais fragmentado,

tardio ou irregular, e as queixas podem incluir resistência para ir para a cama, atraso para iniciar o sono, despertares noturnos, duração insuficiente, despertar precoce, sonolência diurna, parassonias e sinais sugestivos de distúrbios respiratórios. Estudos populacionais já mostravam maior frequência de problemas de sono em crianças com TEA quando comparadas a pares com desenvolvimento típico, e revisões contemporâneas confirmam que o problema permanece clinicamente relevante em diferentes faixas etárias (Krakowiak et al., 2008; Schwichtenberg et al., 2022). Em metanálise publicada em 2026, a prevalência agregada de distúrbios do sono em crianças e adolescentes com TEA foi estimada em aproximadamente 60%, resultado que deve ser interpretado à luz da heterogeneidade de instrumentos, amostras e definições utilizadas (Wang et al., 2026).

A importância clínica dessa associação ultrapassa o desconforto noturno. O sono insuficiente ou de baixa qualidade pode coexistir com maior irritabilidade, hiperatividade, ansiedade, dificuldades atencionais e prejuízo do funcionamento adaptativo. Uma metanálise de estudos observacionais identificou correlações entre problemas de sono e problemas comportamentais no TEA, mas também destacou a complexidade das relações com sintomas nucleares, mostrando que diferentes componentes do sono apresentam associações distintas e que correlação não equivale a causalidade (Kim et al., 2024). Essa ressalva é indispensável: comportamentos desafiadores podem dificultar rotinas de sono, ansiedade pode aumentar hiperalerta, hipersensibilidade sensorial pode tornar o ambiente noturno intolerável, enquanto noites fragmentadas podem, por sua vez, reduzir capacidade regulatória durante o dia. Portanto, a clínica deve abandonar modelos lineares do tipo “insônia causa comportamento” ou “autismo causa insônia” e adotar um raciocínio bidirecional, no qual sono, saúde física,

regulação emocional, ambiente e aprendizagem interagem dinamicamente. Estudos com actigrafia também sugerem que não apenas a média, mas a variabilidade do sono pode se associar a ansiedade, hiperatividade e gravidade comportamental, reforçando a necessidade de observar padrões ao longo de vários dias (Bangerter et al., 2020).

O vínculo entre sono e neurodesenvolvimento é igualmente relevante. Sono adequado participa de processos de plasticidade sináptica, aprendizagem e memória, o que torna plausível que uma criança que dorme pouco ou de modo fragmentado tenha menor disponibilidade para participar de terapias, escola, interação social e atividades de aquisição de habilidades. Revisão recente focada na primeira infância propõe o sono como alvo potencial de intervenção precoce, argumentando que sua otimização pode favorecer o aproveitamento de intervenções desenvolvimentais, embora os autores reconheçam que ainda são necessários ensaios que demonstrem de forma direta e sustentada efeitos sobre trajetórias neurodesenvolvimentais (Bruni et al., 2026). Esse ponto delimita o alcance clínico do tratamento: melhorar o sono é um objetivo em si e pode repercutir positivamente sobre funcionamento diurno, mas não deve ser apresentado como tratamento etiológico ou “cura” do TEA. Uma perspectiva ética e cientificamente consistente precisa separar melhora de um modificador funcional — o sono — de alterações nos mecanismos nucleares do transtorno, evitando promessas que extrapolem a evidência disponível.

A heterogeneidade do TEA exige ainda uma avaliação individualizada das causas do sono perturbado. Crianças com a mesma queixa de “não dormir” podem apresentar mecanismos muito diferentes: associação comportamental inadequada para

adormecer, atraso de fase circadiana, ansiedade, dor, refluxo, constipação, eczema, epilepsia, efeitos de medicamentos, ronco e apneia obstrutiva, movimentos periódicos, baixa reserva de ferro, exposição noturna a telas ou irregularidade de horários. A diretriz da American Academy of Neurology (AAN) recomenda explicitamente que o clínico investigue condições coexistentes e medicamentos que contribuam para o problema antes de iniciar terapias direcionadas ao sono, e orienta estratégias comportamentais como primeira linha (Hyman; Levy; Myers, 2020; Williams Buckley et al., 2020). Essa abordagem também se alinha ao percurso clínico do Autism Treatment Network, que propõe triagem universal para insônia em pessoas com TEA, pesquisa de fatores contribuintes e reavaliação após qualquer intervenção (Malow et al., 2012). A consequência prática é que a intervenção precisa ser guiada pelo fenótipo do sono e por sua causa provável, e não apenas pelo diagnóstico de TEA.

Nesse contexto, a expressão medicina integrativa pode ser útil se empregada com precisão. Neste artigo, medicina integrativa não significa substituir pediatria, neurologia, psiquiatria, medicina do sono ou terapias comportamentais por práticas alternativas; significa combinar intervenções convencionais e não farmacológicas com base na melhor evidência disponível, nos riscos individuais e nas prioridades familiares. Educação parental, rotinas previsíveis, adequação de luz e telas, atividade física, investigação nutricional direcionada a deficiências, manejo da ansiedade, controle de sintomas gastrointestinais e avaliação de fatores sensoriais podem ser integrados a terapias farmacológicas quando apropriado. Por outro lado, dietas restritivas, suplementos inespecíficos, terapias “detox”, produtos sem controle de qualidade e intervenções sensoriais comercializadas como universalmente eficazes não

devem ser incorporados apenas por serem rotulados como naturais. Revisões de medicina complementar em autismo mostram interesse e uso elevados, mas evidência limitada para muitas modalidades; vitaminas e minerais tendem a ter indicação mais plausível quando há deficiência documentada, não como tratamento geral do TEA ou da insônia (Doherty; Foley; Schloss, 2025).

A partir dessa concepção, o problema de pesquisa que orienta este estudo é: como integrar avaliação do sono, comportamento, neurodesenvolvimento, comorbidades e intervenções clínicas de diferentes naturezas em um modelo de cuidado coerente e baseado em evidências para pessoas com TEA? O objetivo geral é analisar criticamente as relações entre sono, comportamento e neurodesenvolvimento e discutir estratégias clínicas aplicáveis a uma medicina integrativa orientada por segurança e mensuração de resultados. Como objetivos específicos, busca-se caracterizar os principais fenótipos de sono no TEA; examinar associações com sintomas comportamentais e sensoriais; organizar uma avaliação clínica multidimensional; sintetizar evidências sobre intervenções comportamentais, atividade física, melatonina, nutrição e medidas ambientais; delimitar práticas com evidência insuficiente; e propor uma matriz conceitual para acompanhamento longitudinal. A contribuição pretendida não é criar um novo protocolo terapêutico validado, mas oferecer uma estrutura para raciocínio clínico e para pesquisa futura que reduza fragmentação entre sono, saúde física, neurodesenvolvimento e contexto familiar.

2. METODOLOGIA

O estudo foi estruturado como revisão sistematizada qualitativa com síntese narrativa. Essa denominação foi escolhida porque a pesquisa buscou localizar e integrar diretrizes, revisões sistemáticas, metanálises, ensaios clínicos e estudos observacionais pertinentes ao sono no TEA, porém não executou uma revisão sistemática formal com protocolo registrado, deduplicação auditável de todos os registros, avaliação independente por dois revisores e fluxograma PRISMA próprio. A busca de atualização foi realizada no PubMed/MEDLINE e complementada por documentos e diretrizes de sociedades científicas, com atenção especial à American Academy of Neurology, American Academy of Pediatrics e American Academy of Sleep Medicine. Foram utilizadas combinações conceituais envolvendo autism spectrum disorder, sleep, insomnia, sleep disturbance, behavior, neurodevelopment, melatonin, physical activity, sensory processing, gastrointestinal symptoms, integrative medicine, complementary medicine e pediatric sleep. A atualização bibliográfica foi encerrada em setembro de 2026.

Foram priorizados artigos em crianças e adolescentes com TEA, sem excluir trabalhos com amostras amplas de neurodesenvolvimento quando seu conteúdo era diretamente aplicável à avaliação do sono. Diretrizes clínicas e revisões recentes receberam maior peso na síntese de condutas, enquanto estudos observacionais foram utilizados principalmente para discutir associação, fenomenologia e possíveis mecanismos. Trabalhos clássicos permaneceram quando são referências de instrumentos ou intervenções ainda utilizadas, como o Children's Sleep Habits Questionnaire (Owens; Spirito; McGuinn, 2000), o percurso clínico para insônia em TEA (Malow et al., 2012) e os primeiros ensaios que combinaram intervenção comportamental com melatonina de liberação controlada (Cortesi et al., 2012). Em cada situação, a força da linguagem foi ajustada ao

desenho: ensaios randomizados sustentam inferência sobre eficácia nas condições estudadas; estudos observacionais sustentam associação, mas não causalidade; revisões narrativas fornecem integração conceitual, não estimativas quantitativas próprias.

A análise foi organizada em seis eixos: epidemiologia e fenótipos do sono; relação entre sono, comportamento e neurodesenvolvimento; avaliação clínica e diagnóstico diferencial; intervenções comportamentais e organização ambiental; terapias farmacológicas e medidas biológicas; e medicina integrativa com foco em atividade física, nutrição, fatores sensoriais e suporte familiar. A síntese buscou identificar convergências entre diretrizes e literatura, divergências entre tipos de evidência, limitações de generalização e situações em que a plausibilidade biológica é maior do que a comprovação clínica. A literatura sobre dietas, suplementos e intervenções sensoriais foi deliberadamente tratada com maior cautela porque há forte demanda social por essas modalidades, mas evidência heterogênea e risco de interpretações excessivas. O termo integrativo foi, portanto, operacionalizado como coordenação de estratégias validadas e individualizadas, e não como chancela automática de práticas complementares.

Entre as limitações desta revisão estão a ausência de metanálise própria, a possibilidade de não inclusão de todos os estudos publicados, a heterogeneidade de medidas de sono e comportamento e a dificuldade de extrapolar resultados entre idades, níveis de suporte e perfis cognitivos distintos. Parte importante das pesquisas utiliza relato parental, que é clinicamente valioso, mas pode divergir de actigrafia ou polissonografia. Além disso, evidências sobre efeitos do tratamento do sono em desfechos neurodesenvolvimentais de longo prazo ainda são mais escassas do

que evidências sobre latência, duração e eficiência do sono. Essas limitações foram consideradas na formulação das conclusões, evitando-se transformar associações em mecanismos comprovados ou recomendar intervenções apenas por serem populares em contextos de medicina complementar.

3. SONO NO TEA: FENÓTIPOS, MECANISMOS E IMPACTO FUNCIONAL

3.1. Prevalência e Heterogeneidade dos Problemas de Sono

A literatura converge ao apontar maior carga de problemas de sono no TEA, mas a magnitude varia conforme idade, instrumento e critério. Em estudo populacional com crianças de 2 a 5 anos, 53% das crianças com TEA apresentaram pelo menos um problema frequente de sono, proporção superior à observada em crianças com desenvolvimento típico (Krakowiak et al., 2008). Revisões posteriores descrevem prevalências frequentemente entre metade e mais de dois terços das amostras, e a metanálise de Wang et al. (2026), que reuniu 22 estudos e 3.771 participantes, estimou prevalência agregada de 60%. Esse número não deve ser interpretado como taxa universal, pois questionários capturam sintomas diferentes, alguns estudos incluem apenas insônia e outros incorporam despertares, duração curta, co-leito, parassonias e distúrbios respiratórios. A heterogeneidade epidemiológica, portanto, é parte do fenômeno e reforça que “problema de sono” não constitui uma entidade clínica única.

Do ponto de vista prático, a fenotipagem é mais útil do que a simples classificação binária presença/ausência. Atraso para adormecer sugere investigação de rotina, ansiedade, reforço

comportamental, cronotipo e exposição luminosa; despertares repetidos exigem considerar associações para retornar ao sono, dor, refluxo, apneia, epilepsia ou parasomnias; duração reduzida pode resultar de horários tardios, despertares precoces ou baixa necessidade individual, enquanto sonolência diurna levanta hipóteses de privação, medicações sedativas ou distúrbios respiratórios. A criança com rotina aparentemente adequada, mas com ronco habitual e pausas respiratórias, não deve receber apenas recomendações de higiene do sono; da mesma forma, aquela com hiperalerta sensorial e ansiedade no quarto pode não se beneficiar de uma abordagem exclusivamente farmacológica. O fenótipo direciona o diagnóstico diferencial e impede que um único tratamento seja aplicado a mecanismos diferentes.

Quadro 1. Fenótipos clínicos de sono no TEA e hipóteses a investigar

Fenótipo predominante	Manifestações clínicas	Hipóteses contribuintes	Avaliação prioritária	Risco de abordagem simplista
Insônia de início	Latência prolongada, resistência ao leito, necessidade intensa de cuidador.	Rotina inconsistente, ansiedade, hiperalerta sensorial, atraso circadiano, reforço comportamental.	História de horários, diário do sono, telas/luz, ansiedade, ambiente.	Tratar apenas com sedativo sem reorganizar rotina e fatores associados.
Insônia de manutenção	Despertares, dificuldade de retornar ao sono, fragmentação.	Associações de sono, dor, refluxo, constipação, apneia,	Sintomas noturnos, exame clínico, sinais respiratórios	Atribuir todos os despertares ao TEA.

		epilepsia, parasomnias.	/neurológicos.	
Duração curta/irregular	Sono total reduzido, horários variáveis, despertar precoce.	Privação comportamental, cronotipo, telas, demandas familiares, medicamentos.	Calendário de 1-2 semanas e comparação com necessidade etária.	Confundir pouca oportunidade de sono com baixa necessidade biológica.
Sono inquieto/sensorio-motor	Movimentação, desconforto, busca/evitação sensorial.	Sensibilidade sensorial, movimentos periódicos, deficiência de ferro em casos selecionados.	História sensorial e motora; exames apenas quando indicação clínica.	Suplementar micronutrientes sem comprovar deficiência.
Distúrbio respiratório suspeito	Ronco, esforço respiratório, pausas, sono não reparador.	Hipertrofia adenotonsilar, obesidade, anomalias de via aérea.	Avaliação pediátrica/otorrino e polissonografia quando indicada.	Rotular como “insônia comportamental” e atrasar diagnóstico específico.

Fonte: elaboração própria a partir da literatura revisada.

3.2. Ritmos Circadianos, Melatonina e Hiperalerta

A biologia do sono no TEA é investigada por diferentes linhas, incluindo ritmicidade circadiana, secreção de melatonina, vias neuroquímicas e genética. Revisão biomolecular de Ballester et al. (2020) descreve evidências de alterações em componentes circadianos e melatoninérgicos em subgrupos, mas também

ressalta diversidade metodológica e impossibilidade de reduzir o fenômeno a uma única deficiência. A revisão e metanálise de Rossignol e Frye (2011) identificou estudos com alterações de níveis ou ritmos de melatonina e ensaios nos quais a administração melhorou sobretudo latência e duração do sono. Esses achados ajudam a explicar por que melatonina possui base mecanística e clínica mais consistente do que muitos outros suplementos, mas não justificam medir melatonina rotineiramente em todos os pacientes nem pressupor que toda insônia no TEA seja causada por “falta de melatonina”. A clínica deve distinguir plausibilidade biológica de um biomarcador útil e validado para seleção terapêutica.

Outro mecanismo relevante é o hiperalerta. Ansiedade e hiperresponsividade sensorial podem manter elevada reatividade fisiológica no período em que o organismo deveria reduzir ativação. Em grande amostra de 1.347 crianças e adolescentes com TEA, Mazurek e Petroski (2015) observaram associações entre ansiedade, sobre-responsividade sensorial e diferentes problemas de sono. Estudos longitudinais também mostraram que mudanças em distúrbios de sono podem covariar com mudanças em sensibilidades sensoriais ao longo do tempo, sem demonstrar qual dimensão causa a outra (Manelis-Baram et al., 2022). Uma revisão sistemática publicada em 2026 encontrou associação consistente entre insônia/despertares e sensibilidade ou evitação sensorial, mas ressaltou predomínio de medidas parentais e escassez de estudos objetivos (Mammarella et al., 2026). Assim, uma abordagem integrativa pode individualizar iluminação, ruído, roupa de cama, temperatura e transições sensoriais, porém deve evitar afirmar que “terapia sensorial” isoladamente trata a insônia, pois a eficácia de protocolos específicos ainda é insuficientemente estabelecida.

3.3. Sono, Comportamento e Neurodesenvolvimento: Associação Não é Destino

A relação entre sono e comportamento é uma das áreas mais robustas em termos de associação. Kim et al. (2024) sintetizaram estudos observacionais e encontraram relação particularmente consistente entre problemas totais de sono e problemas comportamentais, com perfis específicos de sono associados de maneira diferente a dimensões do TEA. Bangerter et al. (2020), combinando relato do cuidador e actigrafia, observaram que eficiência, despertares e variabilidade do sono se relacionavam com ansiedade, hiperatividade e gravidade comportamental. Esses dados sustentam que o sono deve fazer parte da avaliação de irritabilidade, piora atencional ou desorganização diurna, mas não demonstram que tratar o sono necessariamente normalizará todos esses domínios. A interpretação clínica mais segura é considerar o sono um potencial amplificador ou modulador: quando inadequado, pode reduzir limiar para desregulação; quando melhora, pode liberar recursos cognitivos e emocionais, sem eliminar as necessidades nucleares de suporte do TEA.

No neurodesenvolvimento, as hipóteses são biologicamente plausíveis porque aprendizagem e consolidação de memória dependem de sono. Bruni et al. (2026) enfatizam que problemas de sono podem surgir cedo e reduzir a disponibilidade para intervenção desenvolvimental, sugerindo que sua identificação precoce pode potencializar engajamento em terapias e atividades educativas. Ainda assim, a maior parte dos ensaios de tratamento do sono mede latência, duração, despertares, comportamento e qualidade de vida em períodos de semanas ou meses, e não trajetórias de linguagem, cognição ou autonomia ao longo de anos. Isso exige moderação na

comunicação com famílias: o objetivo de tratar o sono é melhorar saúde, descanso e funcionamento, e qualquer ganho adicional em aprendizagem deve ser visto como possível benefício secundário, não como promessa de modificação etiológica do TEA. Essa distinção protege a família de expectativas irreais e direciona metas para indicadores observáveis e clinicamente relevantes.

4. AVALIAÇÃO CLÍNICA MULTIDIMENSIONAL

4.1. História do Sono, Diário e Instrumentos Padronizados

A avaliação deve começar por uma história detalhada que reconstrua a noite como uma sequência temporal. É necessário registrar horário de despertar, cochilos, atividade física, uso de telas, exposição à luz, horário em que inicia a rotina, tempo até deitar, latência estimada, condições necessárias para adormecer, despertares, comportamentos durante a noite, ronco, respiração oral, movimentos, eventos sugestivos de crise, horário final de despertar e repercussão diurna. Em TEA, a rotina pode variar entre dias de escola, terapias e finais de semana, e uma única pergunta do tipo “ele dorme bem?” perde informação decisiva. Diário do sono por uma a duas semanas permite visualizar regularidade e oportunidade de sono. Quando disponível, actigrafia acrescenta medida objetiva de padrões repouso-atividade, mas não substitui avaliação clínica e pode discordar do relato parental em aspectos específicos.

Questionários podem sistematizar a triagem. O Children’s Sleep Habits Questionnaire (CSHQ), desenvolvido por Owens, Spirito e McGuinn (2000), avalia domínios como resistência ao leito, atraso do sono, duração, ansiedade, despertares, parassonias, distúrbios

respiratórios e sonolência diurna. Embora não seja diagnóstico de cada transtorno e suas propriedades possam variar em TEA, ele oferece uma linguagem comum para acompanhar mudança. A interpretação deve ser contextual: uma redução do escore pode indicar melhora, mas o alvo clínico precisa estar ligado a objetivos concretos, como reduzir a latência de 90 para 30 minutos, diminuir despertares prolongados ou aumentar duração total. Medidas simples e repetidas são especialmente valiosas na medicina integrativa, pois permitem saber se uma combinação de mudanças realmente acrescentou benefício ou apenas aumentou complexidade sem resultado mensurável.

4.2. Comorbidades e Medicamentos Que Interferem no Sono

As diretrizes da AAN recomendam pesquisar sistematicamente condições coexistentes e medicamentos que possam perturbar o sono antes de iniciar intervenção específica (Williams Buckley et al., 2020). Em pessoas com TEA, essa etapa é particularmente importante porque dor pode se manifestar como agitação, autoagressão ou resistência ao leito em vez de verbalização clara. Constipação, refluxo, dor odontológica, eczema, rinite, asma, enxaqueca e sintomas gastrointestinais devem ser considerados conforme história. Revisão sistemática sobre sintomas gastrointestinais em TEA documenta elevada heterogeneidade e associações com comportamento e sono, reforçando a necessidade de investigar sintomas reais em vez de presumir disbiose ou indicar intervenções de microbioma sem diagnóstico (Leader et al., 2022). O tratamento de uma condição específica pode melhorar o sono sem necessidade de uma terapia “para insônia” propriamente dita.

Também devem ser revistos fármacos e horários de administração. Estimulantes, alguns antidepressivos, antiepilépticos, agonistas alfa-adrenérgicos, antipsicóticos e anti-histamínicos podem modificar latência, sonolência ou arquitetura do sono de modos diferentes, e a decisão de ajustar horário ou dose precisa considerar o objetivo terapêutico original. A presença de ronco habitual, pausas respiratórias, esforço ventilatório, cefaleia matinal ou sonolência deve levantar suspeita de apneia obstrutiva e indicar avaliação específica, não tratamento empírico com melatonina. Movimentos de pernas, desconforto vespertino e dieta restritiva podem justificar investigação de ferro quando clinicamente indicada; suplementação sem evidência de deficiência não é equivalente a tratamento baseado em mecanismos. Crises epilépticas noturnas, regressão inexplicada ou episódios motores estereotipados durante o sono requerem avaliação neurológica. O princípio é simples: primeiro identificar o que está fragmentando o sono, depois selecionar a intervenção.

Quadro 2. Domínios mínimos de avaliação do sono no TEA

Domínio	Perguntas/ medidas	Exemplos de fatores modificáveis	Quando ampliar investigação	Desfecho para acompanhar
Cronologia	Horários, latência, despertares, duração, cochilos, regularidade.	Rotina, telas, luz, horários escolares e terapias.	Persistência apesar de oportunidade e adequada de sono.	Latência, tempo total e eficiência estimada.
Respiração	Ronco, pausas, esforço,	Controle de rinite e fatores de via aérea	Ronco habitual, apneias, dessaturação	Sintomas e, quando indicado,

	respiração oral, posição.	conforme avaliação.	suspeita, obesidade.	polissonografia.
Comorbidades	Dor, GI, eczema, ansiedade, ADHD, epilepsia.	Tratamento específico de condição identificada.	Sintomas intensos, atípicos ou refratários.	Sintoma-alvo e efeito sobre o sono.
Sensorial/ambiente	Ruído, luz, texturas, temperatura, busca/evitação sensorial.	Ajuste individual do quarto e transições.	Hiperreatividade intensa que exige equipe especializada.	Aceitação da rotina e redução de hiperalerta.
Família/contexto	Práticas parentais, co-leito, estresse, disponibilidade para intervenção.	Plano simples, consistente e viável.	Exaustão cuidador, risco de segurança, baixa adesão por barreiras sociais.	Funcionamento familiar e sustentabilidade do plano.

Fonte: elaboração própria a partir da literatura revisada.

4.3. Sinais de Alerta e Indicação de Avaliação Especializada

A maior parte da insônia comportamental pode ser inicialmente manejada em atenção pediátrica ou clínica com experiência em TEA, mas alguns sinais exigem encaminhamento. Ronco com pausas, cianose ou esforço respiratório sugere distúrbio respiratório do sono; movimentos repetitivos acompanhados de perda de consciência, vocalizações estereotipadas ou comportamento pós-evento podem justificar avaliação neurológica; sonolência diurna importante apesar de tempo adequado de sono, episódios compatíveis com narcolepsia, parassonias perigosas ou insônia grave e refratária requerem especialista. Mudança abrupta de

padrão do sono associada a dor, perda funcional, regressão ou alteração psiquiátrica também deve ser investigada. O sono não deve ser usado como explicação residual para qualquer comportamento difícil. Um modelo integrativo só é clinicamente robusto quando sabe reconhecer limites e encaminhar, evitando prolongar tentativas domésticas enquanto uma condição médica tratável permanece não diagnosticada.

Quadro 3. Sinais de alerta para investigação adicional

Sinal	Possível significado	Ação clínica
Ronco habitual, pausas, esforço respiratório	Apneia obstrutiva ou outro distúrbio respiratório.	Avaliação médica/otorrinolaringológica e estudo do sono quando indicado.
Eventos motores estereotipados, perda de consciência ou pós-ictal	Possível epilepsia noturna.	Avaliação neurológica e exames conforme hipótese clínica.
Dor, choro noturno, arqueamento, constipação intensa, eczema ativo	Condição clínica fragmentando o sono.	Diagnosticar e tratar a causa específica.
Insônia grave após intervenção estruturada e correção de fatores contribuintes	Fenótipo complexo ou comorbidade não identificada.	Medicina do sono/neuropediatria/psiquiatria conforme contexto.
Exaustão familiar, risco de queda, fuga noturna ou autoagressão	Risco funcional e de segurança.	Plano de segurança e suporte multidisciplinar imediato.

Fonte: elaboração própria a partir da literatura revisada.

5. ABORDAGENS CLÍNICAS NA MEDICINA INTEGRATIVA BASEADA EM EVIDÊNCIAS

5.1. Educação Parental e Intervenção Comportamental Como Núcleo do Cuidado

A orientação mais consistente entre diretrizes é iniciar pelo componente comportamental quando não há uma condição médica que exija tratamento prioritário. AAN recomenda aconselhamento aos pais sobre hábitos e estratégias comportamentais como primeira linha, isoladamente ou em conjunto com outras abordagens quando necessário (Williams Buckley et al., 2020). O percurso do Autism Treatment Network também coloca educação e intervenção comportamental no centro do manejo (Malow et al., 2012). Isso não significa fornecer uma lista genérica de “higiene do sono” e esperar adesão espontânea. Em TEA, a intervenção precisa considerar comunicação, preferência por rotinas, dificuldade com transições, reforçadores e perfil sensorial. Um plano pode incluir horário de despertar relativamente estável, rotina visual previsível, redução gradual de atividades altamente estimulantes, associação do leito com dormir, reforço positivo, fading da presença parental e ajustes progressivos na hora de deitar quando a criança permanece longos períodos acordada na cama.

Ensaio de educação parental sustentam a viabilidade dessa abordagem. Malow et al. (2014) avaliaram programa de educação do sono para pais de crianças com TEA e atraso no início do sono e observaram melhora em latência e medidas de funcionamento infantil e familiar; o formato individual ou em grupo não foi determinante para os resultados. Cortesi et al. (2012) compararam melatonina de liberação controlada, intervenção cognitivo-

comportamental, combinação e placebo, encontrando melhora nos grupos ativos e tendência de maior resposta com combinação. Esses estudos demonstram um princípio integrativo importante: intervenções farmacológicas e comportamentais não são necessariamente concorrentes. A medicação pode reduzir uma barreira biológica ou fisiológica, enquanto a intervenção comportamental organiza pistas, contingências e autonomia. A combinação deve ser construída após avaliar o que cada componente pretende modificar, e não como acúmulo indiscriminado de terapias.

A adaptação do plano à família é parte da eficácia. Rotinas que exigem dezenas de etapas, horários incompatíveis com trabalho dos cuidadores ou estratégias que produzem conflitos intensos tendem a falhar mesmo que sejam teoricamente adequadas. Por isso, é útil definir um ou dois alvos por vez e monitorá-los: por exemplo, antecipar o início da rotina em 30 minutos e retirar tela uma hora antes do sono; ou manter horário de despertar fixo e reduzir gradualmente a dependência do cuidador para adormecer. O registro do sono permite verificar se a mudança produziu resultado. Essa lógica transforma a intervenção em experimento clínico de baixo risco e evita confundir coincidência temporal com eficácia. Quando uma medida não modifica o desfecho previsto após tempo adequado, ela deve ser revisada, em vez de ser mantida indefinidamente porque “faz parte do protocolo”.

5.2. Organização Ambiental, Luz, Telas e Perfil Sensorial

O ambiente noturno deve ser individualizado, mas alguns princípios gerais são relevantes. Regularidade de horários, redução de luz intensa no período noturno, limitação de telas próximas ao sono e

maior exposição à luz e atividade durante o dia ajudam a alinhar sinalizadores circadianos. A regularidade é particularmente importante quando o cronotipo é tardio e o horário de despertar escolar obriga restrição crônica de sono. A organização do quarto deve reduzir estímulos que a própria criança considera aversivos: zumbido de aparelhos, luz de corredores, etiquetas de roupa, texturas, temperatura ou cheiro. Em TEA, essa personalização não é detalhe decorativo; estudos associam hipersensibilidade sensorial a maior carga de problemas de sono (Mazurek; Petroski, 2015; Mammarella et al., 2026). Entretanto, o objetivo é reduzir gatilhos identificados, não pressupor que qualquer intervenção sensorial padronizada produzirá melhora.

Essa distinção é exemplificada por cobertores pesados e tecnologias especializadas de colchão. A diretriz da AAN concluiu que não havia evidência suficiente para recomendar rotineiramente essas tecnologias como tratamento de sono no TEA, embora cobertores pesados possam ser aceitáveis para algumas famílias quando usados com segurança e sem risco respiratório ou de mobilidade (Williams Buckley et al., 2020). A revisão de Mammarella et al. (2026) reforça que a relação entre sono e processamento sensorial é real como associação, mas ensaios de intervenção são poucos e heterogêneos. Portanto, a medicina integrativa baseada em evidências não transforma uma correlação em indicação universal. Ela usa a história sensorial para ajustar ambiente e rotina, preservando intervenções sensoriais especializadas para situações em que objetivo, segurança e resposta possam ser claramente definidos e reavaliados.

5.3. Atividade Física e Regulação do Ciclo Sono-Vigília

Atividade física é uma das estratégias integrativas com evidência crescente e perfil de segurança favorável quando adaptada às condições da criança. A revisão sistemática e metanálise de Liang et al. (2024) identificou melhora em problemas gerais de sono, despertares, resistência ao leito, duração e eficiência de sono em intervenções de atividade física para crianças e adolescentes com TEA. Uma metanálise posterior de ensaios randomizados também encontrou benefício sobre sono e ansiedade, embora a magnitude e a qualidade variem conforme modalidade, frequência e características das amostras (Vargas et al., 2025). O achado é coerente com mecanismos gerais de sono: aumento de gasto energético, melhora de regulação autonômica, exposição à luz quando atividade ocorre ao ar livre, estruturação de rotina e redução de sedentarismo.

A prescrição, contudo, não deve ser “exercício para tratar autismo”, mas atividade física como componente de saúde e sono. Escolha deve considerar habilidade motora, prazer, segurança, perfil sensorial e possibilidade familiar. Caminhada, bicicleta, natação, atividades rítmicas, jogos, treinamento motor ou esporte adaptado podem ser úteis quando sustentáveis. A atividade muito intensa imediatamente antes de dormir pode ser excitante para algumas crianças, enquanto para outras não produz esse efeito; assim, horário deve ser testado individualmente. Mais importante que selecionar uma modalidade supostamente superior é criar frequência regular e mensurar se o sono melhorou. A literatura ainda não estabelece uma dose ótima específica para insônia no TEA, e intervenções físicas não substituem investigação de apneia, dor ou ansiedade significativa. Seu valor está em integrar saúde cardiovascular, regulação comportamental e rotina diurna com baixo risco relativo.

5.4. Melatonina: Indicação, Evidência e Limites

Entre as terapias farmacológicas e nutracêuticas estudadas para insônia no TEA, a melatonina possui o corpo de evidência mais consistente. AAN recomenda oferecê-la quando estratégias comportamentais não foram suficientes e condições coexistentes ou medicamentos contribuintes foram abordados, iniciando com dose baixa e priorizando produto de qualidade farmacêutica quando disponível (Williams Buckley et al., 2020). A metanálise de Rossignol e Frye (2011) já apontava redução de latência e aumento da duração em ensaios controlados, e estudos posteriores fortaleceram a base de evidência. Gringras et al. (2017) demonstraram eficácia de formulação pediátrica de liberação prolongada em crianças com TEA e outros transtornos neurogenéticos que mantinham insônia após intervenção comportamental. O resultado clínico é mais robusto para início e consolidação do sono do que para qualquer alegação de modificação de sintomas nucleares do TEA.

Os dados de seguimento são relevantes, mas devem ser interpretados dentro do período estudado. Maras et al. (2018) relataram manutenção de melhora ao longo de até 52 semanas com melatonina pediátrica de liberação prolongada, e Malow et al. (2021) observaram manutenção de benefícios por até 104 semanas, sem sinal de atraso de crescimento ou puberdade na coorte avaliada. Esses resultados oferecem segurança relativa para uso prolongado em contextos selecionados, mas não tornam desnecessário acompanhamento clínico, revisão periódica da indicação e atenção a sonolência, fadiga, alterações de humor ou interações. A qualidade do produto é uma questão prática, porque suplementos comercializados fora de padrões farmacêuticos podem variar em

conteúdo. Por isso, não é apropriado recomendar automedicação baseada apenas no rótulo “natural”.

A melatonina também ilustra a diferença entre medicina integrativa e polifarmácia. O melhor uso é inserir a medicação em um plano no qual horário, objetivo e resposta sejam claros. Se o problema predominante é uma latência muito longa, a administração deve ser temporalmente alinhada ao objetivo e às orientações profissionais; se despertares persistem por dor ou apneia, aumentar dose sem corrigir a causa pode apenas produzir sonolência adicional. O tratamento deve ser reavaliado com diário do sono, funcionamento diurno e efeitos adversos. Quando a criança estabiliza rotina e melhora, pode-se discutir necessidade de manutenção ou tentativa supervisionada de ajuste. A decisão é individual e não deve ser baseada exclusivamente em idade ou peso, porque formulação, cronotipo, metabolismo, comorbidades e contexto alteram a resposta.

5.5. Nutrição, Ferro, Sintomas Gastrointestinais e Suplementos: Onde a Integração Exige Mais Cautela

Alimentação seletiva é frequente no TEA e pode coexistir com deficiência nutricional, constipação ou refluxo, todos capazes de interferir indiretamente no sono. A avaliação nutricional deve partir de história alimentar, crescimento, sintomas e sinais de deficiência. Quando há dieta muito restritiva, baixa ingestão de ferro ou sintomas compatíveis com síndrome das pernas inquietas, exames podem ser indicados; se deficiência for confirmada, sua correção integra cuidado médico convencional. Um pequeno estudo piloto observou melhora de sono inquieto após reposição de ferro em crianças com autismo e ferritina baixa, mas esse desenho não

sustenta suplementação universal (Dosman et al., 2007). A regra clínica permanece: suplemento é tratamento para necessidade documentada ou indicação específica, não intervenção automática para TEA.

Dietas de exclusão e suplementos diversos são amplamente utilizados por famílias, muitas vezes em busca de melhora simultânea de sono, comportamento e sintomas gastrointestinais. Revisão sistemática de Doherty, Foley e Schloss (2025) identificou evidência limitada para muitas modalidades complementares e observou que vitaminas e minerais podem ser úteis sobretudo quando há deficiência. Isso é coerente com uma postura de redução de danos: perguntar ativamente sobre produtos usados, avaliar risco de interação e toxicidade, evitar megadoses e proteger adequação calórica e proteica. Dietas restritivas podem agravar seletividade, deficiência de micronutrientes e estresse familiar. A medicina integrativa responsável não rejeita a experiência familiar, mas exige que cada intervenção tenha hipótese explícita, risco aceitável e critério de continuidade.

O eixo intestino-cérebro é uma área de pesquisa relevante, porém frequentemente extrapolada no mercado de terapias. A revisão de Leader et al. (2022) confirma que sintomas gastrointestinais são comuns e podem se associar a comportamento e sono, mas não demonstra que probióticos, dietas específicas ou “correção do microbioma” tratem de forma geral insônia ou características nucleares do TEA. Na prática, constipação, refluxo, dor abdominal e intolerâncias diagnosticadas devem ser tratadas conforme diretrizes próprias. Se a criança passa a dormir melhor após controle de dor gastrointestinal, o mecanismo é clinicamente compreensível; isso não valida uma teoria única sobre microbioma. A diferença entre

tratar um sintoma documentado e adotar uma intervenção biológica ampla sem evidência é central para uma medicina integrativa cientificamente defensável.

5.6. Família, Cuidador e Coordenação Interdisciplinar

O sono infantil é também um fenômeno familiar. Despertares frequentes, necessidade de presença parental e fuga noturna fragmentam o descanso dos cuidadores, reduzem capacidade de manter rotinas e podem aumentar estresse. Intervenções que ignoram esse contexto podem ser tecnicamente corretas e inviáveis. A educação parental estudada por Malow et al. (2014) mostrou que poucas sessões estruturadas podem produzir mudanças, sugerindo que suporte ao cuidador é componente terapêutico, não mero complemento. Em medicina integrativa, objetivos devem incluir tanto a criança quanto o sistema familiar: previsibilidade da noite, menor conflito, tempo de descanso do cuidador e capacidade de manter o plano. Isso não significa responsabilizar pais pela insônia, e sim reconhecer que o tratamento depende de colaboração e que barreiras de rotina, trabalho, moradia e acesso precisam ser incorporadas à decisão.

A coordenação pode envolver pediatra, neurologista, psiquiatra infantil, médico do sono, psicólogo, terapeuta ocupacional, nutricionista e escola, mas o número de profissionais não é sinônimo de qualidade. O essencial é que haja uma hipótese compartilhada e um plano com papéis claros. O terapeuta comportamental pode trabalhar rotinas e associações de sono; o médico investiga causas clínicas e prescreve quando necessário; o nutricionista avalia restrição alimentar; a terapia ocupacional pode adaptar ambiente quando há sensibilidades documentadas; a escola pode colaborar

com horários, cochilos e atividade. Sem coordenação, a família recebe recomendações contraditórias — “deixe cochilar”, “proíba cochilo”, “use suplemento”, “retire suplemento” — e a incerteza aumenta. A integração precisa reduzir, e não ampliar, a complexidade do cuidado.

Quadro 4. Hierarquia prática das abordagens integrativas para sono no TEA

Estratégia	Base de evidência	Papel clínico	Condição para uso seguro	O que evitar
Educação parental e intervenção comportamental	Recomendada por diretrizes; ensaios e programas estruturados.	Primeira linha para insônia comportamental e rotina.	Plano adaptado ao nível de desenvolvimento e à família.	Listas genéricas sem monitoramento ou metas.
Ajustes de luz, telas e ambiente	Plausibilidade e fisiológica e boas práticas pediátricas; individualização sensorial.	Organizar pistas circadianas e reduzir hiperalerta.	Mudanças graduais e mensuráveis.	Tecnologias caras sem evidência ou promessas universais.
Atividade física regular	Revisões e metanálises recentes sugerem benefício.	Adjuvante para sono, saúde física e regulação.	Modalidade segura, prazerosa e compatível com habilidades.	Tratá-la como substituto de diagnóstico de causas médicas.
Melatonina	Diretriz AAN, RCTs e seguimentos de longo prazo.	Quando medidas comportamentais são insuficientes	Qualidade farmacêutica, dose orientada e	Automedicação, dose crescente sem

		e causas contribuintes foram abordadas.	acompanhamento.	reavaliar mecanismo.
Nutrição e micronutrientes	Indicação forte apenas quando há deficiência/condição específica; CAM em geral com evidência limitada.	Corrigir deficiência, seletividade e sintomas GI diagnosticados.	Avaliação clínica/laboratorial quando indicada.	Megadoses, dietas restritivas ou “detox” sem diagnóstico.
Intervenções sensoriais	Associação sono-sensorial consistente; eficácia de protocolos específicos ainda limitada.	Ajustes individualizados de conforto e transição.	Objetivo definido e segurança.	Apresentar cobertores pesados ou técnicas sensoriais como tratamento universal.

Fonte: elaboração própria a partir da literatura revisada.

6. RESULTADOS E DISCUSSÃO: CONSTRUÇÃO DE UM MODELO INTEGRADO

A síntese da literatura permite organizar um modelo clínico em etapas. A primeira é reconhecer que problemas de sono são frequentes e clinicamente tratáveis, não uma característica inevitável do TEA. A segunda é fenotipar o problema: identificar se predomina atraso de início, despertares, duração curta, irregularidade, sintomas respiratórios, inquietude motora ou combinação. A terceira é procurar origens e agravantes: rotina, luz, telas, ansiedade,

hipersensibilidade sensorial, dor, sintomas gastrointestinais, medicamentos, epilepsia e distúrbios respiratórios. Somente após essa avaliação a intervenção deve ser selecionada. Essa sequência está em consonância com a AAN e com o percurso clínico do Autism Treatment Network, que enfatizam condições coexistentes, intervenção comportamental e seguimento (Malow et al., 2012; Williams Buckley et al., 2020).

O conjunto de evidências também sugere que o tratamento mais racional é multimodal, mas não maximalista. Multimodal significa combinar componentes que tratam mecanismos diferentes; maximalista significa acumular intervenções sem critério. Uma criança pode necessitar de rotina visual, ajuste de exposição à luz, tratamento de constipação e melatonina; outra pode responder apenas a intervenção comportamental; uma terceira precisa de avaliação de apneia antes de qualquer manejo de insônia. O valor da medicina integrativa está em selecionar o mínimo conjunto suficiente para produzir melhora funcional. Cada componente deve ter um alvo: rotina para previsibilidade, atividade física para regularidade diurna, melatonina para latência/duração quando indicada, tratamento médico para comorbidade. Quando a finalidade não pode ser explicitada, a intervenção provavelmente acrescenta complexidade sem ganho demonstrável.

A relação com comportamento precisa ser acompanhada de forma paralela. Como problemas de sono se associam a ansiedade, hiperatividade e irritabilidade (Kim et al., 2024; Bangerter et al., 2020), é razoável medir esses domínios antes e depois de uma intervenção. Se o sono melhora e o comportamento também, a observação é clinicamente útil, mas ainda não prova mecanismo causal; se o sono melhora sem mudança comportamental, isso não

significa fracasso, porque dormir melhor continua sendo um desfecho relevante. Esse enquadramento reduz uma expectativa comum de que o tratamento do sono “corrija o autismo” e permite reconhecer ganhos específicos: maior tolerância à escola, menos sonolência, melhor participação em terapias, menor exaustão familiar e redução de crises associadas à privação. O foco passa de rótulos globais para objetivos funcionais individualizados.

Os achados recentes sobre atividade física e intervenções não farmacológicas ampliam opções, mas a qualidade da evidência deve permanecer explícita. A metanálise de Liang et al. (2024) encontrou efeitos favoráveis de atividade física sobre múltiplos parâmetros de sono; Vargas et al. (2025) também encontraram benefício agregado de intervenções não farmacológicas em ensaios randomizados, incluindo componentes comportamentais, físicos e somatossensoriais. Entretanto, a variedade de protocolos impede prescrever uma modalidade única como superior. O uso clínico deve favorecer intervenções de baixo risco e alto valor geral — movimento, rotina, ambiente adequado — e reservar maior cautela para abordagens com custos, restrições ou efeitos adversos. O fato de uma metanálise encontrar efeito médio não substitui monitoramento individual, particularmente em população tão heterogênea.

A melatonina ocupa posição distinta por combinar plausibilidade circadiana e evidência de ensaio. Gringras et al. (2017), Maras et al. (2018) e Malow et al. (2021) sustentam eficácia e dados de segurança por períodos prolongados em formulação pediátrica específica. Mesmo assim, a diretriz da AAN recomenda começar com baixa dose e discutir efeitos adversos e limites dos dados, o que permanece prudente. Um ponto importante para países com ampla

disponibilidade de suplementos é que “melatonina” não é um produto homogêneo: conteúdo e pureza dependem de regulação e fabricante. O clínico deve tratar a escolha do produto como parte da segurança, principalmente em crianças que também usam psicofármacos ou antiepilépticos. Essa postura diferencia uma prescrição baseada em evidência de uso empírico de suplemento.

A área mais suscetível a exagero é a de nutrição e medicina complementar. A alta prevalência de uso dessas práticas em TEA provavelmente reflete busca legítima por soluções, mas evidência de eficácia é desigual. Doherty, Foley e Schloss (2025) encontraram suporte limitado para muitas modalidades e destacaram que vitaminas e minerais tendem a fazer sentido quando deficiência está presente. Esse resultado deve orientar comunicação clínica sem confronto: perguntar o que a família usa, explicar o nível de evidência, checar segurança e propor critérios de teste e interrupção. A medicina integrativa não precisa aceitar ou rejeitar uma intervenção com base em sua origem “natural” ou “convencional”; deve julgá-la por benefício provável, risco, custo, qualidade do produto e compatibilidade com o restante do plano.

Com base nessa síntese, propõe-se a Matriz SONO-TEA como ferramenta conceitual, não validada, para organizar raciocínio e registro. O primeiro eixo, Sono fenotipado, descreve o padrão noturno e seus indicadores. O segundo, Origens e condições associadas, reúne fatores médicos, medicamentosos, circadianos, ambientais e comportamentais. O terceiro, Neurocomportamento e neurodesenvolvimento, registra ansiedade, irritabilidade, atenção, sensorialidade, participação escolar e funcionamento adaptativo. O quarto, Organização terapêutica, define intervenções em ordem de prioridade, metas mensuráveis, duração do teste e ponto de

reavaliação. A matriz busca impedir dois erros opostos: tratar todas as noites ruins com o mesmo recurso e fragmentar cada sintoma entre profissionais sem plano comum.

Quadro 5. Matriz SONO-TEA para organização longitudinal do cuidado

Eixo	Conteúdo a registrar	Pergunta clínica	Exemplo de meta mensurável	Reavaliação
S – Sono fenotipado	Latência, duração, despertares, regularidade, respiração, cochilos.	Qual é o problema noturno dominante?	Reduzir latência média de 75 para <40 min.	Diário de 2 semanas.
O – Origens e condições associadas	Rotina, telas, ansiedade, sensorialidade, dor, GI, medicamentos, apneia, epilepsia.	O que está iniciando ou mantendo o problema?	Tratar constipação e estabilizar horário de despertar.	Resposta do sintoma e do sono.
N – Neurocomportamento e neurodesenvolvimento	Irritabilidade, hiperatividade, ansiedade, participação, aprendizagem, qualidade de vida.	Como o sono se relaciona ao funcionamento diurno?	Reduzir sonolência e melhorar participação escolar.	Escalas/relatório funcional seriado.

O – Organizaçã o terapêutica	Estratégias, responsável, prioridade, segurança, critérios de continuidade .	Qual é o mínimo conjunto suficiente e como saber se funcionou?	Rotina + atividade física; melatonina se persistir latência após revisão.	Data definida de revisão e retirada do que não acrescenta benefício.
---------------------------------------	--	--	---	--

Fonte: elaboração própria. A Matriz SONO-TEA é uma proposta conceitual não validada e não substitui avaliação clínica individual.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A análise realizada confirma que o sono deve ocupar posição central no acompanhamento clínico de crianças e adolescentes com transtorno do espectro autista. Distúrbios do sono não constituem apenas uma queixa acessória, pois sua frequência é elevada e suas associações alcançam comportamento, ansiedade, hiperatividade, sensorialidade, qualidade de vida e funcionamento familiar. Ao mesmo tempo, a heterogeneidade do TEA impede a adoção de uma explicação única. “Insônia” pode representar mecanismos comportamentais, circadianos, respiratórios, gastrointestinais, neurológicos, sensoriais ou medicamentosos, isolados ou combinados. Por isso, o primeiro resultado prático da revisão é substituir a pergunta genérica “como fazer a criança dormir?” por uma investigação fenotípica: qual componente do sono está alterado, desde quando, em que contexto e com quais sinais associados? Esse deslocamento torna o cuidado mais preciso, reduz exposição a terapias desnecessárias e permite reconhecer condições específicas que exigem tratamento próprio.

A relação entre sono e comportamento é suficientemente consistente para justificar avaliação conjunta, mas não para

sustentar interpretações deterministas. Metanálises e estudos com actigrafia indicam que pior sono se associa a maior carga de problemas comportamentais e ansiedade, porém a direção pode ser bidirecional e influenciada por múltiplas variáveis. Na prática, isso significa que o sono deve ser um alvo terapêutico mensurável quando está alterado, sem ser apresentado como causa universal de irritabilidade ou como tratamento dos sintomas nucleares do TEA. A melhora noturna pode aumentar disponibilidade para aprendizagem, reduzir sonolência e facilitar participação em terapias, mas esses ganhos precisam ser documentados no indivíduo. Uma clínica orientada a resultados deve acompanhar simultaneamente latência, duração e despertares, assim como indicadores funcionais diurnos relevantes para aquela criança e sua família.

A literatura apoia de modo mais consistente uma sequência de cuidado que começa pela identificação de condições coexistentes e medicamentos que interferem no sono, seguida de educação parental e estratégias comportamentais individualizadas. Esse núcleo permanece válido mesmo diante do crescimento de intervenções tecnológicas e complementares. Rotina previsível, horário de despertar relativamente estável, redução de estímulos noturnos, manejo gradual de associações para adormecer e adaptação da comunicação são intervenções de baixo risco e com base clínica sólida. A medicina integrativa acrescenta valor quando incorpora atividade física, organização ambiental e perfil sensorial sem perder o princípio de que cada intervenção precisa de um alvo e de um critério de resposta. O que deve ser evitado é transformar integração em acúmulo: várias intervenções simultâneas sem mensuração dificultam saber o que funcionou, aumentam custo e

podem sobrecarregar uma família já exposta a demandas elevadas de cuidado.

A melatonina representa uma opção com evidência particularmente relevante quando estratégias comportamentais não são suficientes e fatores contribuintes foram adequadamente avaliados. Ensaio randomizados e seguimentos de até dois anos oferecem suporte para melhora de latência, duração e consolidação do sono em formulações pediátricas estudadas, com perfil de segurança globalmente favorável nas amostras avaliadas. Isso não equivale a recomendação irrestrita: qualidade do produto, dose, horário, efeitos adversos, uso concomitante de medicamentos e necessidade de manutenção devem ser revistos clinicamente. A presença de ronco, dor, refluxo, epilepsia suspeita ou outro mecanismo específico exige tratamento direcionado. Em outras palavras, uma terapia eficaz para determinado fenótipo de insônia não deve ser utilizada para mascarar sinais de outro transtorno do sono ou de uma condição médica tratável.

Nutrição e práticas complementares exigem o maior rigor na comunicação. A alimentação seletiva pode gerar deficiências reais e sintomas gastrointestinais podem fragmentar o sono; nesses casos, avaliação e tratamento específicos são componentes legítimos de cuidado integrativo. Contudo, a literatura não sustenta uso rotineiro de dietas altamente restritivas, megadoses de vitaminas, suplementos inespecíficos ou intervenções dirigidas ao microbioma como tratamento geral do sono ou do TEA. O mesmo vale para tecnologias sensoriais apresentadas como solução universal. A associação entre sensibilidades sensoriais e sono é consistente, mas ensaios de protocolos sensoriais específicos ainda são insuficientes para recomendações amplas. A postura clinicamente adequada é

reconhecer o interesse das famílias, discutir evidência e risco, corrigir deficiências comprovadas e interromper intervenções que não apresentam benefício mensurável.

A proposta da Matriz SONO-TEA sintetiza a lógica de uma medicina integrativa baseada em evidências: fenotipar o sono, investigar origens e comorbidades, observar repercussões neurocomportamentais e organizar um plano terapêutico longitudinal. Essa matriz não é escala diagnóstica nem protocolo validado, mas um recurso para impedir fragmentação do cuidado. Sua utilidade dependerá de estudos futuros que testem aplicabilidade, confiabilidade e impacto sobre desfechos. A pesquisa também precisa avançar além de medidas noturnas imediatas e examinar se intervenções precoces do sono modificam participação em terapias, aprendizagem, adaptação e qualidade de vida em seguimentos mais longos. Estudos com medidas objetivas e subjetivas combinadas, amostras diversas e melhor caracterização de subgrupos poderão esclarecer para quem cada estratégia funciona, em qual momento e com qual intensidade.

Em síntese, a abordagem mais promissora não é escolher entre medicina convencional e integrativa, nem entre comportamento e biologia, mas construir uma sequência clínica em que cada dimensão seja investigada e tratada de acordo com evidência e necessidade individual. Sono adequado é um objetivo de saúde legítimo e uma condição que pode ampliar a capacidade de autorregulação e participação, mas o tratamento deve respeitar a neurodiversidade e evitar promessas de normalização. Para a prática clínica, isso implica ouvir a família, medir o problema, investigar sinais de alerta, priorizar intervenções de baixo risco, usar melatonina ou outras terapias apenas quando indicadas e reavaliar

sistematicamente. Para a pesquisa, implica testar modelos integrados com desfechos funcionais e segurança de longo prazo. Esse equilíbrio entre individualização, mensuração e prudência é o que transforma a medicina integrativa em uma prática cientificamente defensável no cuidado do sono em pessoas com TEA.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BALLESTER, P.; RICHDALE, A. L.; BAKER, E. K.; PEIRÓ, A. M. Sleep in autism: A biomolecular approach to aetiology and treatment. *Sleep Medicine Reviews*, v. 54, p. 101357, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.smr.2020.101357>.

BANGERTER, A. et al. Relationship Between Sleep and Behavior in Autism Spectrum Disorder: Exploring the Impact of Sleep Variability. *Frontiers in Neuroscience*, v. 14, p. 211, 2020. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00211>.

BRUNI, O. et al. Sleep as a viable target for early intervention in children with autism spectrum disorder: A narrative review informed by a systematic literature search. *Sleep Medicine Reviews*, v. 87, p. 102286, 2026. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.smr.2026.102286>.

CORTESI, F.; GIANNOTTI, F.; SEBASTIANI, T.; PANUNZI, S.; VALENTE, D. Controlled-release melatonin, singly and combined with cognitive behavioural therapy, for persistent insomnia in children with autism spectrum disorders: a randomized placebo-controlled trial. *Journal of Sleep Research*, v. 21, n. 6, p. 700-709, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2012.01021.x>.

DOHERTY, M.; FOLEY, K.-R.; SCHLOSS, J. Complementary and Alternative Medicine for Autism - A Systematic Review. Journal of Autism and Developmental Disorders, v. 55, n. 10, p. 3689-3699, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10803-024-06449-5>.

DOSMAN, C. F. et al. Children with autism: effect of iron supplementation on sleep and ferritin. Pediatric Neurology, v. 36, n. 3, p. 152-158, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2006.11.004>.

GRINGRAS, P.; NIR, T.; BREDDY, J.; FRYDMAN-MAROM, A.; FINDLING, R. L. Efficacy and Safety of Pediatric Prolonged-Release Melatonin for Insomnia in Children With Autism Spectrum Disorder. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, v. 56, n. 11, p. 948-957.e4, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2017.09.414>.

HYMAN, S. L.; LEVY, S. E.; MYERS, S. M. Identification, Evaluation, and Management of Children With Autism Spectrum Disorder. Pediatrics, v. 145, n. 1, e20193447, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2019-3447>.

KIM, H. et al. Correlations between sleep problems, core symptoms, and behavioral problems in children and adolescents with autism spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis. European Child & Adolescent Psychiatry, v. 33, n. 5, p. 1539-1549, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00787-023-02253-1>.

KRAKOWIAK, P.; GOODLIN-JONES, B.; HERTZ-PICCIOTTO, I.; CROEN, L. A.; HANSEN, R. L. Sleep problems in children with autism spectrum disorders, developmental delays, and typical development: a population-based study. Journal of Sleep Research, v. 17, n. 2, p. 197-206, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2008.00650.x>.

LEADER, G. et al. Gastrointestinal Symptoms in Autism Spectrum Disorder: A Systematic Review. *Nutrients*, v. 14, n. 7, p. 1471, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu14071471>.

LIANG, X. et al. The impact of the physical activity intervention on sleep in children and adolescents with autism spectrum disorder: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, v. 74, p. 101913, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.smr.2024.101913>.

MALOW, B. A. et al. A practice pathway for the identification, evaluation, and management of insomnia in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, v. 130, Suppl. 2, p. S106-S124, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2012-0900I>.

MALOW, B. A. et al. Parent-based sleep education for children with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, v. 44, n. 1, p. 216-228, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1866-z>.

MALOW, B. A. et al. Sleep, Growth, and Puberty After 2 Years of Prolonged-Release Melatonin in Children With Autism Spectrum Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, v. 60, n. 2, p. 252-261.e3, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2019.12.007>.

MAMMARELLA, V.; BREDA, M.; DE GENNARO, L.; BRUNI, O. Sleep disturbances and sensory processing and integration in children and adolescents with autism spectrum disorder: a systematic review. *Sleep Medicine Reviews*, v. 88, p. 102302, 2026. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.smr.2026.102302>.

MANELIS-BARAM, L. et al. Sleep Disturbances and Sensory Sensitivities Co-Vary in a Longitudinal Manner in Pre-School Children with Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, v. 52, n. 2, p. 923-937, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10803-021-04973-2>.

MARAS, A. et al. Long-Term Efficacy and Safety of Pediatric Prolonged-Release Melatonin for Insomnia in Children with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, v. 28, n. 10, p. 699-710, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1089/cap.2018.0020>.

MAZUREK, M. O.; PETROSKI, G. F. Sleep problems in children with autism spectrum disorder: examining the contributions of sensory over-responsivity and anxiety. *Sleep Medicine*, v. 16, n. 2, p. 270-279, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2014.11.006>.

OWENS, J. A.; SPIRITO, A.; MCGUINN, M. The Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ): psychometric properties of a survey instrument for school-aged children. *Sleep*, v. 23, n. 8, p. 1043-1051, 2000. DOI: <https://doi.org/10.1093/sleep/23.8.1d>.

PARUTHI, S. et al. Recommended Amount of Sleep for Pediatric Populations: A Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, v. 12, n. 6, p. 785-786, 2016. DOI: <https://doi.org/10.5664/jcsm.5866>.

ROSSIGNOL, D. A.; FRYE, R. E. Melatonin in autism spectrum disorders: a systematic review and meta-analysis. *Developmental Medicine & Child Neurology*, v. 53, n. 9, p. 783-792, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2011.03980.x>.

SCHWICHTENBERG, A. J. et al. Sleep in Children with Autism Spectrum Disorder: A Narrative Review and Systematic Update. *Current Sleep Medicine Reports*, v. 8, n. 4, p. 51-61, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40675-022-00234-5>.

VARGAS, C.; PAOLETTI, D.; DE STASIO, S.; BERENGUER, C. Sleep disturbances in autistic children and adolescents: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Autism*, v. 29, n. 7, p. 1661-1673, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1177/13623613251319391>.

WANG, H.; YU, L.; HU, S.; GAO, H.; SHEN, Q. Prevalence and associated factors of sleep disorders in children and adolescents with autism spectrum disorder: a meta-analysis and systematic review. *BMC Psychiatry*, v. 26, n. 1, p. 555, 2026. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12888-026-08191-x>.

WILLIAMS BUCKLEY, A. et al. Practice guideline: Treatment for insomnia and disrupted sleep behavior in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Neurology*, v. 94, n. 9, p. 392-404, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000009033>.

¹ Médica. Universidad de las Americas, Ecuador. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#). ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-1998-5636>.