



CANABIDIOL COMO TERAPIA NO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA (TEA): UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Maria Vitória Pinheiro¹, Vittoria Beatriz Cauton Lovatel¹, Camila Cristina Ianoni Matusso¹



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2025v7n5p42-52>

Artigo recebido em 21 de Março e publicado em 01 de Maio de 2025

REVISÃO DE LITERATURA

RESUMO

Objetivo: O objetivo geral é compreender os mecanismos do TEA e sua relação com o sistema endocanabinoide (EC), além de analisar os efeitos do canabidiol no tratamento. Especificamente, busca-se evidenciar a relevância acadêmica, social e epidemiológica do tema, identificando fatores associados à patologia e suas abordagens terapêuticas.

Metodologia: Este estudo, por meio de revisão bibliográfica e integrativa, visa compreender a fisiopatologia do TEA, sua relação com o sistema endocanabinoide e o potencial terapêutico do CBD. **Resultados:** Espera-se, ao final, esclarecer os efeitos do canabidiol na redução dos sintomas do TEA e aprofundar a compreensão sobre os mecanismos neurológicos envolvidos.

Considerações finais: A importância de estudos aprofundados sobre o Transtorno do Espectro Autista (TEA) decorre de seu impacto global, diversidade clínica e etiologia multifatorial. Diante da ausência de cura, é urgente desenvolver terapias mais eficazes e acessíveis, considerando as dificuldades enfrentadas por muitas famílias no acesso ao tratamento.

Palavras-chave: Transtorno do Espectro Autista (TEA); Sistema Endocanabinoide; Canabidiol.



CANNABIDIOL AS A THERAPY IN AUTISM SPECTRUM DISORDER (ASD): AN INTEGRATIVE REVIEW

ABSTRACT

Objective: The general objective is to understand the mechanisms of ASD and its relationship with the endocannabinoid system, in addition to analyzing the effects of cannabidiol in treatment. Specifically, it seeks to highlight the academic, social, and epidemiological relevance of the topic, identifying factors associated with the disorder and its therapeutic approaches. **Methodology:** This study, through a bibliographic and integrative review, aims to understand the pathophysiology of ASD, its relationship with the endocannabinoid system, and the therapeutic potential of CBD. **Results:** It is expected, in the end, to clarify the effects of cannabidiol in reducing ASD symptoms and deepen the understanding of the neurological mechanisms involved. **Conclusion:** The importance of in-depth studies on Autism Spectrum Disorder (ASD) stems from its global impact, clinical diversity, and multifactorial etiology. Given the lack of a cure, it is urgent to develop more effective and accessible therapies, considering the challenges many families face in accessing treatment.

Keywords: Autism Spectrum Disorder (ASD); Endocannabinoid System (EC); Cannabidiol (CBD).

Instituição afiliada: ¹Unicesumar

Autor correspondente: Maria Vitória Pinheiro – Maria.pinheiro@alunos.unicesumar.edu.br



INTRODUÇÃO

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é uma condição do neurodesenvolvimento caracterizada por déficits persistentes na comunicação e na interação social, além de padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses ou atividades. Sua etiologia é multifatorial, envolvendo fatores genéticos, epigenéticos, imunológicos e ambientais que afetam o desenvolvimento cerebral e contribuem para uma diversidade clínica significativa. Estudos indicam que a prevalência global do TEA vem aumentando ao longo dos anos, o que tem elevado o debate sobre políticas públicas, diagnóstico precoce e qualidade de vida dos indivíduos afetados.

Nesse cenário, há uma crescente busca por abordagens terapêuticas mais eficazes, especialmente para casos que não respondem às intervenções convencionais. O uso de canabidiol (CBD), um dos principais componentes não psicoativos da planta *Cannabis sativa*, tem ganhado atenção na literatura científica por seus efeitos neuromoduladores, ansiolíticos, anticonvulsivantes e anti-inflamatórios.

O sistema endocanabinóide (SEC), presente no sistema nervoso central e periférico, é responsável pela manutenção da homeostase em diversos processos fisiológicos. Disfunções nesse sistema têm sido associadas a alterações comportamentais e cognitivas presentes no TEA, o que torna o CBD um candidato promissor como terapia adjuvante.

O presente estudo busca realizar uma revisão sistemática da literatura, visando compreender a fisiopatologia do TEA e sua relação com o sistema endocanabinóide, além de analisar o potencial terapêutico do canabidiol no manejo dos sintomas do transtorno. Também se pretende evidenciar a relevância acadêmica, social e epidemiológica da temática, considerando os desafios enfrentados por profissionais de saúde, famílias e os próprios pacientes.

A pesquisa sobre o Transtorno do Espectro Autista (TEA) tem sido um campo dinâmico, refletindo uma crescente conscientização e interesse na compreensão dos mecanismos subjacentes a essa complexa condição do neurodesenvolvimento. O TEA é reconhecido por apresentar uma variedade de sintomas comportamentais, sendo as características essenciais prejuízos na comunicação e interação social, bem como padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses ou atividades. Anteriormente, o diagnóstico era subdividido em categorias distintas, mas atualmente é compreendido como um espectro único, refletindo a diversidade de apresentações clínicas observadas (DSM-5). Embora a etiologia do TEA ainda não seja totalmente compreendida, há evidências sugerindo uma origem multifatorial, que inclui fatores genéticos, neurobiológicos e ambientais. Estudos genéticos têm identificado algumas anomalias, mas a heterogeneidade genética do TEA dificulta a identificação de marcadores específicos.

Observa-se uma complexa interação entre múltiplos genes e fatores ambientais na manifestação do TEA, sugerindo que a condição surge de uma combinação única de influências em cada indivíduo (LAVOR et al., 2021). Recentes avanços na pesquisa têm se concentrado em compreender os mecanismos moleculares e celulares subjacentes ao TEA. Evidências indicam alterações na regulação da expressão gênica, disfunção sináptica e desequilíbrio na sinalização de vias moleculares intracelulares (LAVOR et al., 2021).



Uma área de pesquisa emergente envolve o papel do sistema endocanabinoide (EC) no TEA. O EC é um sistema neuromodulador que desempenha um papel crucial na regulação de diversas funções cerebrais, incluindo emoção, cognição e interação social. Estudos têm demonstrado uma associação entre a disfunção do EC e os sintomas do TEA, levantando a possibilidade de que a modulação do EC possa representar uma estratégia terapêutica promissora (SOUZA *et al.*, 2020). O canabidiol (CBD), um componente não psicoativo da cannabis, tem sido investigado por seu potencial terapêutico no tratamento do TEA, demonstrando resultados promissores em estudos clínicos preliminares. Apesar dos avanços na compreensão e tratamento do TEA, muitas questões permanecem em aberto. A necessidade de terapias mais direcionadas aos mecanismos moleculares e celulares subjacentes à condição é amplamente reconhecida. A pesquisa contínua sobre o TEA representa uma jornada em direção a uma compreensão mais profunda e holística dessa condição complexa, com o potencial de informar o desenvolvimento de intervenções mais eficazes e acessíveis para aqueles afetados por ela.

METODOLOGIA

Este estudo configura-se como uma revisão integrativa de literatura, com abordagem exploratória e qualitativa. Foram selecionados artigos científicos publicados entre 2015 e 2025, nas bases de dados SciELO, PubMed, Google Acadêmico, Brazilian Journal e UpToDate. A busca foi realizada por meio de descritores como: "Transtorno do Espectro Autista", "TEA", "canabidiol", "CBD", "sistema endocanabinoide" e "tratamento alternativo".

Os critérios de inclusão consideraram estudos que abordassem diretamente a relação entre TEA e o uso terapêutico do canabidiol, publicados em português, inglês ou espanhol, com texto completo disponível e metodologia claramente definida. Foram excluídos artigos duplicados, revisões não sistematizadas, trabalhos com foco exclusivo em outras substâncias da Cannabis sativa e estudos com baixo rigor metodológico.

O processo de seleção seguiu as etapas de identificação, triagem, elegibilidade e inclusão. A análise dos dados foi conduzida de forma descritiva e interpretativa, com ênfase na avaliação dos efeitos terapêuticos do CBD, suas limitações, efeitos adversos e contribuições para a prática clínica. Os achados foram organizados em categorias temáticas que orientam a discussão dos resultados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia e Aspectos Clínicos do TEA

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é caracterizado por déficits na comunicação social e padrões restritivos e repetitivos de comportamento, apresentando um fenótipo heterogêneo e hereditariedade poligênica. Os sinais geralmente se tornam mais evidentes a partir do segundo ano de vida. Contudo, em casos mais leves, os sintomas podem passar despercebidos por muitos anos. Devido à ampla variabilidade clínica, o diagnóstico pode ser adiado em crianças com desenvolvimento intelectual típico ou com atrasos linguísticos leves, sendo mais frequentemente percebido a partir da idade escolar, quando as demandas sociais e acadêmicas se intensificam. Essa discrepância entre o início dos sintomas e o momento do diagnóstico contribui para o aumento da prevalência com a idade entre crianças e adolescentes.



Embora os déficits de linguagem não sejam critérios centrais para o diagnóstico, eles representam uma das principais preocupações para pais e profissionais. Quando associados a alterações no comportamento social, tornam-se indicadores importantes para a identificação do TEA. Segundo o DSM-5, o transtorno ocorre em aproximadamente 8 a cada 10 mil crianças, sendo quatro vezes mais frequente em meninos do que em meninas. O TEA é um transtorno do neurodesenvolvimento de origem multifatorial, com forte componente genético (KAPLAN; SADOCK, 2017).

Estudos com famílias e gêmeos indicam uma herdabilidade estimada em cerca de 90% (FARIA, 2024), com risco elevado entre irmãos, podendo chegar a 50% em famílias com mais de uma criança afetada. A concordância entre gêmeos monozigóticos varia entre 36% e 96%, enquanto entre dizigóticos oscila de 0% a 27%. Fatores perinatais parecem afetar mais os gêmeos monozigóticos, sugerindo influência ambiental significativa sobre a vulnerabilidade genética.

Entre os principais alvos biológicos na fisiopatologia do TEA, destaca-se o aumento da serotonina plaquetária (5-HT), mediado pelos genes SERT (SLC64A) e pelo receptor 5-HT_{2A} (HTR2A). Como a serotonina participa do desenvolvimento encefálico, alterações em sua regulação podem impactar a migração neuronal e o crescimento cerebral. Outro mecanismo envolvido é a disfunção do sistema mTOR, fundamental para a plasticidade sináptica, com envolvimento de genes localizados nos cromossomos 2, 7, 15 e 17 (KAPLAN; SADOCK, 2017).

Os cromossomos 2 e 7 abrigam genes como FOXP2, RELN e EN2, relacionados à linguagem, migração neuronal, desenvolvimento cortical e integração com cerebelo e tronco encefálico. Já o cromossomo 15 apresenta regiões que codificam subunidades do receptor GABA_A; alterações nessa via inibitória podem contribuir para a hiperexcitabilidade neuronal observada no TEA (COUTINHO, 2015).

Outros genes associados ao transtorno incluem a família SHANK (SHANK1, SHANK2 e SHANK3), cuja mutação compromete a codificação de proteínas da densidade pós-sináptica em sinapses glutamatérgicas. O SHANK regula receptores de glutamato (NMDA, AMPA, mGluR), e alterações nesses receptores prejudicam a plasticidade sináptica, afetando diretamente o comportamento social. Modelos animais demonstram que a hipoglutamatérgia pode induzir comportamentos semelhantes aos do TEA (COUTINHO, 2015).

O TEA também está associado a síndromes genéticas, como a síndrome do X frágil e a esclerose tuberosa. Achados em neuroimagem revelam aumento do volume cerebral em crianças menores de 4 anos, crescimento cerebral acelerado seguido de regressão, ampliação do corpo estriado (relacionado a comportamentos repetitivos) e ativação anômala de regiões frontotemporais esquerdas.

Além dos fatores genéticos, há evidências crescentes de mecanismos imunológicos, como a presença de anticorpos maternos que afetam o tecido neural fetal. Fatores pré-natais associados incluem idade parental avançada, hemorragia gestacional, diabetes gestacional e primiparidade. Entre os fatores perinatais, destacam-se complicações com o cordão umbilical, trauma de parto, hipóxia, baixo escore de Apgar, baixo peso ao nascer e incompatibilidades sanguíneas. A prematuridade, especialmente extrema, e a exposição intrauterina a substâncias como álcool,

tabaco e anticonvulsivantes (como o valproato de sódio) também estão entre os fatores de risco (FARIA, 2024). Por outro lado, fatores psicossociais, como o estilo parental, foram descartados como causa, não havendo diferenças significativas entre pais de crianças com ou sem o transtorno (KAPLAN; SADOCK, 2017).

Do ponto de vista clínico, o TEA apresenta manifestações variadas. Entre as comportamentais, destacam-se brincadeiras pouco simbólicas e repetitivas, rigidez a mudanças de rotina, dificuldades de interação social, baixa reciprocidade emocional, escassez de gestos e expressões faciais, além de dificuldades em iniciar ou manter relações sociais. O DSM-5 organiza os critérios diagnósticos em cinco áreas principais (APA, 2014):

1. Déficits persistentes na comunicação e interação social;
2. Padrões restritos e repetitivos de comportamento, com pelo menos dois dos seguintes: estereotípias motoras, insistência em rotinas, interesses intensos e reações sensoriais atípicas;
3. Início precoce dos sintomas;
4. Prejuízo significativo na vida do indivíduo;
5. Os sintomas não podem ser explicados apenas por deficiência intelectual.

Apesar dos pontos citados acima serem preditores para o diagnóstico, outros aspectos associados podem ser observados e são citados na **Tabela 1** a seguir (KAPLAN e SADOCK, 2017).

Tabela 1 - Aspectos associados aos critérios diagnósticos do TEA

Características físicas	Anomalias discretas (ex: orelhas, planta dos pés), dermatoglia alterada.
Déficits motores	Falta de lateralidade, ambidestria persistente.
Desenvolvimento da linguagem	Ausência ou atraso de fala Fala estereotipada, ecolalia, inversão pronominal
Deficiência intelectual	Presente em cerca de 30-50% dos casos.
Irritabilidade	Comportamentos agressivos e autolesivos, birras intensas.
Oscilação de humor	Riso ou choro súbitos sem motivo aparente.



Hiperatividade e desatenção	Frequentes, com prejuízo na concentração.
Problemas sensoriais	Respostas exageradas ou diminuídas a dor, sons, texturas.
Distúrbios do sono DSM	Insônia comum em 44-83% dos pacientes.
Sintomas gastrintestinais	Arrotos, constipação, fezes amolecidas.
Infecções e convulsões	Maior incidência de infecções leves e convulsões febris
Habilidades especiais	Habilidades precoces como hiperlexia, memória prodigiosa, dons musicais.

Fonte: PINHEIRO, Maria, 2025.

Além dos critérios do DSM-5, o Autism Diagnostic Observation Schedule - Generic (ADOS-G) é considerado o padrão-ouro na avaliação do TEA. Trata-se de um instrumento padronizado, composto por módulos ajustados à idade e ao nível linguístico do paciente, e avalia aspectos como comunicação, interação social, brincadeira simbólica e comportamentos repetitivos. A aplicação é feita por profissionais especializados, por meio de observações diretas e tarefas estruturadas (KAPLAN; SADOCK, 2017; FARIA, 2024). A separação dos módulos é apresentada na **Tabela 2**.

Tabela 2 - Divisão dos módulos do método ADOS-G para avaliação do TEA

Módulo 1	Pacientes não verbais ou com fala de poucas palavras.
Módulo 2	Fala em frases simples, mas ainda limitada.
Módulo 3	Fala fluente, usado com crianças.
Módulo 4	Fala fluente, usado com adolescentes e adultos.

Fonte: PINHEIRO, Maria, 2025.

Sistema Endocanabinóide (EC) e Cannabidiol (CBD)

A Cannabis sativa, planta com uso medicinal milenar, contém diversos compostos bioativos, sendo os canabinóides os mais estudados. O principal representante é o canabidiol (CBD), que,

em meio ácido, pode converter-se em tetrahydrocannabinol (THC) (SAMPAIO et al., 2021). O CBD é um composto não psicoativo, com boa tolerabilidade e segurança, atuando no sistema endocanabinoide (EC), que regula funções como memória, dor, apetite, humor e imunidade (BEZERRA et al., 2020).

O sistema endocanabinóide é composto por ligantes endógenos, como a anandamida (AEA) e o 2-araquidonoil glicerol (2-AG), que se ligam aos receptores CB1 (predominantes no sistema nervoso central) e CB2 (predominantes em células imunológicas) (SOUZA; CASAGRANDE, 2020). O CBD atua de forma moduladora, com efeitos ansiolíticos, neuroprotetores, antiapoptóticos e anticonvulsivantes (SAMPAIO et al., 2021).

Estudos com adultos demonstraram que o CBD reduz a ativação de áreas relacionadas ao medo, como a amígdala e o hipocampo, por meio da ação nos receptores 5-HT_{1A}, promovendo redução da ansiedade. Entre os efeitos adversos relatados estão boca seca, tontura, sonolência e rash cutâneo (BEZERRA, 2020).

Uso Terapêutico do CBD no TEA

Embora mais evidenciado no tratamento de epilepsia, ansiedade e Parkinson, o CBD tem sido explorado como alternativa terapêutica no TEA, especialmente devido aos efeitos colaterais dos fármacos convencionais (antipsicóticos, ISRSs, anticonvulsivantes) (PINHEIRO et al., 2023; MINELLA; LINARTEVICH, 2021).

Indivíduos com TEA apresentam níveis reduzidos de AEA, e o CBD inibe a enzima responsável por sua degradação, elevando suas concentrações e promovendo maior ligação aos receptores CB1, o que pode melhorar a interação social. Estudos clínicos indicam melhora em até 68% dos casos de hiperatividade e 71% em distúrbios do sono (SOUZA; CASAGRANDE, 2020). Além disso, o CBD pode modular neurotransmissores como GABA e glutamato, influenciando positivamente o comportamento e a comunicação.

Imagens por ressonância magnética e espectroscopia evidenciaram alterações funcionais no cérebro de indivíduos com TEA em uso de CBD, sugerindo reequilíbrio entre sistemas excitatórios e inibitórios (OLIVEIRA et al., 2021). O uso de CBD tem se mostrado promissor na redução da ansiedade, agressividade, distúrbios do sono e crises epiléticas, com maior adesão em comparação a tratamentos tradicionais (MINELLA; LINARTEVICH, 2021).

No entanto, efeitos adversos como agitação, sonolência, perda de apetite, e em casos raros, episódios de mania e psicose, também foram relatados (DANTAS et al., 2025). Limitações metodológicas, como o caráter observacional de muitos estudos e possíveis interações medicamentosas, ainda requerem atenção (MINELLA; LINARTEVICH, 2021). A **Tabela 3**, a seguir, sintetiza os principais achados das pesquisas revisadas, incluindo tipo de estudo, amostra, resultados positivos, efeitos adversos, limitações e conclusões.

Tabela 3 - Estudos sobre o uso de canabidiol (CBD) no tratamento do Transtorno do Espectro Autista (TEA)

Artigo	Tipo de estudo	Amostra	Resultados positivos	Efeitos adversos	Limitações	Conclusões
Transtorno do espectro autista e tratamento com canabidiol - Revista BJD (2021)	Revisão bibliográfica	8 estudos revisados	Melhora em convulsões, TDAH, sono, comunicação, agressividade, ansiedade e hiperatividade	Leves: sonolência, irritabilidade, aumento do apetite	Poucos estudos randomizados; doses não padronizadas	CBD apresenta efeitos promissores em sintomas comportamentais e neurológicos
Efeitos do canabidiol nos sinais e comorbidades do TEA - RSD (2021)	Revisão sistemática	4 estudos	Melhora em agressividade, sono, hiperatividade, distúrbios sensoriais, convulsões e qualidade de vida	Raros e leves: sonolência, perda de apetite, insônia	Poucos estudos controlados; variabilidade na formulação do CBD	CBD é eficaz para sintomas associados, mas não para o núcleo diagnóstico do TEA
O uso do canabidiol no tratamento do TEA - Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria (2023)	Revisão integrativa	5 estudos revisados	Melhora de 20–70% em hiperatividade, sono, convulsões, ansiedade; leve melhora na comunicação	Leves: sonolência, alterações de apetite	Pequenas amostras; ausência de grupos controle em vários estudos	CBD é promissor para sintomas secundários; faltam estudos sobre sintomas centrais
Efeitos terapêuticos do uso de cannabis medicinal no TEA - REAMed (2025)	Revisão integrativa e análise de 15 estudos	Diversas amostras (casos clínicos, ensaios e coortes)	Melhora em interação social, agitação, ansiedade, distúrbios do sono, comporta	7/188 apresentar am efeitos adversos: gosto ruim, refluxo, sonolência; raros	Resultados heterogêneos; falta de padronização e controle rigoroso	Cannabis medicinal tem potencial terapêutico, mas requer personalização e



			mento, biomarcad ores metabólic os	casos de psicose/m ania com THC		cautela em casos psiquiátric os
--	--	--	--	--	--	--

Fonte: PINHEIRO, Maria, 2025.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é um transtorno complexo, de etiologia multifatorial, com forte influência genética e implicações clínicas significativas para o desenvolvimento social e cognitivo dos indivíduos afetados. O diagnóstico precoce, aliado à compreensão dos fatores biológicos e ambientais envolvidos, é fundamental para o manejo adequado do transtorno. Nesse contexto, o canabidiol (CBD) surge como uma promissora alternativa terapêutica complementar, com potencial para melhorar aspectos comportamentais e emocionais do TEA, especialmente nos casos refratários aos tratamentos convencionais. No entanto, apesar dos resultados encorajadores, ainda são necessárias mais pesquisas clínicas, controladas e de longo prazo, que validem sua eficácia e segurança. A regulamentação responsável e o acompanhamento médico criterioso devem acompanhar o uso do CBD na prática clínica, garantindo benefícios terapêuticos e minimizando riscos.

REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais: DSM-5*. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

BEZERRA, L. R.; SILVA, N. M.; SOUZA, P. G. V. Medicamento derivado da maconha: canabidiol e seus efeitos no tratamento de doenças do sistema nervoso. *Brazilian Journal of Development*, v. 6, n. 12, p. 10539–10548, 2020.

COUTINHO, J.; BOSSO, R. Autismo e genética: uma revisão de literatura. *Revista Científica do ITPAC*, v. 8, n. 1, p. 1–8, 2015.

DANTAS, R. et al. Efeitos terapêuticos do uso de Cannabis medicinal em pessoas com Transtorno do Espectro Autista (TEA). *Revista Eletrônica Acervo Médico - REAMed*, n. 25, 2025.

FARIA, M.; MASSALAI, R. Como os fatores genéticos contribuem para o Transtorno do Espectro do Autismo. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 10, n. 10, p. 1–10, 2024.



LAVOR, M. D. L. S. S. et al. O autismo: aspectos genéticos e seus biomarcadores: uma revisão integrativa. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 4, n. 1, p. 342–355, 2021.

LIN, J. et al. O uso do canabidiol no tratamento do Transtorno do Espectro Autista: revisão das evidências existentes. *Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria*, v. 27, n. 1, p. 45–52, 2023.

MINELLA, F. C. O.; LINARTEVICH, V. F. Effects of cannabidiol on the signs and comorbidities of autistic spectrum disorder. *Research, Society and Development*, v. 10, n. 10, p. e302101019021, 2021.

OLIVEIRA, A. L. M. et al. Transtorno do espectro autista e tratamento com canabidiol: uma revisão bibliográfica. *Brazilian Journal of Development*, v. 7, n. 4, p. 41243–41250, 2021.

SAMPAIO, M. et al. O potencial terapêutico neurológico dos componentes da *Cannabis sativa*. *Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research*, v. 34, n. 1, p. 81–87, 2021.

SADOCK, B. J.; SADOCK, V. A.; RUIZ, P. *Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica*. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

SOUZA, B. C.; CASAGRANDE, A. B.; FUMAGALLI, H. F. Efetividade do uso do canabidiol no tratamento de comorbidades relacionadas ao transtorno do espectro autista. *Brazilian Journal of Development*, v. 6, n. 10, p. 75444–75452, 2020.