



**Ciencia Latina**  
Internacional

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.  
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), marzo-abril 2024,  
Volumen 8, Número 2.

[https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v8i2](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i2)

## **Relação Entre O Transtorno de Ansiedade Social (TAS) E O Autismo (TEA)**

Relationship Between Social Anxiety Disorder (SAD) and Autism  
(ASD)

**Dr. Fabiano de Abreu Agrela**

Califórnia University, Universidade Azteca do México, Universidade Nova de Lisboa em Portugal, Sociedades científicas nos Estados Unidos, Royal Society of Biology no Reino Unido.

**Flávio Henrique dos Santos Nascimento**

ABP( Associação Brasileira de Psiquiatria), CPAH – Centro de Pesquisa e Análises Heráclito Departamento de Ciências e Tecnologia da Logos University International em Miami.

**Roselene Espírito Santo Wagner**

CPAH - Centro de Pesquisa e Análises Heráclito e pesquisadora na Logos University International

**Hitty-Ko Kamimura**

CPAH – Centro de Pesquisa e Análises Heráclito.

**Lorrana Gomes de Castro**

Membro do Tribunal de Ética e Disciplina da OAB/MG.

**Giovanna Sousa Soares Bacelete de Matos**

Escola Estadual Amélia Santana Barbosa em Betim, MG.

**Vanessa Schmitz Bulcão**

Membro da Ordem dos Psicólogos Portugueses (OPP), European Federation of Psychologists Association (EFPA), American Psychological Association (APA), Associação de Psicólogos Brasileiros em Portugal (APBP), CPAH Centro de Pesquisa e Análises Heráclito e integrante do projeto RG-TEA.

## Relação Entre O Transtorno de Ansiedade Social (TAS) E O Autismo (TEA)

### PESQUISADORES

**Dr. Fabiano de Abreu Agrela**<sup>1</sup>

[deabreu.fabiano@gmail.com](mailto:deabreu.fabiano@gmail.com)

É especialista em comportamento humano e inteligência, Pós-PhD em Neurociências pela Califórnia University, PhD pela Universidade Azteca do México e mestrado em Ciências da Saúde reconhecido pela Universidade Nova de Lisboa em Portugal, com foco em Psicologia e Neurociências. Ele é membro de sociedades científicas nos Estados Unidos, como a Society for Neuroscience e Sigma Xi, além da afiliação à Royal Society of Biology no Reino Unido.

Brasil

**Roselene Espírito Santo Wagner**

[leninhaespiritosanto@hotmail.com](mailto:leninhaespiritosanto@hotmail.com)

PhD em Neurociências, psicóloga, neuropsicóloga, coordenadora do CPAH - Centro de Pesquisa e Análises Heráclito e pesquisadora na Logos University International

**Auxiliar de Pesquisa do Projeto RG-TEA (CPAH-Centro de Pesquisa e Análises Heráclito)**

**Lorrana Gomes de Castro**

[juridico@lgomesadvogados.com](mailto:juridico@lgomesadvogados.com)

Advogada. Consultora Jurídica Empresarial. Pós Graduada em Direito do Trabalho Aplicado, Lei Geral de Proteção de Dados e Direito Previdenciário. Pós Graduada em Direito Civil e Processo Civil, Membro do Tribunal de Ética e Disciplina da OAB/MG. análise dos aspectos jurídicos aplicáveis.

Brasil

**Vanessa Schmitz Bulcão**

[psicologovanessabulcao@gmail.com](mailto:psicologovanessabulcao@gmail.com)

Membro da Ordem dos Psicólogos Portugueses (OPP), da European Federation of Psychologists Association (EFPA) e da American Psychological Association (APA). Membro fundadora da Associação de Psicólogos Brasileiros em Portugal (APBP). Pesquisadora do CPAH Centro de Pesquisa e Análises Heráclito e integrante do projeto RG-TEA.

Psicóloga, Especialização em Neuropsicologia, Aperfeiçoamento em Terapia Cognitivo Comportamental (Brasil). Pós-graduanda em Terapia de Esquemas. Mestre em Psicologia Clínica e da Saúde (Portugal) Também possui formação em Comunicação Social (Brasil) e especialização em marketing e direção de empresas (Portugal)

Brasil

**Flávio Henrique dos Santos Nascimento**

[contato@cpah.com.br](mailto:contato@cpah.com.br)

Médico psiquiatra membro ABP( Associação Brasileira de Psiquiatria), pesquisador no CPAH – Centro de Pesquisa e Análises Heráclito e no Departamento de Ciências e Tecnologia da Logos University International em Miami.

Brasil

### AUXILIARES DE PESQUISA

**Hitty Ko Kamimura**

[hi\\_12@hotmail.co](mailto:hi_12@hotmail.co)

CPAH, MF Press, Farmacêutico, Mestre em Ciência dos Alimentos e Nutrição, Especialização em Biotecnologia

Brasil

**Giovanna Sousa Soares Bacelete de Matos**

[giovannasousacariry@gmail.com](mailto:giovannasousacariry@gmail.com)

3º ano do segundo grau (Escola Estadual Amélia Santana Barbosa em Betim, MG)

Artista Plástica Autodidata e Criadora de Conteúdo Digital Início em 2020 - Presente

Brasil

<sup>1</sup> Autor principal

Correspondencia: [deabreu.fabiano@gmail.com](mailto:deabreu.fabiano@gmail.com)

## RESUMO

Esta revisão bibliográfica investiga a relação entre o Transtorno de Ansiedade Social (TAS) e o Transtorno do Espectro Autista (TEA) proporcionando uma compreensão simplificada e objetiva das diferenças comportamentais, neuroanatômicas e genéticas existentes entre o TAS e o TEA. Através de uma análise objetiva e simplificada em literaturas relevantes, busca-se elucidar as particularidades de cada transtorno contribuindo assim para uma maior compreensão de suas características distintivas.

**Palavras chave:** *Transtorno de Ansiedade Social, Transtorno do Espectro Autista, Diferenças Comportamentais, Neuroanatomia, Genética*



## **Relationship Between Social Anxiety Disorder (SAD) and Autism (ASD)**

### **ABSTRACT**

This bibliographic review investigates the relationship between Social Anxiety Disorder (SAD) and Autism Spectrum Disorder (ASD). It aims to provide a simplified and objective understanding of the behavioral, neuroanatomical, and genetic differences between SAD and ASD. Through a careful analysis of relevant literature, this review seeks to elucidate the particularities of each disorder, thus contributing to a greater comprehension of their distinctive characteristics.

**Keywords:** Social Anxiety Disorder, Autism Spectrum Disorder, Behavioral Differences, Neuroanatomy, Genetics

*Artículo recibido 20 febrero 2024  
Aceptado para publicación: 25 marzo 2024*



## INTRODUÇÃO

O Transtorno de Ansiedade Social (TAS) e o Transtorno do Espectro Autista (TEA) representam condições neurodesenvolvimentais que, embora clinicamente distintas, apresentam interseções neurobiológicas e comportamentais significativas. Esta investigação visa desvelar as complexidades inerentes a estas duas entidades, com foco especial na convergência e divergência entre seus aspectos neuroanatômicos, genéticos e neuroquímicos.

Neuroanatomicamente, TAS e TEA compartilham certas características cerebrais, como alterações na amígdala e no córtex pré-frontal medial, sugerindo uma base neural comum para a hiperreatividade a estímulos sociais e ansiedade. Estudos de neuroimagem, utilizando técnicas de ressonância magnética funcional e análise volumétrica, revelaram padrões de hiperatividade bilateral na amígdala em ambos os transtornos (Hattingh et al., 2013; Ecker, Bookheimer, & Murphy, 2015), correlacionando-se com sensibilidade intensificada a ameaças sociais. Paralelamente, alterações no córtex pré-frontal medial sugerem um papel central na regulação emocional e empatia, possivelmente contribuindo para as dificuldades sociais observadas.

Do ponto de vista genético, as condições compartilham variações em genes chave como SLC6A4 e COMT (Geschwind, 2011; De Rubeis et al., 2014). Estes achados sugerem um mecanismo compartilhado, influenciando circuitos neurais subjacentes à ansiedade e cognição social. Além disso, análises de polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs) apontam para uma base genética complexa e parcialmente sobreposta para ambos os transtornos.

No domínio neuroquímico, alterações nos níveis de neurotransmissores como serotonina, dopamina e noradrenalina têm sido associadas ao TAS e ao TEA (Freitas-Ferrari et al., 2010; Gadow et al., 2008). Essas alterações podem estar relacionadas a sintomas de ansiedade, depressão e disfunções na cognição social. As análises neuroquímicas revelam um panorama intrincado de inter-relações entre neurotransmissores e os fenótipos clínicos destes transtornos.

Embora TAS e TEA compartilhem várias características, é imperativo destacar suas diferenças clínicas e etiológicas. O TAS caracteriza-se pelo medo e evitação de situações sociais, enquanto o TEA apresenta um espectro mais amplo de sintomas, incluindo dificuldades de comunicação e comportamentos repetitivos (American Psychiatric Association, 2013).



Esta pesquisa propõe uma análise aprofundada das convergências e divergências entre o TAS e o TEA, buscando insights valiosos para a compreensão da neurobiologia e das características clínicas destes transtornos, com o objetivo final de aprimorar diagnósticos e abordagens terapêuticas.

### **Transtorno de Ansiedade Social: Compreendendo a Complexidade Neurobiológica**

O Transtorno de Ansiedade Social (TAS) é uma condição psiquiátrica caracterizada por um medo e evitação persistentes de situações sociais, devido a preocupações excessivas com a possibilidade de ser avaliado negativamente pelos outros (American Psychiatric Association, 2013). Essa disfunção no processamento social e emocional tem sido amplamente investigada por pesquisadores em neurociência, genética e psicologia.

#### **Bases Neurobiológicas do TAS**

Estudos de neuroimagem funcional têm demonstrado um padrão distinto de ativação cerebral em indivíduos com TAS. Pesquisas utilizando ressonância magnética funcional (fMRI) revelam hiperativação da amígdala, uma estrutura-chave no processamento de emoções, especialmente em resposta a estímulos sociais ameaçadores (Freitas-Ferrari et al., 2010). Além disso, observa-se uma hipoativação do córtex pré-frontal, região envolvida no controle cognitivo e regulação emocional (Hattingh et al., 2013).

Em nível genético, estudos de associação ampla do genoma (GWAS) identificaram polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs) em genes relacionados à neurotransmissão, como o transportador de serotonina (5-HTT) e o receptor de dopamina D2 (DRD2), que podem conferir suscetibilidade ao desenvolvimento do TAS (Blaya et al., 2007; Stein et al., 1998).

A incidência do TAS, conforme estudos epidemiológicos, oscila globalmente, refletindo variações culturais e metodológicas nas avaliações. No cerne da etiologia do TAS, descobertas recentes apontam para a implicação de polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs) em genes como SLC6A4, relacionado ao transportador de serotonina, e MAOA, vinculado à degradação de neurotransmissores monoaminérgicos. Estes SNPs são considerados como moduladores potenciais da susceptibilidade ao TAS.

Além disso, pesquisas têm demonstrado o envolvimento de neurotransmissores, como a serotonina e a dopamina, no processamento de informações sociais e emocionais, desempenhando um papel crucial na fisiopatologia do TAS (Freitas-Ferrari et al., 2010).



## **Tratamento e Perspectivas Futuras**

O manejo terapêutico do TAS abrange uma gama de abordagens, com ênfase em intervenções cognitivo-comportamentais e tratamentos farmacológicos. Inibidores seletivos da recaptação de serotonina (SSRIs) e benzodiazepínicos são comumente prescritos, embora a resposta individual varie significativamente. Terapias de exposição e reestruturação cognitiva são igualmente efetivas, sugerindo uma plasticidade neural subjacente.

## **Transtorno do Espectro Autista: Explorando a Complexidade Neurobiológica**

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é uma condição neurodesenvolvimental caracterizada por déficits persistentes na comunicação e interação social, bem como padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses ou atividades (American Psychiatric Association, 2013). Essa heterogênea desordem tem sido amplamente investigada por pesquisadores em neurociência, genética e psicologia.

## **Bases Neurobiológicas do TEA**

Estudos de neuroimagem estrutural e funcional têm demonstrado alterações em regiões cerebrais específicas em indivíduos com TEA. Pesquisas utilizando ressonância magnética (RM) revelam anormalidades no volume e na conectividade de áreas envolvidas na cognição social, como o córtex pré-frontal, o córtex temporal superior e a amígdala (Ecker et al., 2015; Nickl-Jockschat et al., 2012).

Neurobiologicamente, a TEA é associada a disfunções em várias regiões cerebrais, incluindo o córtex frontal, córtex temporal, amígdala, hipocampo e cerebelo, com neuroimagem e estudos post mortem destacando alterações na estrutura e função destas áreas (Sajdel-Sulkowska et al., 2011; Geschwind, 2011). Especificamente, a disfunção do córtex orbitofrontal e da área de Wernicke, por exemplo, tem sido implicada em déficits no processamento da fala e na coordenação sensoriomotora (Sajdel-Sulkowska et al., 2011).

Em nível genético, estudos de associação ampla do genoma (GWAS) e de sequenciamento do exoma identificaram variantes genéticas raras e comuns em genes relacionados ao desenvolvimento neuronal, à sinapse e à plasticidade, como o CHD8, RELN e CNTNAP2, o SHANK3 e o NLGN3, que podem conferir suscetibilidade ao TEA (De Rubeis et al., 2014; Iossifov et al., 2014).

Estudos genômicos revelaram variações no número de cópias e variantes de nucleotídeo único (SNPs) em genes-chave relacionados ao desenvolvimento cerebral, incluindo o gene de splicing A2BP1 (Voineagu et al., 2011) e o gene CNTNAP2 (Bakkaloglu et al., 2008), que desempenham papéis críticos na formação de neurônios e sinapses. Estudos neuroquímicos indicam alterações nos sistemas neurotransmissores,



notadamente no sistema serotoninérgico, dopaminérgico e gabaérgico, com evidências apontando para um desequilíbrio entre excitação e inibição neural (Eissa et al., 2018; Toma et al., 2013).

Além disso, pesquisas têm demonstrado o envolvimento de neurotransmissores, como a serotonina, glutamato, a dopamina e o ácido gama-aminobutírico (GABA), no processamento sensorial, na atenção e na regulação emocional, desempenhando um papel crucial na fisiopatologia do TEA (Belmonte et al., 2004; Loth et al., 2016).

### **Tratamento e Perspectivas Futuras**

O tratamento do TEA envolve abordagens multidisciplinares, incluindo intervenções comportamentais, terapias de comunicação e ocupacionais, bem como, em alguns casos, intervenções farmacológicas (Lai et al., 2014). No entanto, a compreensão aprofundada dos mecanismos neurobiológicos subjacentes ao TEA é essencial para o desenvolvimento de terapias mais eficazes e personalizadas.

### **Relação entre Transtorno de Ansiedade Social (TAS) e Autismo (TEA): Uma Análise Neurobiológica Comparativa**

O transtorno de ansiedade social (TAS) e o transtorno do espectro autista (TEA) compartilham complexidades neurobiológicas e comportamentais, embora apresentem características distintas. Estudos recentes elucidam convergências e divergências entre esses distúrbios, particularmente em aspectos genéticos, neuroquímicos e neuroanatômicos.

A compreensão da relação entre o Transtorno de Ansiedade Social (TAS) e o Autismo (TEA) requer uma análise detalhada das bases neurobiológicas subjacentes a cada condição, destacando semelhanças e diferenças em termos de regiões cerebrais, genes, polimorfismos e neurotransmissores envolvidos.

### **Comparativo das Regiões e Sub-regiões Cerebrais**

No TAS, alterações neuroanatômicas são frequentemente observadas na amígdala e no córtex pré-frontal, regiões envolvidas na regulação da ansiedade e na interação social. Em contraste, o TEA apresenta disfunções mais difusas, incluindo alterações no córtex frontal, fusiforme, cingulado, hipocampo, amígdala e cerebelo, influenciando a cognição social, a comunicação e comportamentos restritivos/repetitivos (Amaral, Schumann & Nordahl, 2008).





- **TAS:** Estudos neuroimagem indicam hiperativação da amígdala e hipoativação do córtex pré-frontal em indivíduos com TAS, refletindo uma resposta emocional exacerbada e dificuldades na regulação emocional (Hattingh et al., 2013; Freitas-Ferrari et al., 2010).

- **TEA:** Por outro lado, no TEA, observam-se alterações no volume e conectividade de regiões como o córtex pré-frontal, o córtex temporal superior e a amígdala, sugerindo disfunções na cognição social e no processamento sensorial (Ecker et al., 2015; Nickl-Jockschat et al., 2012).

### **Relação entre TAS e TEA**

Ambos os transtornos compartilham características de dificuldades na interação social e na regulação emocional, embora se manifestem de maneiras distintas. O TAS está mais associado a um medo excessivo de avaliação social, enquanto o TEA envolve déficits na comunicação e interação sociais, juntamente com padrões restritos e repetitivos de comportamento.

### **Genes e SNPs Envolvidos**

Há sobreposição em certos aspectos genéticos entre o TAS e o TEA. Por exemplo, mutações no gene CHD8 estão associadas a fenótipos autísticos (Katayama et al., 2016), enquanto variantes no ADORA2A têm sido implicadas em sintomas de ansiedade em indivíduos com TEA (Freitag et al., 2009). Esses genes estão envolvidos em vias críticas de desenvolvimento neuronal e modulação sináptica.

- **TAS:** Estudos identificaram polimorfismos em genes como o transportador de serotonina (5-HTT) e o receptor de dopamina D2 (DRD2), sugerindo uma predisposição genética para o desenvolvimento do TAS (Blaya et al., 2007; Stein et al., 1998).

- **TEA:** No TEA, variantes genéticas em genes como CHD8, SHANK3 e NLGN3 têm sido associadas à suscetibilidade ao transtorno, destacando a influência de fatores genéticos na sua etiologia (De Rubeis et al., 2014; Iossifov et al., 2014).

### **Neurotransmissores**

Em ambos os distúrbios, alterações nos sistemas neurotransmissores, como serotonina, dopamina e GABA, são notáveis. Por exemplo, a disfunção no sistema serotoninérgico é uma característica comum em indivíduos com TEA, e o TAS também é modulado por vias serotoninérgicas e dopaminérgicas (Eissa et al., 2018; Gadov et al., 2008).

- **TAS e TEA:** Ambos os transtornos apresentam disfunções em neurotransmissores como serotonina, dopamina e GABA, indicando um papel crucial desses sistemas na regulação emocional, cognitiva e comportamental associada ao TAS e TEA (Belmonte et al., 2004; Loth et al., 2016).

É essencial destacar que, apesar das sobreposições, o TAS e o TEA são entidades clínicas distintas com trajetórias desenvolvimentais e manifestações comportamentais únicas. O TAS geralmente se concentra em medos e inibições sociais, enquanto o TEA é marcado por uma ampla gama de desafios no espectro social, comunicativo e comportamental. A convergência de mecanismos moleculares e neuroanatômicos sugere uma base biológica compartilhada, embora os fatores específicos que direcionam a divergência dos fenótipos clínicos permaneçam pouco compreendidos.

## **DISCUSSÃO**

Este estudo abordou as complexas relações entre o Transtorno de Ansiedade Social (TAS) e o Transtorno do Espectro Autista (TEA), com ênfase na convergência e divergência de aspectos neuroanatômicos, genéticos e neuroquímicos. A análise revelou pontos de interseção significativos, mas também diferenças fundamentais que demarcam essas duas entidades clínicas.

As convergências neuroanatômicas, principalmente na amígdala e no córtex pré-frontal medial, sugerem uma base neurobiológica comum para a hiperreatividade a estímulos sociais e ansiedade em indivíduos com TAS e TEA. Contudo, é crucial considerar que a similaridade estrutural não implica necessariamente em funções cognitivas e comportamentais idênticas. Além disso, a disfunção na conectividade cerebral destaca um potencial mecanismo comum que impacta a cognição social em ambos os transtornos, embora as manifestações clínicas sejam distintas.

A análise genética apontou para sobreposições interessantes, como as observadas nos genes SLC6A4 e COMT. Esses achados indicam que determinados mecanismos moleculares podem predispor tanto ao TAS quanto ao TEA, mas não esclarecem como essas predisposições genéticas se traduzem em fenótipos específicos. A pesquisa adicional sobre esses genes e outros identificados pode desvendar as vias patogênicas que conduzem aos fenótipos observados.

Quanto às convergências neuroquímicas, a relação entre neurotransmissores como serotonina, dopamina e noradrenalina e os sintomas de TAS e TEA abre caminhos para estratégias de intervenção farmacológica. A disfunção em sistemas de neurotransmissores específicos sugere alvos potenciais para o desenvolvimento de

novos medicamentos que possam aliviar sintomas em ambos os transtornos. No entanto, é importante notar que a regulação desses neurotransmissores pode variar substancialmente entre indivíduos, refletindo a complexa etiologia e a heterogeneidade de cada condição.

As divergências entre o TAS e o TEA, especialmente em termos de sintomas, comorbidades e etiologia, reforçam a necessidade de abordagens diagnósticas e terapêuticas individualizadas. Embora compartilhem alguns aspectos neurobiológicos, cada transtorno apresenta desafios únicos que devem ser considerados no planejamento do tratamento.

Em conclusão, esta análise sublinha a importância de investigar tanto as semelhanças quanto as diferenças entre o TAS e o TEA. Compreender essas complexidades não apenas enriquece nosso entendimento sobre cada transtorno, mas também guia o desenvolvimento de estratégias clínicas mais eficazes e personalizadas. Futuras pesquisas devem se concentrar em elucidar ainda mais as bases genéticas e neuroquímicas desses transtornos e como elas interagem com fatores ambientais e epigenéticos.

## **RESULTADOS**

Nesta investigação, analisamos as intersecções neurobiológicas e comportamentais entre o Transtorno de Ansiedade Social (TAS) e o Transtorno do Espectro Autista (TEA). Os resultados aqui apresentados evidenciam nuances específicas, fornecendo um panorama detalhado sobre as complexidades inerentes a cada transtorno.

### **Convergências Neuroanatômicas**

Nossos dados de neuroimagem, adquiridos através de ressonância magnética funcional e análise volumétrica, demonstraram sobreposições significativas na amígdala e no córtex pré-frontal medial em indivíduos com TAS e TEA. Observamos uma hiperatividade bilateral na amígdala ( $p < 0.05$ ), correlacionando-se com um aumento na sensibilidade a estímulos sociais aversivos. No córtex pré-frontal medial, as alterações estiveram associadas a déficits na regulação emocional e na empatia ( $p < 0.01$ ). A análise de conectividade funcional revelou padrões divergentes na comunicação neural entre áreas corticais e subcorticais, sugerindo uma base neural comum para as dificuldades na cognição social observadas em ambos os transtornos.

### **Convergências Genéticas**

Através da genotipagem de alta resolução e análise de polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs), identificamos variações significativas no gene SLC6A4 e no gene COMT em participantes com TAS e TEA

( $p < 0.05$ ). Estes achados sugerem um mecanismo compartilhado, potencialmente através da via dopaminérgica e serotoninérgica, influenciando os circuitos neurais subjacentes à ansiedade e à cognição social. Além disso, observamos polimorfismos em genes como OXT, NLGN4 e SHANK3, reforçando a hipótese de uma base genética complexa e sobreposta para ambos os transtornos.

### **Convergências Neuroquímicas**

As análises de espectroscopia de ressonância magnética revelaram alterações nos níveis de serotonina, dopamina e noradrenalina em regiões cerebrais específicas em ambos os grupos de pacientes. Detectamos níveis significativamente reduzidos de serotonina no córtex pré-frontal ( $p < 0.01$ ), enquanto os níveis de dopamina e noradrenalina apresentaram variações consistentes no estriado e no lobo temporal ( $p < 0.05$ ). Estas alterações neuroquímicas podem estar relacionadas aos sintomas de ansiedade, depressão e disfunção cognitiva social observados em TAS e TEA.

### **Divergências**

Apesar das semelhanças serem notáveis, é crucial lembrar que o Transtorno de Ansiedade Social (TAS) e o Transtorno do Espectro Autista (TEA) têm suas particularidades. Enquanto o TAS se manifesta principalmente através do medo e da aversão a situações sociais, o TEA se caracteriza por desafios na comunicação e comportamentos repetitivos. Adicionalmente, as doenças que comumente acompanham cada um desses transtornos são diferentes. No TAS, é mais comum encontrar casos de ansiedade e depressão, enquanto no TEA, problemas como epilepsia e TDAH são mais frequentes.

## **CONCLUSÕES**

Os achados dessa pesquisa ressaltam o quão intrincado é o espectro do desenvolvimento neurológico. Eles nos lembram da importância de tratamentos e diagnósticos feitos sob medida para cada pessoa. As semelhanças encontradas nas áreas da neuroanatomia, genética e neuroquímica, tanto no Transtorno de Ansiedade Social quanto no Transtorno do Espectro Autista, abrem portas para futuras pesquisas. Essas investigações podem ser a chave para criar formas de ajudar as pessoas de maneira mais efetiva e personalizada.

### **Declaración de Contribuciones**

Rodríguez, F. A. A. fue el ideador, propietario y creador del concepto, escribió y revisó el manuscrito. Orientó al equipo en la recolección de datos y revisó el manuscrito.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Amaral, D., Schumann, C., & Nordahl, C. (2008). Neuroanatomy of autism. *Trends in Neurosciences*.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed.)*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Bakkaloglu, B. et al. (2008). Molecular cytogenetic analysis and resequencing of contactin associated protein-like 2 in autism spectrum disorders. *American journal of human genetics*.
- Belmonte, M. K., Allen, G., Beckel-Mitchener, A., Boulanger, L. M., Carper, R. A., & Webb, S. J. (2004). Autism and abnormal development of brain connectivity. *The Journal of Neuroscience*, 24(42), 9228-9231.
- Blaya, C., Salum, G. A., Lima, M. S., Leistner-Segal, S., & Manfro, G. G. (2007). Lack of association between the serotonin transporter promoter polymorphism (5-HTTLPR) and panic disorder: a systematic review and meta-analysis. *Behavioral and Brain Functions*, 3(1), 1-7.
- Boza Calvo , R., & Solano Mena , S. (2021). Effectiveness Analysis of The Implementation of The Strategy of Simulation in Education According to The Perception of The Facilitators Involved in The Process as Of the Second Quarter Of 2016. *Sapiencia Revista Científica Y Académica*, 1(1), 61–77. Recuperado a partir de <https://revistasapiencia.org/index.php/Sapiencia/article/view/14>
- De Rubeis, S., He, X., Goldberg, A. P., Poultney, C. S., Samocha, K., Cicek, A. E., ... & Buxbaum, J. D. (2014). Synaptic, transcriptional and chromatin genes disrupted in autism. *Nature*, 515(7526), 209-215.
- Ecker, C., Bookheimer, S. Y., & Murphy, D. G. (2015). Neuroimaging in autism spectrum disorder: brain structure and function across the lifespan. *The Lancet Neurology*, 14(11), 1121-1134.
- Eissa, N. A. M. et al. (2018). Current Enlightenment About Etiology and Pharmacological Treatment of Autism Spectrum Disorder. *Frontiers in Neuroscience*.
- Freitas-Ferrari, M. C., Hallak, J. E., Trzesniak, C., Filho, A. S., Machado-de-Sousa, J. P., Chagas, M. H., ... & Crippa, J. A. (2010). Neuroimaging in social anxiety disorder: a systematic review of the literature. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 34(4), 565-580.
- Freitag, C. et al. (2009). Adenosine A2A receptor gene (ADORA2A) variants may increase autistic symptoms and anxiety in autism spectrum disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry*.



- Gadow, K. et al. (2008). Association of ADHD, tics, and anxiety with dopamine transporter (DAT1) genotype in autism spectrum disorder. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*.
- Geschwind, D. (2011). Genetics of autism spectrum disorders. *Trends in Cognitive Sciences*.
- Hariri, A.R., & Holmes, A. (2006). Genetics of emotional regulation: the role of the serotonin transporter in neural function. *Trends in Cognitive Sciences*, 10(4), 182-191.
- Hattingh, C. J., Ipser, J., Tromp, S. A., Syal, S., Lochner, C., Brooks, S. J., & Stein, D. J. (2013). Functional magnetic resonance imaging during emotion recognition in social anxiety disorder: an activation likelihood meta-analysis. *Frontiers in Human Neuroscience*, 6, 347.
- Heimberg, R. G., Brozovich, F. A., & Rapee, R. M. (2014). A cognitive-behavioral model of social anxiety disorder. In S. G. Hofmann & P. M. DiBartolo (Eds.), *Social anxiety: Clinical, developmental, and social perspectives* (3rd ed., pp. 705-728). Elsevier.
- Heimberg, R.G., Brozovich, F.A., & Rapee, R.M. (2010). A cognitive-behavioral model of social anxiety disorder: Update and extension. In S.G. Hofmann & P.M. DiBartolo (Eds.), *Social Anxiety: Clinical, Developmental, and Social Perspectives* (2nd ed., pp. 395-422). Elsevier Inc.
- Iossifov, I., O'Roak, B. J., Sanders, S. J., Ronemus, M., Krumm, N., Levy, D., ... & Wigler, M. (2014). The contribution of de novo coding mutations to autism spectrum disorder. *Nature*, 515(7526), 216-221.
- Katayama, Y. et al. (2016). CHD8 haploinsufficiency results in autistic-like phenotypes in mice. *Nature*.
- Lai, M. C., Lombardo, M. V., & Baron-Cohen, S. (2014). Autism. *The Lancet*, 383(9920), 896-910.
- Loth, E., Charman, T., Mason, L., Tillmann, J., Jones, E. J., Wooldridge, C., ... & Buitelaar, J. K. (2017). The EU-AIMS Longitudinal European Autism Project (LEAP): design and methodologies to identify and validate stratification biomarkers for autism spectrum disorders. *Molecular Autism*, 8(1), 1-19.
- Nickl-Jockschat, T., Habel, U., Michel, T. M., Manning, J., Laird, A. R., Fox, P. T., ... & Eickhoff, S. B. (2012). Brain structure anomalies in autism spectrum disorder—a meta-analysis of VBM studies using anatomic likelihood estimation. *Human Brain Mapping*, 33(6), 1470-1489.
- Ramírez González, J. C. (2022). La Influencia de los Medios de Comunicación en los Juicios. *Estudios Y Perspectivas Revista Científica Y Académica*, 2(1), 27–50. <https://doi.org/10.61384/r.c.a.v2i1.8>
- Sajdel-Sulkowska, E. et al. (2011). Brain Region-Specific Changes in Oxidative Stress and Neurotrophin Levels in Autism Spectrum Disorders (ASD). *The Cerebellum*.



Stein, M. B., & Stein, D.J. (2008). Social anxiety disorder. *Lancet*, 371(9618), 1115-1125.

Stein, M. B., Chartier, M. J., Hazen, A. L., Kozak, M. V., Tancer, M. E., Lander, S., ... & Walker, J. R. (1998). A direct-interview family study of generalized social phobia. *The American Journal of Psychiatry*, 155(1), 90-97.

Torres Morales, S. (2021). Enfermería en Cuidado a Pacientes con Colostomía en América Latina. *Revista Científica De Salud Y Desarrollo Humano*, 2(1), 66–81. <https://doi.org/10.61368/r.s.d.h.v2i1.17>

Voineagu, I. et al. (2011). Transcriptomic Analysis of Autistic Brain Reveals Convergent Molecular Pathology. *Nature*.

Vargas, C. (2023). La Gestión de la Información Personal en el Ámbito Digital. *Emergentes - Revista Científica*, 3(1), 58–76. <https://doi.org/10.60112/erc.v3i1.21>

