

Aumento da quantidade de diagnósticos de autismo nos últimos 24 anos

Increase in the number of autism diagnoses in the last 24 years

 **Thiago Silva Machado**¹

 **Vitor Hugo de Abreu Barone**¹

 **Thiago Bretz Carvalho**¹

 **Juliana Eschholz de Araujo**¹

¹Centro Universitário de Valença – Valença/RJ

Autor correspondente:

Juliana Eschholz de Araujo
E-mail: juliana.earaujo@hotmail.com

Como citar este artigo:

MACHADO, T.S.; BARONE, V.H.A.; BRETZ, T.C.; ARAUJO, J.E.; **Aumento da quantidade de diagnósticos de autismo nos últimos 24 anos.** Revista Saber Digital, v. 19, n.2, e20261905, maio/agosto, 2026.

Data de Submissão: 08/12/2025

Data de aprovação: 25/05/2026

Data de publicação: 28/05/2026



Esta obra está licenciada com uma licença
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

Introdução: O Transtorno do Espectro Autista (TEA) tem apresentado expressivo aumento de diagnósticos nas últimas décadas, impulsionado por melhorias nas ferramentas de rastreio, critérios clínicos e maior acesso aos serviços de saúde. Paralelamente, avanços em genética, epigenética e neurociências têm contribuído para compreender, ainda que parcialmente, os mecanismos associados ao transtorno, cuja etiologia permanece multifatorial. **Objetivos.** Este estudo analisa a variação temporal da prevalência de TEA e sua relação com fatores genéticos, epigenéticos, ambientais e mudanças nos métodos diagnósticos. **Materiais e Métodos.** Trata-se de uma revisão quali-quantitativa baseada em dados da OPAS, OMS, CDC, DataSUS e literatura científica. **Resultados.** Os dados do CDC revelam aumento de 315% na prevalência entre 2000 e 2020, passando de 1:150 para 1:36 nascidos. No Brasil, o SIA registrou 9,6 milhões de atendimentos a pessoas com TEA em 2021, sendo 4,1 milhões crianças até 9 anos. A etiologia envolve mais de 100 genes associados, além de influências epigenéticas moduladas por exposições ambientais diversas. Ferramentas como M-CHAT-R/F, STAT e SCQ ampliam o diagnóstico precoce. **Discussão.** Estudos recentes reforçam a natureza multifatorial do transtorno, destacando a interação entre fatores genéticos, epigenéticos e exposições ambientais, como poluição atmosférica, idade parental avançada e uso pré-natal de medicamentos. Ressalta-se, contudo, que a utilização de dados secundários limita a distinção entre aumento real da prevalência e maior capacidade de detecção, exigindo cautela na interpretação temporal e reforçando a necessidade de coortes brasileiras integradas e vigilância epidemiológica contínua. **Conclusão.** Conclui-se que o aumento de casos reflete avanços diagnósticos e a possível interação entre fatores biológicos e ambientais, reforçando a importância do diagnóstico precoce e de intervenções individualizadas.

Palavras-chave: Transtorno do Espectro Autista; Diagnóstico Clínico; Genética.

ABSTRACT: Introduction. Autism Spectrum Disorder (ASD) has shown a significant increase in diagnoses in recent decades, driven by improvements in screening tools, clinical criteria, and greater access to health services. Simultaneously, advances in genetics, epigenetics, and neuroscience have contributed to understanding, albeit partially, the mechanisms associated with the disorder, whose etiology remains multifactorial. **Objectives.** This study analyzes the temporal variation in the prevalence of ASD and its relationship with genetic, epigenetic, environmental factors, and changes in diagnostic methods. **Materials and Methods.** This is a qualitative-quantitative review based on data from PAHO, WHO, CDC, DataSUS, and scientific literature. **Results.** CDC data reveal a 315% increase in prevalence between 2000 and 2020, rising from 1:150 to 1:36 births. In Brazil, the SIA (Autism Spectrum Disorder Information System) recorded 9.6 million consultations for people with ASD in 2021, 4.1 million of which were children up to 9 years old. The etiology involves more than 100 associated genes, in addition to epigenetic influences modulated by diverse environmental exposures. Tools such as M-CHAT-R/F, STAT, and SCQ expand early diagnosis. **Discussion.** Recent studies reinforce the multifactorial nature of the disorder, highlighting the interaction between genetic, epigenetic factors and environmental exposures, such as air pollution, advanced parental age, and prenatal medication use. However, it is emphasized that the use of secondary data limits the distinction between a real increase in prevalence and greater detection capacity, requiring caution in temporal interpretation and reinforcing the need for integrated Brazilian cohorts and continuous epidemiological surveillance. **Conclusion.** It is concluded that the increase in cases reflects diagnostic advances and the possible interaction between biological and environmental factors, reinforcing the importance of early diagnosis and individualized interventions.

Keywords: Autism Spectrum Disorder; Clinical Diagnosis; Genetics.

INTRODUÇÃO

O Autismo, é um transtorno do desenvolvimento neurológico relacionado ao comportamento social, padrões repetitivos e, em alguns casos, atraso na linguagem. Podendo ser manifestado os sintomas na infância do indivíduo ou durante um período que suceda a fase dos 3 a 12 anos, como por exemplo na adolescência ou na vida adulta (Tomazelli *et al.*, 2023).

Os sintomas e sinais desse transtorno consistem em: déficits de comunicação, déficits de habilidades sociais, regressão de habilidades já aprendidas como habilidades sociais, por exemplo contato visual e resposta a elogios, habilidade de jogos, padrões de comportamento, interesses e atividades restritos, repetitivos e estereotipados, além de anormalidades cognitivas (GDD/MR ou Deficiência Intelectual, Diferenças de Aprendizagem e Habilidades Splinter/Savant), alguns podem possuir um quociente de inteligência (QI) acima da média e sintomas sensório-motores (Johnson *et al.*, 2007).

O quadro clínico é subdividido em três níveis, sendo o TEA leve (ou, antigamente chamado, Síndrome de Asperger), o indivíduo neste nível exige apoio, ele também apresenta problemas para iniciar interações, ou seja, prejuízo social, e mostra menor interesse nos relacionamentos. O comportamento inflexível leva a dificuldades nas atividades cotidianas. No critério diagnóstico, essa pessoa pode apresentar pouco ou nenhum prejuízo na linguagem funcional. O TEA moderado, neste nível as pessoas exigem um apoio substancial e têm dificuldade acentuada com a comunicação verbal e não verbal. Elas têm habilidades sociais limitadas, sendo para iniciar relações ou mantê-las. Seus padrões de comportamentos são rígidos, o que significa que têm dificuldade em lidar com mudanças. No critério diagnóstico, elas podem ou não ter deficiência intelectual e linguagem funcional prejudicada. E para finalizar, o TEA severo, em que o indivíduo neste nível tem graves dificuldades de comunicação. No critério diagnóstico, podem ou não ter deficiência intelectual e ausência da linguagem funcional (Filgueira *et al.*, 2023).

Atualmente, os casos de autismo aumentaram mais que o dobro, durante um período de 24 anos, pois percebe que antigamente, no ano 2000, observava-se que 1 a cada 150 crianças analisadas tinha o diagnóstico, enquanto no ano 2020 o diagnóstico é feito em 1 a cada 36 crianças (Johnson *et al.*, 2007; Maia *et al.*, 2018; Girianelli *et al.*, 2013).

Mas também, nota-se que nesse estado mental há um forte fator genético, que pode ser hereditário, dependendo da manifestação do fenótipo, sendo resultado da interação do genótipo com o ambiente, por exemplo, a correlação passiva gene-ambiente surgiria quando a origem

genética da mãe influenciasse as exposições ambientais associadas ao risco de autismo, tais como condições médicas ou comportamentos durante a gravidez (por exemplo, ingestão dietética de ácido fólico) (Thapar; Rutter, 2020).

Como também, os fatores epigenéticos são um fator contribuinte chave, pois foi demonstrado que a relação entre as alterações epigenéticas e expressão gênica do TEA sugerem que mudanças na acetilação das histonas podem desempenhar um papel fundamental TEA, visto que as modificações no acetiloma foram demonstrados para vários genes no TEA, incluindo genes envolvidos na função sináptica, excitabilidade neuronal e respostas imunes que são mecanismos previamente implicados no TEA (Tseng *et al.*, 2022; Gentilini, *et al.*, 2023).

Além disso, em termos ambientais, a poluição atmosférica vem se mostrando um agente etiológico para esse diagnóstico, pelo fato de que durante o desenvolvimento pré-, peri- e pós-natal as mulheres em estado de gravidez ficaram expostas à poluição atmosférica e com isso foi possível perceber um aumento de 12-15% nas chances de ter autismo por aumento do intervalo de tempo em exposição ao ozônio (Posar e Visconti, 2017; Green, *et al.*, 2020).

Com isso, o objetivo desse trabalho é realizar uma análise temporal acerca da demanda crescente de casos de pessoas com Transtorno do Espectro Autismo na sociedade brasileira.

Justifica-se a escolha do tema devido a prevalência do autismo ter permanecido baixa durante muitos anos, e veio a aumentar drasticamente nas últimas décadas, de cerca de 2-4 em 10.000 para uma estimativa de 1% (Thapar e Rutter, 2020). Além disso, também houve um enorme aumento na pesquisa sobre genética do autismo e um número crescente de descobertas.

MATERIAL E MÉTODOS

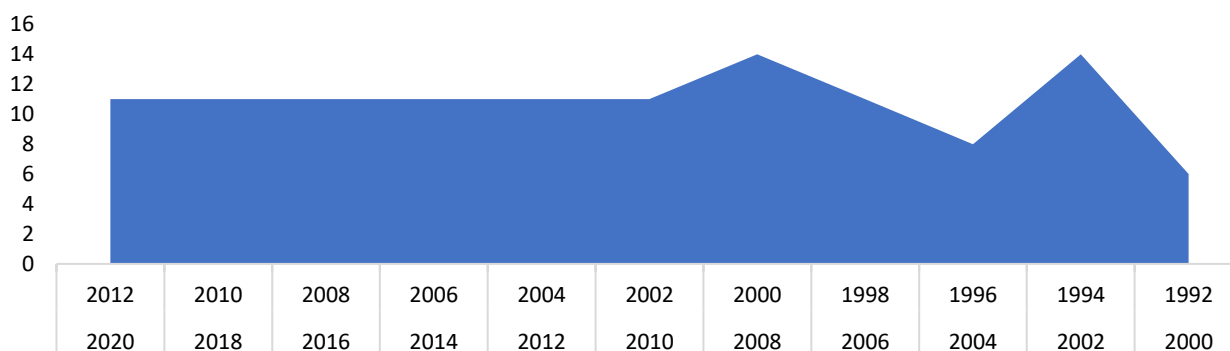
O presente trabalho é uma análise descritiva quantitativa, de uma pesquisa documental utilizando o estudo transversal descritivo, no qual será pesquisada a prevalência de casos de pessoas diagnosticadas com TEA nos últimos 24 anos, por meio de pesquisas em fontes secundárias de informação de busca estatísticas que medem a prevalência de casos, como o OPAS (Organização Pan-Americana da Saúde) / OMS (Organização Mundial de Saúde) e DataSus e CDC (*US Centers of Disease Control and Prevention*).

Além de buscar informações em artigos científicos sobre métodos de diagnósticos e seus avanços desse transtorno em sites como PubMed, Scielo, Medline, UpToDate, LILACS e Google acadêmico. Os artigos foram de linguagem nacional e estrangeira.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Após a busca em plataformas estatísticas, foi observado que houve um aumento exponencial dos casos de autismo nos últimos 24 anos, que corresponde a um aumento de 315% de casos segundo U.S. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). A figura 1 mostra o número de casos reportados pelo site nos Estados Unidos (CDC, 2024).

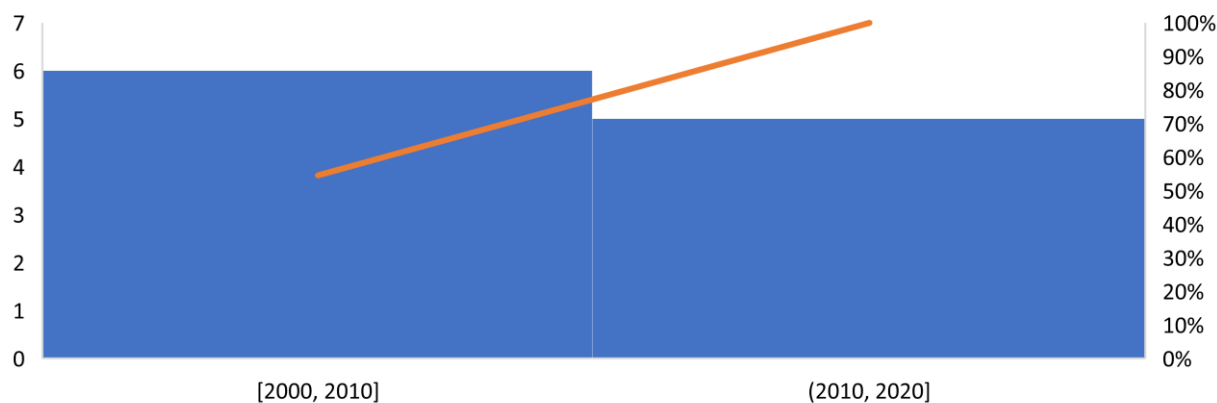
Figura 1 - Casos reportados pelo site nos Estados Unidos.



Fonte: CDC, 2024.

Já a figura 2 demonstra a incidência exponencial, sendo que para os nascidos em 1992 e com a vigilância nos anos 2000, a incidência era 1 em 150 nascidos. Para os nascimentos em 2012 e ano de vigilância 2020, a incidência chegou a 1 em 36 nascidos, configurando 315% de aumento (CDC, 2024).

Figura 2 - Incidência de casos de autismo nos Estados Unidos.



Fonte: CDC, 2024.

As figuras 1 e 2 do artigo evidenciam um aumento pronunciado da prevalência/incidência verificado pelo CDC (passagem de ~1:150 para ~1:36; +315% entre 2000–2020). Estes números traduzem não só crescimento absoluto de casos notificados, mas sobretudo uma combinação de: (i) maior detecção precoce (melhores rastreios/protocolos), (ii) ampliação do acesso a serviços de saúde e (iii) possível contribuição de fatores ambientais/genéticos ao longo do tempo.

Já dados do Sistema de Informações Ambulatoriais (SIA), mostrou atendimentos em pessoas com autismo em 2021, chegando a 9,6 milhões de atendimentos ambulatoriais, sendo 4.1 milhões crianças até 9 anos de idade (BRASIL, 2022).

No Brasil, o motivo pelo qual não saber qual a estimativa da quantidade de pessoas que se enquadram no transtorno do espectro autista foi de que não foi aberto um estudo para classificar a população adulta nesse transtorno, devido as adversidades que isso gera como: não representatividade da amostra, utilização de instrumentos não validados, prováveis vieses de seleção inicial dos casos, possíveis perdas de criança que faziam tratamento em outro bairro, falta de treinamento adequado do Programa da Saúde da Família, protocolo extenso e pequeno tamanho da amostra.

Outro ponto a se destacar é que houve apenas um estudo-piloto realizado na cidade paulista de Atibaia que categorizou nos níveis de autismo apenas o público infantil que frequentava desde os primeiros anos do ensino fundamental (Araujo *et al.*, 2011).

Quando se analisa a realidade brasileira, o estudo de Maia *et al.* (2018) acrescenta uma dimensão demográfica crucial ao debate. Os autores revelam que a **idade dos genitores**, especialmente a idade materna, está associada ao aumento do risco de TEA, com *odds ratios* superiores a 2,0 para faixas de maior idade e risco quase quintuplicado quando ambos os genitores apresentam idade avançada. Esse achado se torna particularmente relevante no contexto nacional, dada a tendência de maternidade tardia nas últimas décadas e seu potencial impacto acumulativo na saúde reprodutiva.

Wang *et al.* (2025) descrevem tendência global de aumento de prevalência, apontam razões múltiplas (mudanças diagnósticas, vigilância, e fatores ambientais como diabetes gestacional, poluição e hormônios pré-natais) e destacam a necessidade de biomarcadores e de abordagens estratificadas. Comparando com os resultados desse artigo com o aumento em 315% e os dados do SIA (9,6 milhões atendimentos em 2021) estão alinhados com essa visão multifatorial e com os dados epidêmicos citados.

Já Chu *et al.* (2025) adiciona uma camada relevante ao entendimento dos fatores ambientais emergentes. O artigo apresenta um marco conceitual robusto sobre a associação entre exposição pré-natal ao acetaminofeno (APAP) e alterações mitocondriais relacionadas ao neurodesenvolvimento, destacando que crianças com maior exposição apresentam risco aumentado para TEA e TDAH, sustentado por biomarcadores em sangue de cordão umbilical, mecônio e modelos murinos. O trabalho ilustra que o estresse oxidativo mitocondrial, a disfunção da cadeia respiratória e a inflamação neuroimune podem constituir mecanismos plausíveis de risco adicional durante períodos críticos do desenvolvimento fetal. A discussão mitocondrial de Chu *et al.*, (2025) complementa achados de Wang *et al.*, (2025) ao fortalecer o papel de agentes ambientais – agora não apenas poluição ou diabetes gestacional, mas também exposição medicamentosa amplamente disseminada – na etiologia multifatorial do TEA.

Para critérios de diagnóstico, a escolha da ferramenta (Tabela 1) deve considerar fatores como idade, nível de linguagem, contexto clínico e a necessidade de maior sensibilidade ou especificidade. Além disso, é imprescindível que profissionais estejam treinados na aplicação e interpretação desses instrumentos.

Bölte, (2025) ressalta que *social cognition* e medidas de avaliação são complexas, que instrumentos variam muito em validade e que diferenças observadas dependem fortemente de idade, QI, cultura e do tipo (implícito *versus* explícito) de teste. A Tabela 1 que traz sobre instrumentos de rastreio demonstram exatamente o cenário descrito por Bölte — isto é, o aumento de detecção pode refletir instrumentos mais sensíveis, mas comparações temporais exigem controle por mudança de instrumentos, por perfil socioeconômico e por capacidade diagnóstica regional.

Tabela 1 – Ferramentas disponíveis para diagnóstico e rastreamento do Transtorno do Espectro Autista (TEA).

Ferramenta	Faixa etária	Etapa/Estrutura	Objetivo/Uso principal	Características específicas
M-CHAT-R/F (Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised with Follow-Up)	16 a 30 meses	2 etapas: (1) Questionário de 20 itens (sim/não); (2) Entrevista estruturada de seguimento	Rastrear risco de TEA em crianças pequenas	Alta sensibilidade; disponível em vários idiomas; aplicação e pontuação rápidas; versão revisada simplificada
STAT (Screening Tool for Autism in Toddlers and Young Children)	24 a 36 meses	Sessão lúdica com 12 atividades em 4 domínios	Discriminar TEA de outros transtornos do desenvolvimento	Aplicação interativa de aproximadamente 20 minutos; exige treinamento específico
ITC (Infant-Toddler Checklist – CSBS-DP)	6 a 24 meses	24 itens do questionário CSBS-DP	Triagem de banda larga para atrasos na comunicação	Rastreia atrasos gerais do desenvolvimento, não sendo exclusivo para TEA
POSI (Parent’s Observations of Social Interactions)	16 a 35 meses	7 itens respondidos pelos cuidadores	Triagem de TEA na atenção primária	Integrado ao SWYC; gratuito; cobre itens essenciais do M-CHAT
SCQ (Social Communication Questionnaire)	≥ 4 anos	40 perguntas (sim/não); versões pré-escolar e escolar	Triagem de sintomas de TEA baseada no relato do cuidador	Aplicação rápida; adequado para crianças verbais e não verbais
ASSQ (Autism Spectrum Screening Questionnaire)	7 a 16 anos	27 itens em escala de 3 pontos (cuidador ou professor)	Triagem de sintomas leves de TEA e fenótipo ampliado do autismo	Ponto de corte ≥ 19 (cuidadores) ou ≥ 22 (professores); bom equilíbrio entre sensibilidade e especificidade
QA (Quociente do Espectro Autista)	≥ 16 anos	50 itens autoaplicáveis	Identificar traços de TEA em adolescentes e adultos	Avalia atenção aos detalhes, imaginação, comunicação e habilidades sociais
DBC-ASA (Developmental Behaviour Checklist – Autism Screening)	4 a 18 anos com deficiência intelectual	29 itens extraídos do DBC-P	Avaliar sintomas de TEA em indivíduos com deficiência intelectual	Aplicado por cuidadores; enfoca problemas comportamentais e emocionais

Ferramenta	Faixa etária	Etapa/Estrutura	Objetivo/Usos principal	Características específicas
Algorithm)				
DBC-ES (Developmental Behaviour Checklist – Early Screening)	18 a 48 meses com atraso do desenvolvimento	17 itens extraídos do DBC-P	Triagem precoce de TEA em crianças com atraso global do desenvolvimento	Indicada para contextos de triagem especializada

Fonte: Adaptado de Hale (2024), Chlebowski et al. (2013) e Berument et al. (1999).

A Tabela 1 demonstra heterogeneidade em sensibilidade/especificidade e faixa etária — o que sugere que parte do “aumento” pode decorrer da adoção e difusão de instrumentos como M-CHAT-R/F, STAT e SCQ que ampliam a captação de formas leves/do espectro amplo.

O artigo configura um tipo de pesquisa documental/ecológico; assim, não distingue aumento real de ocorrência de aumento de detecção. Dados do CDC e do SIA dependem de mudança de critérios, campanhas de rastreio e disponibilidade de serviços (viés de detecção).

Como salientado por Bölte, (2025), instrumentos de suas pesquisas têm propriedades psicométricas distintas e são influenciados por QI, linguagem, idade e cultura. Sem ajuste por essas variáveis ao comparar séries temporais, estimativas de prevalência podem ser enviesadas. Recomenda-se cautela ao interpretar mudanças quando a composição dos instrumentos e o treinamento dos aplicadores mudaram no período.

Os resultados sustentam a necessidade de ampliar formação de profissionais de atenção primária para triagem precoce (M-CHAT-R/F, POSI) ou questionários validados e criar fluxos de referência/contra-referência. Reforçar monitoramento regional para alocar recursos do SUS conforme carga observada (SIA).

CONCLUSÃO

Os achados apresentados demonstram que o aumento expressivo dos diagnósticos de Transtorno do Espectro Autista nas últimas décadas reflete uma convergência de fatores clínicos, ambientais, genéticos e epigenéticos, em consonância com tendências globais já descritas na literatura. Os dados epidemiológicos evidenciam tanto maior capacidade de detecção — impulsionada pela expansão de ferramentas de rastreio e pelo aprimoramento dos critérios diagnósticos — quanto a possível influência de exposições ambientais emergentes e alterações biológicas subjacentes. A literatura contemporânea, incluindo análises sobre

poluição atmosférica, diabetes gestacional e, mais recentemente, o papel do acetaminofeno pré-natal em vias mitocondriais, reforça a natureza multifatorial e dinâmica do TEA.

Apesar das contribuições deste estudo, reconhece-se que o uso de bases secundárias e séries temporais amplas limita a distinção entre aumento real de prevalência e ampliação da detecção. Além disso, a ausência de dados individuais, estratificados por fatores maternos, ambientais e socioeconômicos, impede a avaliação direta das interações gene-ambiente e das vulnerabilidades específicas da população brasileira.

Ainda assim, os resultados ressaltam a necessidade de investimentos contínuos em vigilância epidemiológica, capacitação profissional e validação nacional de instrumentos diagnósticos, garantindo maior precisão e equidade no acesso ao diagnóstico. Do ponto de vista científico, torna-se urgente o desenvolvimento de coortes brasileiras que integrem marcadores ambientais, genéticos, epigenéticos e neurofisiológicos, permitindo avançar na compreensão dos mecanismos etiológicos e na identificação de subgrupos clínicos. Em termos práticos, o diagnóstico precoce e intervenções individualizadas permanecem os pilares mais eficazes para promover melhor prognóstico e maior inclusão social.

Em síntese, o aumento da prevalência de TEA observada ao longo dos últimos 24 anos não pode ser atribuído a um único fator, mas ao entrelaçamento de avanços diagnósticos, transformações ambientais e progressos científicos. Estudos futuros, metodologicamente robustos e integrados, são fundamentais para elucidar essa complexa rede de interações e apoiar políticas públicas capazes de responder às demandas crescentes da população autista.

DECLARAÇÃO DE CONFLITOS DE INTERESSE

Declaramos que não há conflitos de interesse.

SUPORTE FINANCEIRO

O projeto de pesquisa foi realizado por recurso próprio dos pesquisadores envolvidos.

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

Thiago Silva Machado: conceitualização, revisão de literatura, metodologia da pesquisa e redação inicial; **Vitor Hugo de Abreu Barone:** conceitualização, revisão de literatura, metodologia da pesquisa, levantamento dos dados da pesquisa e redação inicial; **Thiago Bretz Carvalho:** conceitualização, redação inicial, redação final do artigo e correção, e formatação nas normas da revista; **Juliana Eschholz de Araujo:** conceitualização, redação final do artigo e correção, formatação nas normas da revista, submissão no site e autora para correspondência.

REFERÊNCIAS

- ARAÚJO, A. G. R.; SILVA, M. A.; ZANON, R. B. Autismo, neurodiversidade e estigma: perspectivas políticas e de inclusão. *Psicologia em Estudo*, Maringá, v. 28, 2023. p. 2-3. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/pee/a/S5FdcTLWS9bPdJwPXcdmHz/?format=html&lang=pt>. Acesso em: 15 ago. 2025.
- ARBERAS, C.; RUGGIERI, V. Autismo. Aspectos genéticos e biológicos. *Revista de Neurologia*, [s. l.], v. 48, supl. 2, p. S3-S6, 2009. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30776274/>. Acesso em: 10 nov. 2024.
- BAIRD, G.; CASS, H.; SLONIMS, V. Diagnosis of autism. *BMJ*, [s. l.], v. 327, n. 7413, p. 488-493, 2003. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12946972/>. Acesso em: 10 nov. 2024.
- CHLEBOWSKI, C.; ROBINS, D. L.; BARTON, M. L. & FEIN, D. (2013). Large-scale use of the modified checklist for autism in low-risk toddlers. *Pediatrics*, 131(4), e1121–e1127. <https://doi.org/10.1542/peds.2012-1525>
- BERUMENT, S. K.; RUTTER, M.; LORD, C.; PICKLES, A. & BAILEY, A. (1999). Autism screening questionnaire: diagnostic validity. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 175, 444–451. <https://doi.org/10.1192/bjp.175.5.444>
- BRASIL. Ministério da Saúde. TEA: saiba o que é o transtorno do espectro autista e como o SUS tem dado assistência a pacientes e familiares. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 4 abr. 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2022/abril/tea-saiba-o-que-e-o-transtorno-do-espectro-autista-e-como-o-sus-tem-dado-assistencia-a-pacientes-e-familiares>. Acesso em: 7 mar. 2025.
- BÖLTE S. (2025). Social cognition in autism and ADHD. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 169, 106022. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2025.106022>
- BRERETON, A. V.; TONGE, B. J.; MACKINNON, A. J.; EINFELD, S. L. Screening young people for autism with the developmental behavior checklist. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, New York, v. 41, n. 11, p. 1369-1375, 200.
- CARVALHEIRA, G.; VERGANI, N.; BRUNONI, D. Genética do autismo. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, São Paulo, v. 26, n. 4, p. 270-272, 2004. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1516-44462004000400012>.
- CHU, S.; WOODFIN, S., BAYLISS, E., SMITH, M., FULP, A., MIRABELLI, E. & MOORE, W. (2025). Acetaminophen's Role in Autism and ADHD: A Mitochondrial Perspective. *International journal of molecular sciences*, 26(17), 8585. <https://doi.org/10.3390/ijms26178585>
- CYSNEIROS, R. M.; BRUNONI, D.; NETO, S. G. B. Abordagem psicofarmacológica no transtorno do espectro autista: uma revisão narrativa. *Contextos Clínicos*, São Leopoldo, v.

19, n. 2, p. 6-14, maio/ago. 2021. Disponível em:
<https://pepsic.bvsalud.org/pdf/cpdd/v19n2/v19n2a04.pdf>. Acesso em: 14 nov. 2024.

GENTILINI, D.; CAVAGNOLA, R.; POSSENTI, I.; CALZARI, L.; RANUCCI, F.; NOLA, M.; OLIVOLA, M.; BRONDINO, N. & POLITI, P. (2023). Epigenetics of Autism Spectrum Disorders: A Multi-level Analysis Combining Epi-signature, Age Acceleration, Epigenetic Drift and Rare Epivariations Using Public Datasets. *Current neuropharmacology*, 21(11), 2362–2373. <https://doi.org/10.2174/1570159X21666230725142338>

FILGUEIRA, L. M. de A.; BRILHANTE, A. V. M.; SÁ, A. R. de. & COLARES, M. S. F. (2023). Desenvolvimento de estratégia de pesquisa participativa envolvendo pessoas autistas com diferentes níveis de suporte. *Ciência & Saúde Coletiva*, 28(5), 1501–1512. <https://doi.org/10.1590/1413-81232023285.15282022>

GIRIANELLI, V.R.; TOMAZELLI, J.; SILVA, C.M.F.P.; FERNANDES, C.S. Diagnóstico precoce do autismo e outros transtornos do desenvolvimento, Brasil, 2013–2019. *Rev Saude Publica*. 2023;57:21. <https://doi.org/10.11606/s1518-8787.2023057004710>

GRAY, K. M.; TONGE, B. J. Screening for autism in infants and preschoolers with developmental delay. *Journal of Pediatric Psychology*, Oxford, v. 30, n. 5, p. 378-386, 2005. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15860026/>. Acesso em: 15 ago. 2025.

GREEN, H. L.; EDGAR, J. C.; MATSUZAKI, J. & ROBERTS, T. P. L. (2020). Magnetoencephalography Research in Pediatric Autism Spectrum Disorder. *Neuroimaging clinics of North America*, 30(2), 193–203. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2020.01.001>

GUPTA, A. R.; STATE, M. W. Autismo: genética. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, São Paulo, v. 28, supl. 1, p. S6-S13, 2006. Disponível em:
<https://www.scielo.br/j/rbp/a/JNHPsJRR7zc8fN57F9Gsf4s/>. Acesso em: 2 jan. 2025.

HALE, L. W. Autism spectrum disorder in children and adolescents: Screening tools. In: UpToDate. Waltham, MA: UpToDate, 2024. Disponível em:
https://www.uptodate.com/contents/autism-spectrum-disorder-in-children-and-adolescents-screening-tools?search=novos%20crit%C3%A9rios%20de%20autismo&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H26. Acesso em: 3 jan. 2025.

JOHNSON, C. P.; MYERS, S. M. Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, Elk Grove Village, v. 120, n. 5, p. 1183-1215, 2007. Disponível em:
<https://publications.aap.org/pediatrics/article/120/5/1183/71081/Identification-and-Evaluation-of-Children-With?autologincheck=redirected>. Acesso em: 21 maio 2024.

LAI, M. C.; LOMBARDO, M. V.; BARON-COHEN, S. Autism. *The Lancet*, [s. l.], v. 383, n. 9920, p. 896-910, 2014. Disponível em:
[https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(13\)61539-1/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(13)61539-1/abstract). Acesso em: 22 maio 2024.

MAIA, F. A.; ALMEIDA, M. T. C.; ALVES, M. R.; BANDEIRA, L. V. S.; SILVA, V. B. da; NUNES, N. F.; CARDOSO, L.C.G. & SILVEIRA, M. F. (2018). Transtorno do espectro do autismo e idade dos genitores: estudo de caso-controle no Brasil. *Cadernos De Saúde Pública*, 34(8), e00109917. <https://doi.org/10.1590/0102-311X00109917>

POSAR, A.; VISCONTI, P. Autism in 2016: the need for answers. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v. 93, n. 2, p. 111-119, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jped.2016.09.002>.

RAI, V. Association of methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) C677T gene polymorphism with autism: evidence of genetic susceptibility. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, [s. l.], v. 8, n. 1, p. 11, 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26956130/>. Acesso em: 2 jan. 2025.

RIBEIRO, T. C. Epidemiologia do transtorno do espectro autismo: rastreamento e prevalência na população. [S. l.: s. n.], 2011.

RUTTER, M., BAILEY, A. & LORD, C. (2003). Scq. *The Social Communication Questionnaire*. Torrance, CA: Western Psychological Services, 5.

SMITH, N. J.; SHELDRIK, C.; PERRIN, E. C. An abbreviated screening instrument for autism spectrum disorder. *Infant Mental Health Journal*, [s. l.], v. 33, n. 5, p. 574-578, 2012. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/imhj.21356/>. Acesso em: 15 ago. 2025.

THAPAR, A.; RUTTER, M. Genetic Advances in Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, [s. l.], v. 51, p. 4321-4332, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s10803-020-04685-z>.

TOMAZELI, J.; GIRIANELLI, V. R.; FERNANDES, C. S. Incidência de transtorno global do desenvolvimento em crianças: características e análise a partir dos CAPSi. *Psicologia USP*, São Paulo, v. 34, e210002, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/0103-6564e210002>.

TSENG, C. J.; McDOUGLE, C. J.; HOOKER, J. M. & ZÜRCHER, N. R. (2022). Epigenetics of Autism Spectrum Disorder: Histone Deacetylases. *Biological psychiatry*, 91(11), 922–933. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2021.11.021>

WANG, M., ZHANG, X., ZHONG, L., ZENG, L., LI, L., & YAO, P. (2025). Understanding autism: Causes, diagnosis, and advancing therapies. *Brain research bulletin*, 227, 111411. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull>.