

A IDADE AVANÇADA DOS PAIS E SUA RELAÇÃO COM O SURGIMENTO DO AUTISMO: UMA REVISÃO TEÓRICA

Caique Daniel Pena¹
Paulo Celito Pizolotto²
Mariana Letícia Chiarello³
Milena Ferraz⁴

RESUMO

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é um transtorno do neurodesenvolvimento caracterizado principalmente por déficits na comunicação e interação social, além da presença de comportamentos repetitivos e interesses restritos. Nas últimas décadas, diversos estudos passaram a investigar fatores genéticos, ambientais e gestacionais relacionados ao surgimento do transtorno, entre eles a idade parental avançada. O presente estudo teve como objetivo analisar a relação entre a idade avançada dos pais e o desenvolvimento do TEA, buscando compreender os principais mecanismos biológicos e fatores associados descritos na literatura científica. O método utilizado foi dedutivo, com nível de pesquisa descritivo e delineamento bibliográfico. A coleta de dados foi realizada por meio de artigos científicos nacionais e internacionais publicados em bases de dados confiáveis, sendo os dados analisados de forma qualitativa. Os resultados encontrados indicaram que tanto a idade paterna quanto a materna avançadas podem estar associadas ao aumento do risco de TEA, embora por mecanismos distintos. Entre os principais fatores identificados destacam-se *mutações de novo*, alterações epigenéticas, complicações gestacionais, inflamações maternas e fatores pré-natais e perinatais. Os estudos também demonstraram que a idade parental não atua isoladamente, mas em conjunto com fatores genéticos, ambientais e socioeconômicos. Conclui-se que a idade avançada dos pais representa um importante fator de vulnerabilidade para o desenvolvimento do TEA, embora o transtorno possua origem multifatorial e não possa ser explicado por um único fator.

Palavras-chave: Transtorno do Espectro Autista. Idade parental avançada. Neurodesenvolvimento. Epigenética. Fatores gestacionais.

1 INTRODUÇÃO

A história do autismo começou a ser formalmente descrita em meados do século XX. O psiquiatra Leo Kanner, em 1943, publicou um estudo em que identificou um grupo de crianças com dificuldades marcantes na comunicação social, comportamento repetitivo e uma necessidade intensa de rotina, denominando esse quadro de “autismo infantil precoce” (Kanner, 1943).

¹ Graduando em psicologia (UCEFF, 2026) - E-mail: caiquedanielpenap@gmail.com.

² Mestre em Psicologia – Imed Faculdade Meridional (IMED) – E-mail: paulocelito2018@gmail.com.

³ Docente.

⁴ Docente.

Pouco depois, em 1944, Hans Asperger, na Áustria, descreveu outro grupo de crianças que, embora apresentassem dificuldades sociais semelhantes, possuíam linguagem preservada e habilidades cognitivas elevadas, originando o termo “Síndrome de Asperger” (Asperger, 1944).

O termo “autismo” tem origem da palavra grega “autos”, que significa “de si mesmo”, refletindo a ideia de um fechamento do sujeito em seu próprio mundo. Essas primeiras descrições foram fundamentais para os estudos posteriores que levaram à compreensão atual do Transtorno do Espectro Autista (TEA), ampliando sua definição clínica (Volkmar; Mcpartland, 2014).

De acordo com o DSM-5-TR, o Transtorno do Espectro Autista (TEA) é caracterizado por déficits persistentes na comunicação e interação social em múltiplos contextos, incluindo dificuldades na reciprocidade socioemocional, na comunicação não verbal e no desenvolvimento, manutenção e compreensão de relacionamentos (APA, 2022).

Além disso, o diagnóstico exige a presença de padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses ou atividades, manifestados por estereotípias motoras, uso repetitivo de objetos ou fala, insistência em rotinas, interesses fixos e altamente restritos, e hiper ou hiporreatividade a estímulos sensoriais. Esses sintomas devem estar presentes desde o período do desenvolvimento inicial, causar prejuízos clinicamente significativos no funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas importantes da vida e não serem mais bem explicados por deficiência intelectual ou atraso global do desenvolvimento (APA, 2022).

A prevalência do Transtorno do Espectro Autista (TEA) tem aumentado significativamente nas últimas décadas. Estudos iniciais, como o de Fombonne (2003), indicavam taxas em torno de 4 a 5 casos para cada 10.000 crianças, número muito inferior ao observado atualmente. Dados mais recentes dos Centers for Disease Control and Prevention (CDC) apontam que, em 2023, a prevalência alcançou cerca de 1 em cada 36 crianças nos Estados Unidos (CDC, 2025; Fombonne, 2003).

Esse aumento é atribuído tanto a maior conscientização e ampliação dos critérios diagnósticos quanto a fatores ambientais e genéticos ainda em investigação. Outro aspecto importante é a diferença entre os sexos: o TEA é diagnosticado com maior frequência em meninos do que em meninas, em uma proporção aproximada de 4:1 (CDC, 2025; Maenner, et al., 2023).

Atualmente existem muitas teorias sobre o real fenômeno causador do surgimento do TEA, entretanto, no presente trabalho, será investigado especificamente sobre a relação entre a idade avançada dos genitores e o aparecimento do TEA nas crianças.

Diante dos dados expostos, questiona-se: **a idade avançada dos pais pode ter alguma influência no surgimento do autismo?** Este estudo tem como objetivo determinar se realmente existe uma relação entre a idade dos genitores e o autismo no filho, agrupando vários estudos já realizados para facilitar a compreensão do assunto em questão.

A realização deste estudo tem como justificativa a necessidade de cada vez mais se aproximar de uma causa definida do autismo, para que assim, futuramente, esse transtorno possa ser cada vez menos frequente nas pessoas, melhorando a qualidade de vida das crianças e suas famílias.

2 REVISÃO TEÓRICA

2.1 O TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA E SEU PANORAMA HISTÓRICO

Segundo o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 5ª edição (DSM5), o TEA caracteriza-se por déficits persistentes na comunicação e interação social, em variados contextos e situações, abrangendo dificuldades na reciprocidade socioemocional (abordagem social anormal e dificuldade para estabelecer conversas normais, falta de compartilhamento de interesses, emoções ou afetos e/ou dificuldade em iniciar e/ou responder a interação social), na comunicação não verbal utilizada na interação social (não contato visual, linguagem corporal anormal, dificuldade na compreensão e uso de gestos e sinais e/ou ausência de expressões faciais) e no desenvolvimento e manutenção de relacionamentos (dificuldade em ajustar o próprio comportamento para se encaixar em diferentes contextos sociais, dificuldade em compartilhar brincadeiras de imaginação e/ou fazer amigos e ausência de interesse nos pares) (APA, 2013).

Além disso, manifesta-se através de padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses ou atividades, bem como alterações na reatividade a estímulos sensoriais, são exemplos: movimentos motores, uso de objetos ou falas estereotipados e/ou repetitivos (alinhar brinquedos, girar objetos, ecolalia etc.), Insistência, inflexibilidade, rigidez referente a rotinas ou rituais comportamentais e/ou verbais (sofrimento extremo à mudanças pequenas, padrões rígidos de pensamentos, necessidade de percorrer sempre o mesmo caminho ou comer sempre

os mesmos alimentos), interesses fixos e altamente restritos que são anormais em intensidade e/ou foco (apego a objetos incomuns, interesses restritos e perseverantes), hipo ou hiper-reatividade a estímulos sensoriais ou foco em aspectos sensoriais do ambiente (indiferença a dor/temperatura, reação exagerada a sons, cheirar ou tocar em objetos de forma excessiva, fascínio visual por luzes ou movimentos (APA, 2013).

É importante notar que esses sintomas devem estar presentes desde a infância precoce, mesmo que sua manifestação completa possa ocorrer em um período posterior, que eles causem prejuízo significativo no funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas relevantes da vida do indivíduo e que nem sempre vêm acompanhados de comorbidades como comprometimento intelectual ou de linguagem (APA, 2013).

O DSM-5-TR nos ajuda a entender a relação entre o nível de suporte e os comprometimentos da comunicação social e os comportamentos restritos e repetitivos:

Tabela 1: Os níveis de suporte do TEA e algumas necessidades especiais.

Nível de gravidade	Comunicação social	Comportamentos restritos e repetitivos
Nível 1 “requerendo apoio”	Na ausência de apoio, déficits na comunicação social causam prejuízos notáveis. Dificuldade para iniciar interações sociais e exemplos claros de respostas atípicas ou sem sucesso a aberturas sociais dos outros. Pode parecer apresentar interesse reduzido por interações sociais. Por exemplo, uma pessoa que consegue falar frases completas e envolver-se na comunicação, embora apresente falhas na conversação com pares, e tentativas de fazer amigos são “diferentes” e tipicamente mal sucedidas.	Inflexibilidade de comportamento causa interferência significativa no funcionamento em um ou mais contextos. Dificuldade em trocar de atividade. Problemas para organizar e planejar são obstáculos à independência.
Nível 2 “requerendo apoio substancial”	Déficits graves nas habilidades de comunicação social verbal e não verbal; prejuízos sociais aparentes mesmo na presença de apoio; limitação em dar início a interações sociais que partem de outros. Por exemplo, uma pessoa que fala frases simples, cuja interação se limita a interesses especiais reduzidos e que apresenta comunicação não verbal acentuadamente estranha.	Inflexibilidade do comportamento, dificuldade de lidar com a mudança ou outros comportamentos restritos/repetitivos aparecem com frequência suficiente para serem óbvios ao observador casual e interferem no funcionamento em uma variedade de contextos. Sofrimento e/ou dificuldade de mudar o foco ou as ações.
Nível 3 “requerendo muito apoio substancial”	Déficits graves nas habilidades de comunicação social verbal e não verbal causam prejuízos graves de funcionamento, grande limitação em dar início a interações sociais e resposta mínima a aberturas sociais que partem de outros. Por exemplo, uma pessoa com fala inteligível de poucas palavras que raramente inicia as interações e, quando o faz, tem abordagens incomuns apenas para satisfazer a	Inflexibilidade de comportamentos, extrema dificuldade em lidar com a mudança ou outros comportamentos restritos/repetitivos interferem acentuadamente no funcionamento em todas as esferas. Grande sofrimento/dificuldade para mudar o foco ou ação.

	necessidades e reage somente a abordagens sociais muito diretas.	
--	--	--

Fonte: Adaptado de DSM-5-TR (2022).

Também é interessante compreender a trajetória histórica da conceituação do TEA. A história do autismo começa a se desenhar no início do século XX. Na década de 1910, o psiquiatra suíço Eugen Bleuler utilizou o termo 'autismo' pela primeira vez para descrever um dos sintomas da esquizofrenia, caracterizado pelo desligamento da realidade e o fechamento em um mundo interno. Contudo, o conceito ainda estava distante do que hoje se entende como TEA (Bialer; Voltolini, 2022).

Em 1943, o médico austríaco Leo Kanner publicou um estudo nos Estados Unidos descrevendo 11 crianças com um padrão comportamental específico, marcado por isolamento social, insistência em rotinas e dificuldades na linguagem. Ele chamou esse quadro de 'autismo infantil precoce', considerando-o uma condição inata. No ano seguinte, em 1944, Hans Asperger, na Áustria, descreveu um grupo de crianças com características semelhantes, mas com habilidades verbais mais desenvolvidas e interesses específicos, o que mais tarde seria chamado de Síndrome de Asperger. Apesar da semelhança entre os estudos, os trabalhos de Asperger só ganharam reconhecimento internacional décadas depois, em razão da Segunda Guerra Mundial e da barreira linguística (Bialer; Voltolini, 2022).

Durante os anos 1950 e 1960, o autismo foi amplamente associado a teorias psicanalíticas, sendo interpretado como resultado de falhas na relação materna. A ideia das 'mães-geladeira', proposta por Bruno Bettelheim, ganhou força e culpabilizou injustamente as mães pelo comportamento das crianças autistas. Foi apenas nos anos 1970 que essa perspectiva começou a ser amplamente questionada e o autismo deixando de ser considerado uma psicose conforme estudos neurológicos e genéticos passaram a evidenciar que o autismo tinha uma base biológica (Bialer; Voltolini, 2022; Araújo et al. 2022).

Em 1980, o autismo foi reconhecido oficialmente como um diagnóstico separado da esquizofrenia no DSM-3, marco importante para sua compreensão como um transtorno do desenvolvimento. A década de 1990 consolidou o termo 'Transtorno do Espectro Autista', refletindo a diversidade de manifestações clínicas da condição. Em 1994, a Síndrome de Asperger foi oficialmente incluída no DSM-4, embora mais tarde, em 2013, tenha sido incorporada ao espectro autista no DSM-5 (Bialer; Voltolini, 2022; Happé; Frith, 2020).

Nas décadas mais recentes, movimentos de pessoas autistas ganharam destaque, reivindicando o direito à autodefinição e promovendo a ideia de neurodiversidade. Essas vozes

contribuíram para deslocar o foco da deficiência para a diferença, ressaltando que o autismo não é apenas um conjunto de déficits, mas uma forma distinta de perceber e estar no mundo. A história do autismo, portanto, é também a história de como diferentes discursos (científicos, sociais e subjetivos) disputam o significado de uma condição que desafia fronteiras rígidas entre o normal e o patológico (Bialer; Voltolini, 2022; Happé; Frith, 2020).

2.2 “EPIDEMIA” DO AUTISMO

Nas últimas duas décadas, observou-se um aumento expressivo no número de diagnósticos de TEA em diversos países, o que podemos chamar de “epidemia do autismo”. Dados do Centers for Disease Control and Prevention (CDC), nos Estados Unidos, apontam que em 2000 a prevalência era de 1 caso para cada 150 crianças. Em 2010, esse número passou para 1 em 68, e em 2021 chegou a 1 em 44 crianças. Esse crescimento não é exclusivo dos EUA. Estudos europeus também mostram prevalências similares, variando entre 1% e 2% da população infantil. Na América Latina, as estimativas são mais escassas, mas, seguindo o padrão de outros estudos, apontam para um aumento progressivo (Happé; Frith, 2020; CDC, 2025).

O termo “epidemia”, no entanto, é controverso. Esse aumento pode estar relacionado a mudanças metodológicas, ampliação dos critérios diagnósticos, maior conscientização, melhor capacitação dos profissionais de saúde e maior acesso a serviços de avaliação. Ainda assim, não se pode descartar a influência de fatores ambientais, epigenéticos e sociais no aumento real da incidência de casos. Os autores Gernsbacher, Dawson e Goldsmith, discordam de que haja esse aumento das estatísticas da prevalência do autismo na atualidade, eles argumentam que esse crescimento está unicamente atrelado a propositalmente divulgada conscientização e intencional procura de diagnósticos (Gernsbacher; Dawson; Goldsmith, 2005).

Já Leonard et al., não batem o martelo sobre o assunto, eles dizem que ainda é incerto se esse aumento reflete um real aumento de casos ou apenas mudanças metodológicas dos diagnósticos e conscientização pública. Em seu trabalho, os autores investigam as mudanças nos métodos de estudo, ampliação de divulgações sobre o autismo e também influências culturais. Como resultado, propõem que o aumento pode estar relacionado, na verdade, a duas possibilidades, tanto o aumento real dos casos como também às mudanças na sociedade no sentido de investigação e conscientização do autismo (Leonard et al. 2010).

2.3 DIFICULDADES EXPERIENCIADAS

As pessoas com Transtorno do Espectro Autista (TEA) enfrentam desafios significativos em sua vida pessoal que vão além dos sintomas centrais. Muitos autistas experimentam dificuldades no desenvolvimento da linguagem, seja por atraso ou por uso inadequado, como ecolalia por exemplo, além de problemas na comunicação não verbal, como contato visual reduzido, uso limitado de gestos ou troca de olhares. Também são frequentes comportamentos repetitivos, resistência à mudança, e sensibilidades sensoriais (barulho, luz, toque) que causam estresse ou ansiedade elevados. Essas dificuldades interferem no convívio social, na autonomia para realizar atividades cotidianas e no bem-estar emocional do autista. O diagnóstico precoce e intervenções contínuas podem reduzir a gravidade dos sintomas sociais ao longo de 1-2 anos, com ganhos maiores quando o diagnóstico é feito antes dos 2,5 anos de idade. (Gabbay-Dizdar et al. 2022; Okoye et al., 2023)

Para as famílias, o TEA impõe uma sobrecarga emocional, social e financeira. Mães e pais frequentemente relatam sentimentos de desamparo, culpa, tristeza, medo e frustração, especialmente diante de atrasos no diagnóstico ou diante de falta de informação profissional sobre o transtorno. Há relatos de que cuidadores renunciam empregos ou reduzem sua carga de trabalho para responder às demandas diárias da criança (terapias, acompanhamentos, atendimentos especiais). As despesas com terapias, transporte, adaptações, além da carga de monitoramento constante do comportamento da criança, elevam os custos financeiros do lar. (Hofzmann et al., 2019; Gomes et al., 2015)

Na escola e no ambiente educacional, o autista pode sofrer com falta de adaptações apropriadas. Professores nem sempre estão preparados para diferenciar abordagens pedagógicas que respeitem o ritmo da criança com TEA; não há sempre formação continuada nem recursos adequados. A criança pode se sentir excluída por colegas, ter dificuldade para acompanhar aulas convencionais quando exigem interação social intensa ou exigem organização de linguagem e tarefas com múltiplos passos. Além disso, a diferença de entendimento entre escola, família e profissionais de saúde pode gerar lacunas no acompanhamento, comprometer intervenções mais oportunas e impedir aproveitamento pleno dos potenciais da criança (Gabbay-Dizdar et al. 2022; Oliveira et al., 2025).

O sistema de saúde, especialmente na Atenção Primária, muitas vezes não oferece suporte ideal. Há relatos de demora no diagnóstico, de falta de acesso a profissionais especializados, de poucos atendimentos de enfermagem e de orientação insuficiente às

famílias, o que dificulta a identificação precoce dos sinais de TEA. O atraso no diagnóstico agrava a sensação de insegurança dos cuidadores e reduz as chances de intervenção precoce, que demonstrou melhorar não só o prognóstico clínico, mas também diminuir o impacto financeiro e emocional sobre a família (Oliveira et al., 2025; Gabbay-Dizdar et al. 2022).

Por outro lado, apesar das dificuldades, há relatos positivos vindos das famílias. O convívio com a criança autista pode proporcionar aprendizagens significativas, como valorização de pequenas vitórias no desenvolvimento, reconhecimento de habilidades específicas da criança (memória visual, habilidades com música ou número/letras, interesse especial em objetos ou temas), fortalecimento do vínculo afetivo, aumento da resiliência familiar e celebração de progressos, mesmo que pequenos, que muitas vezes passariam despercebidos. Essas dimensões ajudam a equilibrar o desgaste emocional com esperança e sentido para os cuidadores (Gomes et al., 2015; Vilanova et al. 2022).

2.4 MECANISMOS BIOLÓGICOS

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é entendido por Helen Ratajczak como uma condição multifatorial, com causas que envolvem interações complexas entre fatores genéticos e ambientais. A revisão de Helen e outros autores, destacam diversos mecanismos que podem contribuir para o desenvolvimento do autismo (Ratajczak, 2010).

2.4.1 Fatores Genéticos

O autismo apresenta um forte componente genético, com estudos em gêmeos e famílias indicando alta concordância entre irmãos, especialmente gêmeos idênticos. Alterações em genes relacionados à formação sináptica, regulação da expressão gênica e desenvolvimento cerebral têm sido associadas ao transtorno. Além disso, uma pesquisa internacional recente analisou dados genéticos de mais de 45.000 indivíduos autistas na Europa e nos EUA, revelando que aqueles diagnosticados antes dos seis anos geralmente apresentam perfis genéticos distintos dos diagnosticados após os dez anos, sugerindo subtipos genéticos diferentes dentro do espectro autista (Ratajczak, 2010).

2.4.2 Alterações Neurobiológicas

Diferenças estruturais no cérebro, como anomalias no cerebelo, córtex pré-frontal e sistema límbico, têm sido observadas em indivíduos com autismo. Essas alterações podem afetar funções cognitivas, emocionais e sociais. Estudos recentes utilizando ressonância magnética funcional (fMRI) e eletroencefalografia (EEG) identificaram padrões de conectividade cerebral atípicos em indivíduos com TEA, incluindo déficits em conexões de longo alcance e aumento de conexões de curto alcance, o que pode impactar a eficiência da transmissão de informações no cérebro (Ratajczak, 2010; Barttfeld et al., 2010).

2.4.3 Disfunções Imunológicas

A inflamação cerebral (encefalite) é apontada como um mecanismo patológico central no desenvolvimento do autismo. Respostas imunológicas anormais, como ativação microglial (processo em que as células de defesa do cérebro, chamadas micróglia, tornam-se excessivamente ativas e liberam substâncias inflamatórias) e presença de autoanticorpos (anticorpos produzidos pelo sistema imunológico que atacam estruturas do próprio organismo por engano), podem interferir no desenvolvimento cerebral (Ratajczak, 2010).

Além disso, infecções durante a gestação podem alterar o ambiente intrauterino, aumentando o risco de autismo. Estudos também sugerem que a exposição a toxinas ambientais, como metais pesados, pode contribuir para processos inflamatórios no cérebro (Ratajczak, 2010).

2.4.4 Estresse oxidativo, metabolismo e alimentação.

Estudos recentes indicam que a alimentação materna durante a gestação pode influenciar o neurodesenvolvimento fetal, inclusive em relação ao risco de Transtorno do Espectro Autista. Segundo Liu et al. (2021), em uma análise publicada no *Journal of Autism and Developmental Disorders*, a suplementação adequada de ácido fólico no início da gravidez esteve associada à redução significativa do risco de TEA nos filhos, demonstrando a importância dos micronutrientes no desenvolvimento neurológico fetal (Liu et al., 2021).

Assim, embora o autismo possua forte componente genético e multifatorial, a literatura científica recente sustenta que uma nutrição materna equilibrada, especialmente rica em nutrientes antioxidantes e vitaminas do complexo B, pode contribuir para um ambiente intrauterino mais favorável ao desenvolvimento cerebral saudável da criança (Liu et al. 2021).

Desequilíbrios químicos no cérebro, como níveis elevados de estresse oxidativo e alterações no metabolismo de neurotransmissores como serotonina e dopamina, podem prejudicar a função cerebral e contribuir para os sintomas do autismo. Essas alterações podem afetar a comunicação neuronal e o comportamento, indicando a importância de processos metabólicos na etiologia do TEA. (Aitken, 2024).

2.4.5 Fatores pré e perinatais

Condições pré e perinatais associadas ao desenvolvimento do TEA incluem fatores que podem tornar o cérebro do bebê mais vulnerável durante a gestação e no momento do nascimento. A prematuridade, por exemplo, ocorre quando a criança nasce antes de 37 semanas de gestação, fazendo com que órgãos como cérebro, pulmões e sistema imunológico ainda estejam imaturos, aumentando a sensibilidade a inflamações e dificuldades no desenvolvimento neurológico (Ratajczak, 2010; Barbosa, 2023).

Alterações na placenta também são consideradas relevantes, pois a placenta funciona como um órgão de troca entre mãe e bebê, levando oxigênio e nutrientes ao feto e ajudando na proteção contra substâncias nocivas; quando ela apresenta funcionamento inadequado, pode haver prejuízo na oxigenação e na nutrição cerebral fetal (Ratajczak, 2010; Barbosa, 2023).

Outro fator importante é a ativação imunológica materna durante infecções na gravidez, situação em que o organismo da mãe produz substâncias inflamatórias para combater vírus ou bactérias, e essas substâncias podem atravessar a placenta e interferir no desenvolvimento do sistema nervoso do bebê (Ratajczak, 2010; Barbosa, 2023).

Além disso, a barreira hematoencefálica fetal, que é uma estrutura responsável por proteger o cérebro contra agentes nocivos presentes no sangue, ainda está em formação durante a vida intrauterina, tornando o cérebro mais suscetível a danos inflamatórios e alterações neurobiológicas. Esses fatores não determinam isoladamente o surgimento do autismo, mas são compreendidos atualmente como possíveis elementos de risco que interagem com predisposições genéticas e ambientais (Ratajczak, 2010; Barbosa, 2023).

2.4.6 Mutações de novo

As mutações de novo representam alterações no código genético de um indivíduo que não estavam presentes no DNA de seus pais biológicos, surgindo de forma espontânea nos

gametas ou durante o desenvolvimento embrionário inicial. A *mutação de novo* é um fator genético crucial, embora não o único, na etiologia do Transtorno do Espectro Autista (TEA). Pesquisas destacam que as *mutações de novo*, especialmente as que causam perda de função em genes de alto risco, são uma das principais vias genéticas para o autismo. Essas variantes raras e de grande efeito costumam estar associadas a casos esporádicos de TEA e demonstram uma forte ligação com genes que desempenham papéis essenciais no desenvolvimento e função cerebral, como a plasticidade sináptica e a regulação da cromatina (Wood; Goriely. 2022; Estrada; Tavares; 2021).

A identificação dessas *mutações de novo* se tornou mais acessível com o avanço de técnicas como o sequenciamento de exoma completo (WES), permitindo aos pesquisadores mapear as alterações genéticas não herdadas. Embora sejam responsáveis por uma proporção significativa dos casos não familiares, a presença de uma *mutação de novo* em um gene de risco não garante o desenvolvimento do autismo, sugerindo uma complexa interação com outros fatores genéticos e ambientais. Adicionalmente, estudos de caso, como o que descreve a *mutação de novo* no gene DEAF1 e sua relação com o TEA e o comprometimento neurocognitivo, Estrada e Tavares reforçam a heterogeneidade da condição. Esse tipo de pesquisa ilustra como uma única mutação pode levar a um quadro clínico específico, reiterando a importância do aconselhamento genético individualizado e da busca por terapias que respeitem a subjetividade de cada paciente no espectro (Wood; Goriely. 2022; Estrada; Tavares; 2021).

2.4.7 Diferença na prevalência do autismo entre meninos e meninas

De acordo com a metanálise realizada por Talantseva et al., publicada na revista *Frontiers in Psychiatry*, as taxas de diagnóstico de Transtorno do Espectro Autista permanecem significativamente maiores em meninos do que em meninas, historicamente em uma proporção aproximada de 4:1. Os autores argumentam que essa diferença pode estar relacionada tanto a fatores biológicos quanto diagnósticos. Entre as hipóteses biológicas, destaca-se o chamado “efeito protetor feminino”, segundo o qual meninas necessitariam de uma carga genética ou neurobiológica maior para manifestar sintomas clínicos do TEA (Talentseva et al., 2023)

Além disso, o estudo aponta que meninas frequentemente apresentam características comportamentais diferentes, com maior capacidade de mascaramento social e adaptação, o que dificulta a identificação precoce do transtorno pelos critérios diagnósticos tradicionais,

historicamente desenvolvidos com base em padrões masculinos. Dessa forma, a diferença entre gêneros no autismo pode refletir não apenas fatores biológicos, mas também limitações nos métodos diagnósticos utilizados atualmente (Talantseva et al., 2023)

2.5 IMPLICAÇÕES SOCIAIS E DE SAÚDE PÚBLICA

2.5.1 Inclusão e acessibilidade

Famílias relatam que existe uma melhora gradual no que se refere a conscientização social sobre o autismo, mas elas ainda enfrentam barreiras significativas na vida cotidiana. Por mais que haja essa melhora na conscientização, não basta apenas o reconhecimento das necessidades das pessoas com TEA, é necessário que ocorram de fato práticas inclusivas consistentes em ambientes públicos, a falta destas gera frustração nas famílias que frequentemente se encontram na posição de ter em seu meio social, entes queridos com TEA (Ribeiro et al, 2024 apud Carvalho, 2023).

A experiência em instituições de saúde pública é frequentemente descrita como imprevisível e estressante. As pessoas que usufruem dessas instituições relatam que “muitas pessoas com TEA e suas famílias evitam certos ambientes públicos devido à falta de adaptações sensoriais adequadas ou à imprevisibilidade do ambiente” essa frase denota a necessidade de implementação de políticas públicas para desenvolver um ambiente com design inclusivo e acessível a todas as pessoas (Ribeiro et al., 2024 apud Ribeiro, 2023).

A formação e conscientização de profissionais e da sociedade de modo geral sobre necessidades especiais das pessoas com TEA se mostram cada vez mais necessárias para a efetividade das estratégias de acessibilidade. Uma inclusão de fato vai além das adaptações físicas dos ambientes, começa pela empatia e pelo potencial de fortalecer e transformar a igualdade. Requerem também uma mudança na cultura e nas atitudes da sociedade. A efetividade das estratégias de acessibilidade está diretamente ligada à educação e sensibilização da comunidade (Ribeiro et al., 2024; Silva; Barros, 2024).

2.5.2 Mercado de trabalho

Indivíduos com TEA são reconhecidos como Pessoa com Deficiência (PcD) pela Lei 12.764/12, que institui a Política Nacional de Proteção dos Direitos da Pessoa com Transtorno

do Espectro do Autismo – (TEA). Por isso a inclusão delas no mercado de trabalho precisa ser discutida por meio da Lei de Cotas 8213/91, que prevê a contratação e inclusão de PcD no mercado de trabalho (Talarico; Pereira; Goyos, 2019).

Os avanços da sociedade no processo de inclusão e conscientização tendem a ocasionar um aumento do número de autistas que procuram posições no mercado de trabalho. Entretanto, a inserção das pessoas com TEA no ambiente laboral, vem com alguns desafios, por exemplo: dificuldade em encontrar um emprego, socialização e comunicação dificultada, hipersensibilidade sensorial, o que pode ocasionar crises e consequentemente prejudicar a produtividade do sujeito, questões estruturais, mudanças de rotinas, comorbidades do TEA; Essas são alguns fatores que dificultam inclusão e permanência de pessoas com TEA no mercado de trabalho (Talarico; Pereira; Goyos, 2019).

2.5.3 Preconceito

As pessoas com TEA enfrentam frequentemente desafios no ambiente escolar decorrentes de atitudes estigmatizantes e de uma compreensão reduzida das suas necessidades específicas. Por exemplo, crianças com TEA foram avaliadas quanto a atitudes explícitas e implícitas dos seus pares em ambiente escolar, e os resultados mostraram percepções mais negativas em relação a elas em comparação a crianças com desenvolvimento típico, ainda que as atitudes explícitas melhorassem com o aumento da idade, as atitudes implícitas permaneceram consistentemente negativas. Essa combinação de visões estereotipadas pode se traduzir em isolamento, bullying, menor participação em atividades de sala de aula ou recreio, e diminuição do sentimento de pertencimento, afetando não apenas o rendimento escolar, mas também o bem-estar emocional (Aubé et al., 2021).

No âmbito social mais amplo, além da escola, adolescentes e adultos com TEA relatam experiências de discriminação e assédio que se sobrepõem às vivências de seus pares neurotípicos. Um estudo comparativo apontou que estudantes universitários com TEA relataram níveis de assédio e discriminação mais elevados, especialmente em contextos de atividades extra-curriculares ou sociais da instituição, e que o suporte institucional, por exemplo, apoio de professores, funcionou como fator protetor. Essa realidade evidencia que o preconceito não se limita à infância ou à escola regular, mas segue presente em diferentes fases da vida e em diferentes ambientes, sociais, escolares e profissionais, impedindo a plena participação e integração das pessoas com TEA (Kim et al., 2022).

Embora algumas intervenções e programas de sensibilização, como treinamentos para reduzir estigma e campanhas de inclusão, mostrem efeito sobre atitudes explícitas em relação ao TEA, há indícios de que ainda persiste um nível significativo de preconceito estrutural e atitudinal. Um estudo avaliou efeitos de um programa de aceitação do autismo em crianças de 8 a 10 anos e constatou melhorias nas crenças e atitudes explícitas após a intervenção, porém as atitudes implícitas não foram alteradas (Jones; DeBrabander; Sasson, 2021).

Em termos de ambientes onde o preconceito ocorre com mais frequência, destacam-se a escola regular sem adaptações adequadas, ambientes de lazer ou sociais sem suporte para neurodiversidade, e ambientes de ensino superior ou trabalho onde o entendimento e a acomodação das diferenças ainda são insuficientes. Isso mostra que, mesmo em contextos em que a inclusão formal existe, a cultura de aceitação e o suporte concreto continuam sendo desafios (Jones; DeBrabander; Sasson, 2021).

2.5.4 Sobrecarga familiar

As famílias de crianças com TEA frequentemente relatam sobrecarga intensa decorrente da rotina de cuidados, que envolve não apenas demandas práticas, como terapias e consultas médicas, mas também carga emocional constante. Pais e cuidadores descrevem esgotamento físico e mental, mudanças na dinâmica conjugal e restrições na vida profissional e social (Machado; Londero; Pereira, 2018).

Além do desgaste prático e psicológico, muitos familiares relatam isolamento social, dificuldades econômicas e lacunas no acesso a serviços, o que agrava ainda mais a sobrecarga. Em relatos transcritos no estudo de Machado, Londero e Pereira (2018), uma mãe descreveu a frustração com as demandas e com as expectativas não correspondidas ao buscar serviços (Machado; Londero; Pereira, 2018).

Esses relatos refletem um padrão que também foi identificado por Guckert, Oliveira e Belaunde (2024), ao mostrarem que a sobrecarga familiar está fortemente relacionada a determinantes sociais da saúde, como baixa renda, precarização dos serviços públicos e ausência de políticas efetivas de apoio aos cuidadores. As autoras ressaltam que as condições socioeconômicas influenciam diretamente o modo como as famílias lidam com o cuidado, com impactos sobre o bem-estar físico e psicológico. Assim, observa-se que a desigualdade social intensifica o peso do cuidado, especialmente nas famílias de menor renda (Guckert; Oliveira; Belaunde, 2024).

A dimensão emocional e a necessidade de reorganização de projetos de vida também aparecem com frequência nas narrativas familiares, que relatam momentos de tristeza, medos sobre o futuro e, ao mesmo tempo, estratégias de resiliência e adaptação. Isso revela o impacto emocional que o diagnóstico causa e o processo de reconstrução familiar que se segue (Machado; Londero; Pereira, 2018).

Corroborando essa visão, Guckert, Oliveira e Belaunde (2024) destacam que a ausência de suporte institucional e de redes de cuidado integradas gera insegurança e ansiedade nas famílias, que “passam a se sentir desamparadas diante da complexidade do tratamento e das limitações de tempo e recursos”. Assim, as evidências mostram que a sobrecarga é multidimensional: emocional, social e econômica; e requer ações, de mesma forma, multidimensionais voltadas para o apoio contínuo às famílias cuidadoras (Machado; Londero; Pereira, 2018; Guckert; Oliveira; Belaunde, 2024).

3 METODOLOGIA

Metodologia é a justificativa para a abordagem de pesquisa e a lente através da qual a análise ou pesquisa ocorre. Ou seja, a metodologia descreve a forma geral de como a pesquisa deve ser realizada. A metodologia deve impactar quais métodos para um estudo são selecionados, a fim de gerar dados convincentes (Mendes, 2022).

3.1 TIPO DE MÉTODO CIENTÍFICO

Este estudo é classificado como pesquisa por método dedutivo, pois assim como a pesquisa dedutiva parte de uma premissa maior para determinar uma verdade menor e específica, este estudo partirá de premissas maiores (artigos) para encontrar uma verdade mais específica (a relação entre a idade dos pais e o surgimento do autismo) (Rodrigues, 2007).

3.2 NÍVEL DE PESQUISA

O nível de pesquisa deste trabalho é descritivo, pois procura observar, registrar, analisar e correlacionar fatos ou fenômenos sem manipulá-los (Cervo; Bervian; da Silva, 2007).

3.3 DELINEAMENTO DA PESQUISA

O delineamento deste estudo é classificado como bibliográfico, pois para a coleta de dados serão utilizados apenas referências teóricas presentes na literatura, isto é, publicações em artigos, (Cervo; Bervian; da Silva, 2007).

3.4 INSTRUMENTOS DE COLETA DE DADOS

Os instrumentos de coleta de dados desta pesquisa serão: artigos científicos, preferencialmente os mais recentes.

Descritores: “autismo” “idade avançada dos pais e o surgimento do autismo” “TEA” “Autism” “Parents age and it’s influence on autism”.

Critérios de exclusão: artigos com mais de 5 anos desde sua publicação; artigos que não sejam nas línguas portuguesa, inglesa ou espanhola e/ou que não estejam em conformidade com o recorte teórico.

Critérios de inclusão: artigos nas línguas inglesa, espanhola e portuguesa; artigos com 5 anos ou menos desde sua publicação; artigos de fontes confiáveis como PubMed e Google Acadêmico.

Os critérios supracitados aplicam-se apenas às seções “4 RESULTADOS” e “5 CONCLUSÃO” tendo em vista que nas seções anteriores foram usados artigos e livros que não se encaixam nos parâmetros mencionados. Isso se dá pelo fato de partes da introdução e do desenvolvimento teórico abordarem um panorama histórico.

Ao todo, foram separados 20 artigos para análise de dados, desses 7 foram excluídos por não se encaixarem nos critérios de inclusão evidenciados anteriormente, restando 13 artigos científicos recentes e de fontes validadas que foram usados para desenvolver os próximos capítulos deste trabalho científico.

3.5 TÉCNICA DE INTERPRETAÇÃO DE DADOS

A técnica de análise e interpretação de dados presente neste estudo classifica-se como uma pesquisa qualitativa, pois examina evidências baseadas em dados verbais e visuais para entender o fenômeno de forma mais profunda. (Machado, 2021).

4 RESULTADOS

Autor e ano	Título	Resumo dos resultados
Al-Mamari et al. (2021)	Parental Age and the Risk of Autism Spectrum Disorder in Oman: A Case-Control Study	O estudo identificou que tanto a idade materna quanto a paterna mais avançadas estiveram relacionadas ao aumento do risco de TEA. Os resultados mostraram uma associação mais forte para mães acima dos 40 anos, enquanto o risco paterno foi mais evidente entre 30 e 44 anos.
Barbosa et al. (2023)	Fatores Pré-Natais, Perinatais e Pós-Natais Associados ao Transtorno do Espectro do Autismo	Os autores observaram que parte significativa das famílias apresentava diferença de idade elevada entre os pais, sugerindo que essa variável pode ter relação com o risco de TEA. O estudo também destaca a importância de fatores gestacionais e ambientais associados à gravidez.
Batista, Rodríguez e Gil (2023)	Papel de la Epigenética en el Origen del Autismo	Foram identificadas alterações epigenéticas no esperma de pais de crianças com TEA, indicando que o envelhecimento paterno pode influenciar mecanismos biológicos ligados ao neurodesenvolvimento dos filhos.
Cochachin (2025)	Asociación entre Edad Materna Avanzada y Trastorno de Espectro Autista en Niños Atendidos en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen en el 2023	O estudo não encontrou associação estatisticamente significativa entre idade materna avançada e TEA. Ainda assim, os autores destacaram o atraso importante no diagnóstico das crianças avaliadas, cuja média foi de 8 anos.
Duarte, Pereira e Souto (2024)	Fatores Genéticos Associados ao Transtorno do Espectro Autista: Uma Revisão Sistemática da Literatura	A revisão identificou genes frequentemente associados ao TEA, como SHANK3, NRXN1 e MECP2. Os autores discutem que fatores genéticos podem interagir com aspectos ambientais e parentais no desenvolvimento do transtorno.
Gomes et al. (2023)	Análise Comparativa dos Antecedentes Pessoais e Familiares dos Pacientes Autistas	Os resultados sugeriram que pais mais velhos apresentavam maior frequência entre crianças classificadas em níveis mais severos do espectro, indicando possível relação entre idade parental e intensidade dos sintomas.
Kaltsas et al. (2023)	Impact of Advanced Paternal Age on Fertility and Risks of Genetic Disorders in Offspring	Os autores discutem que o envelhecimento paterno está associado ao aumento de mutações genéticas e alterações na qualidade do DNA espermático, fatores que podem contribuir para maior risco de TEA na prole.
Fajardo, Álvarez e Zambrano (2021)	Perfil Epidemiológico del Autismo en Latinoamérica	O estudo cita a idade parental avançada como um possível fator de risco para o TEA na América Latina e destaca dificuldades relacionadas ao diagnóstico precoce do transtorno na região.
Hernández et al. (2022)	Factores de Riesgos Heredofamiliares, Prenatales y Perinatales en Niños Cubanos con Autismo Primario	Os autores encontraram associação entre idade parental avançada e maior risco de TEA. Além disso, algumas complicações gestacionais, como diabetes, anemia e sangramentos, também apareceram relacionadas ao transtorno.
Santos et al. (2022)	Fatores de Risco Gestacional em Mães de Crianças	O estudo identificou elevada frequência de intercorrências gestacionais, como infecções urinárias, sangramentos e alterações metabólicas, reforçando a importância do ambiente intrauterino no risco para TEA.

	Diagnosticadas com Autismo	
Sato et al. (2022)	Drugs, Inflammation, Aging and Autism	Os autores apontam que o risco de TEA tende a aumentar com o avanço da idade paterna e materna. Em modelos animais, alterações epigenéticas associadas ao envelhecimento paterno também foram relacionadas a comportamentos semelhantes ao autismo.
Veldkamp et al. (2020)	Parental Age in Relation to Offspring's Neurodevelopment	Os autores observaram que filhos de pais mais velhos apresentavam algumas vantagens cognitivas e educacionais, embora esses efeitos diminuíssem após o controle de fatores socioeconômicos. O estudo ressalta que isso não elimina os riscos biológicos associados ao TEA.
Vidal et al. (2024)	A Importância da Correlação das Síndromes Genéticas com o Autismo no Tratamento Personalizado	O trabalho destaca que algumas síndromes genéticas apresentam alta frequência de TEA e discute a influência de mecanismos epigenéticos relacionados ao envelhecimento parental no desenvolvimento dessas condições.

Fonte: Elaborada pelo autor, 2026.

A síntese da literatura estudada revelou um conjunto substancial de evidências sobre a relação entre a idade avançada dos pais e o surgimento do Transtorno do Espectro Autista (TEA), assim como os mecanismos biológicos, epigenéticos e ambientais que sustentam essa associação. Os achados foram organizados de forma temática para permitir uma leitura mais clara e integrada.

4.1 EVIDÊNCIAS DA ASSOCIAÇÃO ENTRE IDADE PARENTAL AVANÇADA E O RISCO DE TEA

A maioria dos estudos revisados aponta para uma associação positiva entre a idade avançada dos genitores e o maior risco de TEA nos filhos. Um dos trabalhos encontrado foi o estudo caso-controle conduzido em Omã por Al-Mamari et al. (2021), que comparou 278 crianças com diagnóstico confirmado de TEA a 722 controles pareados por sexo e localidade. Os resultados revelaram que o risco de o filho desenvolver TEA crescia de maneira progressiva e consistente com o avanço da idade materna, num fenômeno chamado de relação doseresposta: o odds ratio (OR) ajustado, uma medida que expressa quantas vezes maior é a chance de um fenômeno ocorrer em um grupo em relação a outro, chegou a 13,13 para mães com 40 anos ou mais em comparação às mães com menos de 25 anos. A idade paterna também foi um fator de risco independente e estatisticamente significativo, com OR ajustados entre 2,20 e 3,12 para pais entre 30 e 44 anos. Ainda assim, a magnitude do efeito materno foi mais pronunciada e mais consistente ao longo das faixas etárias analisadas (Al-Mamari et al., 2021).

Resultados semelhantes foram descritos por Hernández et al. (2022) em um estudo caso-controle realizado em Cuba, com 126 crianças com autismo e igual número de controles sem o transtorno. A análise multivariada, que avalia o efeito de cada variável de forma independente, descontando a influência das demais, revelou que a idade materna avançada esteve associada a um OR de 6,58 e a idade paterna avançada a um OR de 3,88, ambos com significância estatística confirmada (Hernández et al., 2022).

No cenário brasileiro, Gomes et al. (2023), em estudo com 31 pacientes em Alagoas, observaram que a idade parental mais avançada estava associada a níveis mais graves de TEA segundo a classificação do DSM-5. Pais de crianças classificadas no nível 3 do espectro apresentaram faixas etárias mais elevadas e maior diferença de idades entre o casal em comparação aos pais de crianças no nível 1, sugerindo que a idade dos genitores pode não apenas aumentar o risco de ocorrência do transtorno, mas também influenciar sua intensidade sintomática (Gomes et al., 2023).

Em contraste com esses achados, o estudo de Cochachin (2025), conduzido no Peru com 90 casos e 180 controles no Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, não encontrou associação estatisticamente significativa entre a idade materna avançada (≥ 35 anos) e o diagnóstico de TEA (OR = 0,68). A autora atribui esse resultado a características específicas da amostra estudada, ao tamanho amostral relativamente limitado e à possível influência de variáveis de confusão. Esse resultado divergente é relevante porque demonstra que a associação entre idade materna avançada e TEA não é universal nem linear, podendo ser modulada por condições populacionais, genéticas, socioeconômicas e metodológicas específicas de cada contexto (Cochachin, 2025).

A revisão de Sato et al. (2022) oferece uma perspectiva global, apontando que estudos populacionais conduzidos em diferentes países documentaram incremento progressivo no risco de TEA associado ao envelhecimento paterno: OR de 1,22 para pais entre 30 e 39 anos, 1,58 para pais entre 40 e 49 anos e 2,66 para pais com 50 anos ou mais, em comparação ao grupo de referência mais jovem. A associação com a idade materna também foi descrita, com risco aumentado a partir dos 30 anos e mais evidente após os 40. Os autores ressaltam ainda que, em alguns estudos, ao ajustar mutuamente as idades de pai e mãe, o efeito materno pode diminuir, mas ambos permanecem fatores de risco independentes (Sato et al., 2022).

4.2 A IDADE PATERNA AVANÇADA E OS MECANISMOS BIOLÓGICOS SUBJACENTES

Os mecanismos pelos quais a idade paterna influencia o risco de TEA estão entre os mais documentados na literatura. Kaltsas et al. (2023), em revisão abrangente publicada na revista *Genes*, demonstraram que o processo de produção de espermatozoides, chamado espermatogênese, é contínuo ao longo de toda a vida reprodutiva masculina, o que implica um acúmulo crescente de divisões celulares e, por consequência, de possíveis erros de cópia no DNA. Estima-se que, aos 20 anos, as células germinativas masculinas já tenham se dividido aproximadamente 150 vezes; aos 50, esse número chega a 840. Esse acúmulo eleva a taxa de mutações de novo, em cerca de 4% ao ano com o envelhecimento paterno, sendo esse o principal mecanismo genético que liga a idade do pai ao risco de TEA e de outros transtornos neuropsiquiátricos como esquizofrenia e transtorno bipolar (Kaltsas et al., 2023).

O mesmo estudo descreve a deterioração progressiva das funções testiculares com o envelhecimento: redução do volume dos testículos, queda nos níveis de testosterona e declínio nos parâmetros seminais, incluindo mobilidade, morfologia e concentração dos espermatozoides. Um indicador particularmente relevante é o índice de fragmentação do DNA espermático (DFI), que mede a proporção de espermatozoides com danos em seu material genético. Homens acima dos 45 anos apresentam DFI em média duas vezes mais elevado do que homens com menos de 30 anos, diferença com implicações diretas para o desenvolvimento embrionário e neurológico dos filhos (Kaltsas et al., 2023).

A revisão sistemática de Duarte, Pereira e Souto (2024) identificou que mutações de novo em genes envolvidos na formação e manutenção das sinapses, são mais frequentes em casos esporádicos de TEA sem histórico familiar, exatamente o padrão esperado quando as alterações genéticas surgem nos gametas de pais mais velhos. A disfunção nesses genes compromete a plasticidade sináptica, a capacidade do cérebro de reorganizar suas conexões em resposta ao aprendizado e à experiência, contribuindo para os déficits de comunicação e socialização característicos do transtorno (Duarte; Pereira; Souto, 2024).

4.3 A IDADE MATERNA AVANÇADA E SEUS MECANISMOS ASSOCIADOS AO TEA

O risco associado à idade materna avançada envolve mecanismos distintos dos observados para a idade paterna. Como a maturação dos óvulos ocorre antes mesmo do nascimento da mulher, ao contrário da produção contínua de espermatozoides ao longo da vida masculina, o acúmulo de mutações de novo nos gametas femininos é consideravelmente menor. Em compensação, o envelhecimento materno está mais associado a complicações

obstétricas que comprometem o ambiente intrauterino e, indiretamente, o desenvolvimento neurológico do bebê. Al-Mamari et al. (2021) propõem que o aumento consistente do risco de TEA com a idade materna tem relação, em grande parte, ao maior índice de condições clínicas associadas à gravidez tardia, como obesidade, diabetes gestacional, hipertensão arterial e prematuridade (Al-Mamari et al., 2021).

Hernández et al. (2022) quantificaram o impacto de algumas dessas condições por meio de análise multivariada: a diabetes pré-gestacional esteve associada a um OR de 18,26 e a anemia durante a gestação a um OR de 9,95 ambos para o diagnóstico de TEA. Essas condições convergem para um mecanismo fisiopatológico comum, a hipóxia gestacional, redução do oxigênio disponível ao feto, que gera estresse oxidativo (desequilíbrio entre substâncias que danificam as células e os mecanismos de defesa do organismo), apoptose (morte celular programada) e modificações epigenéticas que podem alterar permanentemente o desenvolvimento cerebral do bebê. (Hernández et al., 2022).

Santos et al. (2022), em estudo com 32 prontuários de crianças com TEA no Pará, identificaram que distúrbios metabólicos como anemia e hiperglicemia foram as intercorrências pré-natais mais prevalentes depois das infecções, acometendo 25% das gestantes da amostra. Os autores ressaltam que a hiperglicemia materna, mais comum em mulheres mais velhas, pode comprometer o desenvolvimento cerebral fetal por três vias: hipóxia fetal, aumento do estresse oxidativo e manutenção de estado inflamatório crônico no ambiente intrauterino (Santos et al., 2022).

Cochachin, mesmo não encontrando associação isolada significativa entre idade materna avançada e TEA em sua amostra, reconhece que, ao controlar simultaneamente a idade paterna e outras variáveis confundidoras, o efeito materno pode se atenuar ou perder significância estatística, o que não implica que a variável seja irrelevante, mas que ela atua dentro de um modelo etiológico multifatorial, em que múltiplos fatores interagem de forma conjunta para determinar o risco final (Cochachin, 2025).

4.4 FATORES PRÉ-NATAIS E PERINATAIS QUE INTERAGEM COM A IDADE PARENTAL AVANÇADA

Os estudos revisados convergem para um modelo no qual a idade avançada dos pais não age isoladamente, mas potencializa a ação de outros fatores pré-natais e perinatais. Barbosa et al. (2023), em pesquisa com 27 responsáveis de crianças com TEA vinculadas à ASPAA

(Associação de Pais e Amigos de Autistas) em Patos (PB), encontraram que 44,4% das gestantes fizeram uso de antibióticos durante a gravidez. Essa exposição tem sido correlacionada na literatura com alterações no microbioma fetal, o conjunto de microrganismos que habitam o organismo do bebê em formação, e com estímulos inflamatórios que podem comprometer o desenvolvimento do sistema nervoso central. O estudo também identificou que 25,9% dos pais apresentavam diferença de idade entre si igual ou superior a 10 anos, uma variável que, independentemente da idade absoluta de cada genitor, esteve associada a maior risco de TEA em estudos populacionais (Barbosa et al., 2023).

As infecções maternas durante a gestação também se mostraram um fator relevante. Santos et al. (2022) verificaram que a Infecção do Trato Urinário (ITU) foi a ocorrência infecciosa mais prevalente entre as mães da amostra, acometendo 43,80% dos casos. Infecções durante a gravidez podem desencadear uma resposta imune que, por meio da produção de citocinas pró-inflamatórias, atravessa a barreira placentária e interfere na formação do cérebro fetal. Esse fenômeno é denominado ativação imune materna (MIA, do inglês *Maternal Immune Activation*) e é considerado um dos mecanismos ambientais mais estudados na etiologia do TEA (Santos et al., 2022).

Sato et al. (2022) aprofundam esse mecanismo ao demonstrar que citocinas específicas podem afetar diretamente a organização cortical do feto, levando a déficits sociais e comportamentos repetitivos. Os autores indicam ainda que a hipertensão gestacional, incluindo a pré-eclâmpsia, está associada a um aumento de aproximadamente 40% no risco de TEA na prole, provavelmente pelo mesmo mecanismo de inflamação sistêmica e redução do fluxo sanguíneo placentário que limita o aporte de nutrientes e oxigênio ao feto em desenvolvimento (Sato et al., 2022).

As complicações perinatais, ocorridas durante ou logo após o nascimento, também foram identificadas como relevantes. Santos et al. (2022) verificaram que 28,13% das crianças com TEA em sua amostra nasceram prematuramente e 25% apresentaram hipóxia neonatal, isto é, falta de oxigênio imediatamente após o nascimento. A privação de oxigênio pode lesar regiões cerebrais sensíveis, como os gânglios da base e o hipocampo, estruturas envolvidas no controle comportamental e na formação de memórias, contribuindo para o perfil sintomático do TEA. Hernández et al. (2022) também documentaram maior frequência de parto pós-termo (OR de 6,37) e de líquido amniótico meconial, indicativo de sofrimento fetal, nos grupos de crianças com autismo em relação aos controles saudáveis (Santos et al., 2022; Hernández et al., 2022).

4.5 EPIGENÉTICA, MUTAÇÕES DE NOVO E A TRANSMISSÃO INTERGERACIONAL DO RISCO

Além dos mecanismos genéticos clássicos, a epigenética emerge como uma via fundamental para compreender como o envelhecimento parental eleva o risco de TEA. Batista, Rodríguez e Gil revisaram estudos que identificaram 805 regiões de metilação diferencial no esperma de pais de crianças com TEA, em comparação a pais de crianças sem o transtorno. A metilação do DNA é um dos principais mecanismos epigenéticos: pequenas moléculas se ligam ao DNA e funcionam como interruptores que "ligam" ou "desligam" a expressão de determinados genes sem alterar sua sequência de bases. Quando esses padrões de metilação estão alterados no esperma, podem ser transmitidos ao filho e influenciar seu neurodesenvolvimento de forma hereditária (Batista; Rodríguez; Gil, 2023).

Kaltsas et al. (2023) complementam esse quadro ao descrever que genes epigenéticos essenciais para a estrutura do espermatozoide, como as protaminas 1 e 2, proteínas que organizam o DNA dentro do núcleo da célula espermática, têm sua expressão reduzida com o avanço da idade paterna. Além disso, a taxa de metilação de formas modificadas de citosina, um dos quatro componentes do DNA, aumenta aproximadamente 1,76% ao ano com o envelhecimento masculino, silenciando progressivamente genes importantes para o desenvolvimento neurológico normal. Esses achados indicam que as alterações epigenéticas no esperma envelhecido podem ser tão ou mais relevantes do que as mutações de sequência para explicar o risco de TEA associado à idade paterna (Kaltsas et al., 2023).

Do ponto de vista da herança genética estrutural, Vidal et al., 2024 demonstraram que síndromes genéticas como a síndrome do X frágil, a síndrome de Rett, a síndrome de Angelman, a síndrome de Down e a esclerose tuberosa apresentam prevalências de TEA muito superiores às da população geral, chegando a 85% nos casos de síndrome de Angelman de origem materna. Muitos desses quadros envolvem genes submetidos ao *inprinting genômico*, que é um fenômeno em que a expressão de um gene depende de sua origem paterna ou materna. Alterações nesse processo, que podem ser desencadeadas por mudanças epigenéticas associadas ao envelhecimento parental, estão diretamente implicadas no desenvolvimento dessas síndromes e, por consequência, do TEA a elas associado (Vidal et al., 2024).

4.6 PERSPECTIVAS COMPLEMENTARES: CONTEXTO SOCIOECONÔMICO, DIAGNÓSTICO E CENÁRIO REGIONAL

A literatura revelou também que a relação entre a idade parental avançada e o TEA não ocorre em isolamento social, sendo modulada por fatores econômicos, educacionais e contextuais. O estudo de Veldkamp et al. (2020), conduzido em quatro grandes cortes populacionais com crianças entre 10 e 12 anos, demonstrou que filhos de pais mais velhos tendiam a apresentar menos problemas atencionais e melhor desempenho cognitivo e educacional do que filhos de pais jovens. Contudo, ao controlar o nível socioeconômico das famílias, essas vantagens desapareciam em grande parte, indicando que pais mais velhos, geralmente mais escolarizados e economicamente estáveis, proporcionam ambientes mais estimulantes para o desenvolvimento infantil. Os próprios autores ressaltam, porém, que esse efeito protetor contextual não parece se estender a transtornos mais graves do neurodesenvolvimento, como o TEA, nos quais o componente biológico da idade parental tende a superar os benefícios ambientais proporcionados (Veldkamp et al., 2020).

Essa observação pode ser validada se observado o trabalho de Gomes et al. (2023), que identificou uma relação diretamente proporcional entre a gravidade do TEA e a precariedade socioeconômica da família: crianças no nível 3 do espectro viviam, na maioria, em domicílios alugados com renda abaixo de um salário mínimo, enquanto os pacientes de nível 1 pertenciam a famílias com maior renda e escolaridade parental. Os autores discutem que a dificuldade de acesso a serviços especializados e o estresse econômico crônico, correlacionado na literatura a maiores índices de depressão materna, podem tanto agravar os sintomas da criança quanto atrasar seu diagnóstico e tratamento (Gomes et al., 2023).

Em um estudo no contexto latino-americano descrito por Fajardo, Álvarez, Zambrano (2021), que identificaram uma defasagem média de dois a três anos entre as primeiras suspeitas dos pais, que costumam surgir por volta dos 18 meses de vida da criança, e o diagnóstico definitivo. A grande variedade de profissionais envolvidos no processo diagnóstico na região, que vai de neurologistas e psicólogos a educadores, reflete a ausência de protocolos padronizados e favorece diagnósticos tardios e, em alguns casos, imprecisos. Em um contexto em que a maternidade e a paternidade tardias se tornam cada vez mais comuns, a melhoria dos sistemas de triagem precoce e da formação profissional em TEA se torna ainda mais urgente (Fajardo; Álvarez; Zambrano, 2021).

5 CONCLUSÃO

A revisão teórica desenvolvida neste trabalho buscou responder à seguinte pergunta de pesquisa: a idade avançada dos pais pode influenciar o surgimento do autismo? Com base no conjunto de evidências analisado, a resposta é: sim, porém com considerações que precisam ser cuidadosamente validadas.

A literatura revisada indica que tanto a idade paterna quanto a materna avançada estão associadas a um maior risco de TEA nos filhos, embora os mecanismos envolvidos sejam distintos e frequentemente interdependentes. No caso da idade paterna, o mecanismo mais bem documentado é o acúmulo progressivo de mutações de novo nos espermatozoides ao longo da vida reprodutiva masculina. Essas mutações afetam preferencialmente genes envolvidos na formação das sinapses e na organização do desenvolvimento cerebral, e são mais frequentes em formas esporádicas e graves do TEA. Além das mutações de sequência, alterações epigenéticas, principalmente padrões anômalos de metilação do DNA espermático, representam uma via adicional e possivelmente tão relevante quanto, podendo ser transmitidas entre gerações de forma hereditária (Kaltsas et al., 2023; Duarte; Pereira; Souto, 2024).

No caso da idade materna, o risco parece estar mais vinculado às complicações obstétricas e inflamatórias típicas da gravidez tardia, como diabetes gestacional, anemia, pré-eclâmpsia, sangramentos e hipóxia fetal, que comprometem o ambiente intrauterino e, em consequência, o neurodesenvolvimento do bebê. Essas condições foram identificadas como fatores de risco independentes para o TEA em estudos caso-controle robustos realizados em Cuba e em Omã, embora em um estudo peruano de menor porte a associação isolada da idade materna não tenha alcançado significância estatística, o que reforça o caráter multifatorial do transtorno e a importância do contexto em que ele se desenvolve (Hernández et al., 2022; AlMamari et al., 2021).

Um aspecto central que emerge da revisão é que nenhum dos estudos analisados sustenta a ideia de que a idade parental avançada seja, por si só, causa suficiente para o desenvolvimento do TEA. Ao contrário, os dados apontam consistentemente para um modelo multifatorial, no qual a idade dos genitores funciona como um fator de vulnerabilidade que se combina com outros elementos pré-natais, perinatais, genéticos e socioambientais. Infecções maternas, uso de antibióticos e outros medicamentos durante a gestação, prematuridade, hipóxia neonatal, diferença de idade entre os genitores foram identificados como cofatores que amplificam o risco, especialmente em contextos de gestação tardia (Barbosa et al., 2023; Gomes et al., 2023).

Do ponto de vista das implicações para a saúde pública, os achados deste trabalho reforçam a necessidade de estratégias preventivas voltadas para casais que planejam ter filhos em idade avançada, incluindo aconselhamento genético pré-concepcional, acompanhamento pré-natal mais rigoroso e vigilância cuidadosa do desenvolvimento neurológico da criança nos primeiros anos de vida. O diagnóstico tardio, com média de oito anos em alguns estudos regionais, quando o ideal seria antes dos três anos, permanece uma barreira crítica ao tratamento eficaz, especialmente em países latino-americanos com sistemas de triagem ainda insuficientes (Cochachin, 2025; Fajardo; Álvarez; Zambrano, 2021).

Para pesquisas futuras, recomenda-se a realização de estudos longitudinais, no Brasil e na América Latina, que incluam simultaneamente a idade materna e paterna junto a variáveis epigenéticas, genéticas e socioeconômicas, a fim de mapear com maior precisão o peso de cada fator no risco de TEA em populações locais. O avanço das tecnologias de sequenciamento genético abre perspectivas promissoras para essa agenda, podendo viabilizar a identificação de biomarcadores capazes de sinalizar risco aumentado antes mesmo do surgimento dos primeiros sintomas visíveis.

Em síntese, a resposta à pergunta central deste trabalho é afirmativa: a idade avançada dos pais está associada a um maior risco de autismo na prole, por meio de mecanismos biológicos robustamente documentados pela ciência. Entretanto, essa relação é probabilística e multifatorial, não implica que filhos de pais mais velhos inevitavelmente vão desenvolver TEA, nem que o transtorno ocorra exclusivamente por essa circunstância. Compreender essa associação é essencial para o desenvolvimento de políticas de saúde pública mais sensíveis e intervenções terapêuticas mais precoces, capazes de melhorar a qualidade de vida das crianças com TEA e de suas famílias.

REFERÊNCIAS

AITKEN, R. J. Paternal age, de novo mutations, and offspring health? **Human Reproduction**. doi: 10.1093/humrep/deae230. 2024.

American Psychiatric Association. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5-TR. 5. ed. texto revisado**. Artmed. 2022.

AL-MAMARI, W. et al. Parental age and the risk of autism spectrum disorder in Oman: a case-control study. **Sultan Qaboos University Medical Journal**. v. 21, n. 3, p. 465–471, 2021. DOI: 10.18295/squmj.4.2021.024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34522414/>. Acesso em: 18 mai. 2026.

ARAÚJO, M. F. N. Et al. Autismo, níveis e suas limitações: uma revisão integrativa da literatura. **PhD Scientific Review**. ISSN 2676 – 0444. DOI:10.56238/phdsv2n5-002. 2022. Disponível em:

https://www.researchgate.net/publication/361204142_AUTISMO_NIVEIS_E_SUAS_LIMITACOES_UMA_REVISAO_INTEGRATIVA_DA_LITERATURA. Acesso em: 18 mai.

2026. ASPERGER, H. **AUTistic psychopathy in childhood** 1944. Disponível em: <https://blogs.uoregon.edu/autismhistoryproject/archive/hans-asperger-autistic-psychopathy-inchildhood-1944/>. Acesso em: 10/09/2025.

AUBÉ, B. et al. Public stigma of autism spectrum disorder at school: implicit attitudes matter. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 50, n. 12, p. 4498–4508. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32780195/>. Acesso em: 24 out. 2025.

BARBOSA, N. D. C. N. et al. Fatores pré-natais, perinatais e pós-natais associados ao transtorno do espectro do autismo. **Revista Coopex**. v. 14, n. 1, p. 33–45, 2023. DOI: 10.61223/coopex.v14i1.101. 2023. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/367412310_Fatores_pre-natais_perinatais_e_posnatais_associados_ao_transtorno_do_espectro_do_autismo. Acesso em: 13/05/2026.

BARTTFELD, P. et al. A big-world network in ASD: Dynamical connectivity analysis reflects a deficit in long-range connections and an excess of short-range connections. **Neuropsychologia**. 2011 Jan;49(2):254-63. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2010.11.024. Epub 2010 Nov 24. PMID: 21110988. 2010. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21110988/>. Acesso em: 18 mai. 2026.

BATISTA, M. C.; RODRÍGUEZ, D. A. O.; GIL, H. D. V. D. Papel de la epigenética en el origen del autismo. **Recimundo**. v. 7, n. 3, p. 228–237, 2023. DOI: 10.26820/recimundo/7. (3).sep.2023.228-237. Disponível em: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/2109>. Acesso em: 20 mai. 2026.

BIALER, M. VOLTOLINI, R. Autismo: história de um quadro e o quadro de uma história. **Psicologia em Estudo**, v. 27. 2022. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/pe/a/Gd3KgdZhpWFdTThrgbDRNr5S/>. Acesso em: 26/05/2025.

BIALER, M. VOLTOLINI, R. Autismo: uma introdução ao espectro. São Paulo: **Editora Blucher**, 2022.

CDC – Centers for Disease Control and Prevention. **Data & statistics on autism spectrum disorder**. 2025. Disponível em: <https://www.cdc.gov/autism/data-research/index.html>. Acesso em: 18 mai. 2026.

CERVO, A. L.; BERVIAN, P. A.; DA SILVA, R. Metodologia científica. 6 ed. São Paulo: **Pearson Prentice Hall**. 2007.

COCHACHIN, K. A. C. Asociación entre edad materna avanzada y trastorno de espectro autista en niños atendidos en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen en el 2023. 2025. **Universidad Ricardo Palma**. 2025. Disponível em: <https://repositorio.urp.edu.pe/entities/publication/a41df482-5891-4eb2-829e-a7ec1116d229>.

Acesso em: 20 mai. 2026.

DUARTE, A. B. M.; PEREIRA, N. W. L.; SOUTO, R. C. F. Fatores genéticos associados ao Transtorno do Espectro Autista: uma revisão sistemática da literatura. **Repositório Acadêmico da Graduação (RAG)**. 2025. Disponível em:

<https://repositorio.pucgoias.edu.br/jspui/handle/123456789/9527>. Acesso em: 20 mai. 2026.

ESTRADA, P. F; TAVARES, C. Mutação de novo no gene DEAF1 e sua relação com o autismo: estudo de caso. **REVISA**. 10(2): 347-357. 2021. Disponível:

<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1224443>. Acesso em: 18 mai. 2026.

FAJARDO, K. A. M.; ÁLVAREZ, D. E. S.; ZAMBRANO, V. P. P. Perfil epidemiológico del autismo en Latinoamérica. **Salud & Ciencias Médicas**. v. 1, n. 2, p. 14–23, 2021. ISSN: 2773-7438. Disponível em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=10274398>. Acesso em: 20 mai. 2026.

FOMBONNE, E. Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: an update. **Journal of Autism and Developmental Disorders**. Aug;33(4):365-82. doi: 10.1023/a:1025054610557. PMID: 12959416. 2003. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12959416/>. Acesso em: 18 mai. 2026.

GABBAY-DIZDAR, N. et al. Early diagnosis of autism in the community is associated with marked improvement in social symptoms within 1-2 years. **Autism: The International Journal of Research and Practice**. Aug;26(6):1353-1363. doi: 10.1177/13623613211049011. Epub 2021 Oct 8. PMID: 34623179; PMCID: PMC9340129. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34623179/>. Acesso em: 18 mai. 2026.

GERNSBACHER, M. A. DAWSON, M. GOLDSMITH, H. H. Three reasons not to believe in an autism epidemic. **Curr Dir Psychol Sci**. 2005.

GOMES, J. P. P. et al. Análise comparativa dos antecedentes pessoais e familiares dos pacientes autistas. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**. v. 23, n. 9, p. e13406, 2023. DOI: 10.25248/REAS.e13406.2023. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/13406>. Acesso em: 20 mai. 2026.

GOMES, P. T. M. et al.. Autism in Brazil: a systematic review of family challenges and coping strategies. **J Pediatr**. 2015.

GUCKERT, S. B.; OLIVEIRA, A. M.; BELAUNDE, A. M. A. A sobrecarga do cuidado da criança com transtorno do espectro autista e a relação com os determinantes sociais da saúde na visão dos cuidadores. **Distúrbios da Comunicação**, São Paulo, v. 36, n. 4. 2024. Disponível em: <https://revistas.pucsp.br/dic/article/view/68308>. Acesso em: 24 out. 2025.

HAPPÉ, F.; FRITH, U. Annual Research Review: Looking back to look forward – changes in the concept of autism and implications for future research. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 61, n. 3, p. 218–232, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31994188/>. Acesso em: 18 mai. 2026.

- HERNÁNDEZ, D. Q. et al. Factores de riesgos heredofamiliares, prenatales y perinatales en niños cubanos con autismo primário. **Revista Habanera de Ciencias Médicas**. v. 21, n. 4, p. e4687, 2022. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1441920>. Acesso em: 18 mai. 2026.
- HOFZMANN, R. R. et al. Experiência dos familiares no convívio de crianças com transtorno do espectro autista (TEA). **Biblioteca Virtual em Saúde**. 2019.
- JONES, D. R.; DEBRABANDER, K. M.; SASSON, N. J. Effects of autism acceptance training on explicit and implicit biases toward autism. **Autism**, v. 25, p. 1246–1261. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33472382/>. Acesso em: 24 out. 2025.
- KALTSAS, A. et al. Impact of advanced paternal age on fertility and risks of genetic disorders in offspring. **Genes**. v. 14, n. 2, p. 486, 2023. DOI: 10.3390/genes14020486. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36833413/>. Acesso em: 20 mai. 2026.
- KANNER, L. **Autistic disturbances of affective contact**. **Nervous Child**, 1943.
- KIM, S. A. et al. Discrimination and harassment experiences of autistic college students and their neurotypical peers: risk and protective factors. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 53, p. 4521–4534. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36103077/>. Acesso em: 24 out. 2025.
- LEONARD, H. et al.. Unpacking the complex nature of the autism epidemic. **Research in Autism Spectrum Disorders**. Volume 4, Issue 4, October-December 2010, Pages 548-554. 2010. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1750946710000048>. Acesso em: 03 nov. 2025.
- LIU, X. et al.. Prenatal Folic Acid Supplements and Offspring's Autism Spectrum Disorder: A Meta-analysis and Meta-regression. **J Autism Dev Disord**. 52, 522–539 (2022). <https://doi.org/10.1007/s10803-021-04951-8>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33743119/> Acesso em: 12 mai. 2026.
- MACHADO, A.. O que é pesquisa qualitativa?. **Acadêmica**. 2021. Disponível em: <https://www.academicapesquisa.com.br/post/o-que-é-pesquisaqualitativa#:~:text=Pesquisa%20qualitativa%20examina%20evidências%20baseadas,empíric os%2C%20coletados%20de%20forma%20sistemática>. Acesso em: 20/08/2025.
- MACHADO, M. S.; LONDERO, A. D.; PEREIRA, C. R. R. Tornar-se família de uma criança com Transtorno do Espectro Autista. **Contextos Clínicos**, v. 11, n. 3, p. 335–350. 2018. Disponível em: <https://pepsic.bvsalud.org/pdf/cclin/v11n3/v11n3a06.pdf>. Acesso em: 24 out. 2025.
- MAENNER, M. J. et al. Prevalence and characteristics of autism spectrum disorder among children aged 8 years - Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 sites, United States, 2020. **MMWR Surveillance Summaries**. doi: 10.15585/mmwr.ss7202a1. PMID: 36952288; PMCID: PMC10042614. 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36952288/>. Acesso em: 18 mai. 2026.

MENDES, G. O que é metodologia? Qual a importância?. **FM2S Educação e Consultoria**. 2022. Disponível em: <https://www.fm2s.com.br/metodologia/>. Acesso em: 20/08/2025.

OKOYE, C. et al. Early diagnosis of autism spectrum disorder: a review and analysis of the risks and benefits. **Cureus**. doi: 10.7759/cureus.43226. PMID: 37692637; PMCID: PMC10491411. 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37692637/>. Acesso em: 18 mai. 2026.

OLIVEIRA, A. R. P. et al. Nurse participation in detecting signs of childhood autism in Primary Health Care. **Rev Bras Enferm**. 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/00347167-2023-0530pt>. Acesso em: 18 mai. 2026.

RATAJCZAK, H. V. Theoretical aspects of autism: Causes – A review. **Journal of Immunotoxicology**. doi: 10.3109/1547691X.2010.545086. PMID: 21299355. 2010. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21299355/>. Acesso em: 18 mai. 2026.

RIBEIRO, G. C. et al. Autismo e a acessibilidade na sociedade: o desafio da criação de espaços inclusivos. **Revista Ibero-Americana De Humanidades, Ciências E Educação**. 10(12), 1800–1817. <https://doi.org/10.51891/rease.v1i01.17510>. 2024. Disponível em: <https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/17510>. Acesso em: 18 mai. 2026.

RODRIGUES, W. C. Metodologia científica. **FAETEC/IST**, Paracambi, 2007. Disponível em: https://www.hugoribeiro.com.br/biblioteca-digital/Rodrigues_metodologia_cientifica.pdf. Acesso em: 18 mai. 2026.

SANTOS, H. et al. Fatores de risco gestacional em mães de crianças diagnosticadas com autismo. **Research, Society and Development**. v. 11, n. 15, p. e558111537837, 2022. DOI: 10.33448/rsd-v11i15.37837. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/365951932_Fatores_de_risco_gestacional_em_mae_s_de_crianças_diagnosticadas_com_autismo. Acesso em: 18 mai. 2026.

SATO, A. et al. Drugs, inflammation, aging and autism. **Frontiers in Psychiatry**, v. 13, p. 821455, 2022. DOI: 10.3389/fpsy.2022.821455. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10024667/>. Acesso em: 20 mai. 2026.

SILVA, T. M. F.; BARROS, C. L. Um estudo bibliográfico sobre a inclusão e acessibilidade de crianças autistas no ambiente escolar. **EDITORIA REALIZE**. 2024. Disponível em: <https://editorarealize.com.br/artigo/visualizar/111694>. Acesso em: 17 out. 2025.

TALANTSEVA O. I. et al.. The global prevalence of autism spectrum disorder: A three-level meta-analysis. **Front Psychiatry**. 2023 Feb 9;14:1071181. doi: 10.3389/fpsy.2023.1071181. PMID: 36846240; PMCID: PMC9947250. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36846240/>. Acesso em: 13 mai. 2026.

TALARICO, M. V. T. S.; PEREIRA, A. C. D. S.; GOYOS, A. C. A inclusão no mercado de trabalho de adultos com transtorno do espectro do autismo: uma revisão bibliográfica. **Revista Educação Especial**, 32, 119. 2019. Disponível em: <https://doaj.org/article/d9abd0cfd177438683c3891fa54640ce>. Acesso em: 24 out. 2025.

VELDKAMP, S. A. M. et al. Parental Age in Relation to Offspring's Neurodevelopment. **Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology**. p. 633–642. 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32420762/>. Acesso em: 20 mai. 2026.

VIDAL, K. Q. S. et al. A importância da correlação das síndromes genéticas com o autismo no tratamento personalizado. v. 4 n. 9º. **IX Fórum Rondoniense de Pesquisa**. - ISSN: 2764345X. 2024. Disponível em: <https://jiparana.emnuvens.com.br/foruns/article/view/882>. Acesso em: 20 mai. 2026.

VILANOVA, J. R. S. et al. Burden of mothers of children diagnosed with autism spectrum disorder: mixed method study. **Revista Gaúcha de Enfermagem**. 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1983-1447.2022.20210077.en>. Acesso em: 18 mai. 2026.

VOLKMAR, F. R.; MCCPARTLAND, J. C. From Kanner to DSM-5: Autism as an evolving diagnostic concept. **Annual Review of Clinical Psychology**. doi: 10.1146/annurev-clinpsy032813-153710. Epub 2013 Dec 9. PMID: 24329180. 2014. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24329180/>. Acesso em: 18 mai. 2026.

WOOD K. A.; GORIELY A. The impact of paternal age on new mutations and disease in the next generation. **Fertil Steril**. doi: 10.1016/j.fertnstert.2022.10.017. Epub 2022 Nov 6. PMID: 36351856; PMCID: PMC10909733. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36351856/>. Acesso em: 18 mai. 2026.