



**UNIVERSIDADE PRESBITERIANA MACKENZIE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
CURSO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS**



Bruna Moreira

Autismo em mulheres: as diferenças entre os gêneros na manifestação do Transtorno do Espectro Autista. Uma revisão narrativa.

São Paulo

2022



**UNIVERSIDADE PRESBITERIANA MACKENZIE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
CURSO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS**



Bruna Moreira

Autismo em mulheres: as diferenças entre os gêneros na manifestação do Transtorno do Espectro Autista. Uma revisão narrativa.

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Presbiteriana Mackenzie como parte dos requisitos exigidos para a obtenção do grau de Bacharel em Ciências Biológicas.

Orientadora: Dra. Miriam Oliveira Ribeiro

São Paulo

2022

RESUMO

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) apresenta incidência 4x maior em homens do que em mulheres. Diversas pesquisas sugerem que essa proporção pode ser fruto da diferença na manifestação dos sintomas por parte das meninas com TEA. As garotas podem camuflar seus traços autistas ou apresentá-los de forma diferente da esperada. Nesta revisão narrativa, abordaremos como os gêneros podem exibir diferenças entre si na apresentação de prejuízos de socialização e comportamentos repetitivos e restritos. Além disso, levanta-se a hipótese de que testes diagnósticos padrão-ouro podem estar deixando de identificar as meninas com TEA, já que foram construídos a partir de sujeitos masculinos. Se essa hipótese for verdadeira, o subdiagnóstico poderia causar consequências negativas na saúde mental de indivíduos que descobrem o distúrbio na vida adulta. As expectativas sociais, por sua vez, impactam na identificação do transtorno, pois professores, cuidadores e pesquisadores podem apresentar um viés sobre como o distúrbio se desenvolve, deixando de perceber as meninas com TEA. Por outro lado, estudos que sugerem que as mulheres com TEA são inerentemente diferentes dos homens, também serão abordados, como o efeito protetor feminino e a teoria do cérebro masculino extremo. Esta revisão narrativa foi realizada a partir de busca no banco de dados PubMed e utilização de referências bibliográficas dos artigos encontrados. Duas hipóteses opostas se destacaram entre os resultados, a de que diversas meninas com TEA não estão recebendo diagnósticos e a de que garotos são naturalmente mais propensos a desenvolver TEA.

Palavras-chave: transtorno do espectro autista, autismo, gêneros, camuflagem, diagnóstico, efeito protetor feminino, cérebro masculino extremo

ABSTRACT

Autism Spectrum Disorder (ASD) has 4x higher incidence in men. Several studies suggest that this proportion may be the result of the difference in the manifestation of symptoms by girls with ASD. Girls can camouflage their autistic traits or present them differently than expected. In this narrative review, we will address how genders can differ from one another in the presentation of socialization impairments and repetitive and restricted behaviors. In addition, a hypothesis is raised that gold-standard diagnostic tests might be failing to identify girls with ASD, since those tests were made using male subjects. If this hypothesis is true, underdiagnosis could have negative consequences on the mental health of individuals who discover the disorder in adulthood. Social expectations, in turn, impact the identification of the disorder, as teachers, caregivers and researchers may present a bias on how the disorder develops, failing to notice girls with ASD. On the other hand, studies that suggest that women with ASD are inherently different from men will also be addressed, such as the female protective effect and the extreme male brain theory. This narrative review was carried out by searching the PubMed database and using references of the articles found. Two opposing hypotheses stood out among the results, one is that many girls with ASD are not being diagnosed and the other is that boys are naturally more likely to develop ASD.

Keywords: autism spectrum disorder, autism, gender, camouflage, diagnosis, female protective effect, extreme male brain

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Criança autista empilhando latas de comida 11

Figura 2 – Criança alinhando giz de cera 9

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	7
1.1 Breve Histórico	7
1.2 Deficiência na interação social	8
1.3 Comportamento estereotipado	9
1.4 Interesses restritos	9
1.5 Mitos	11
1.6 Etiologia	13
1.7 Prevalência	15
2. OBJETIVO	16
3. MATERIAL E MÉTODOS	16
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO	17
O Transtorno do Espectro Autista em mulheres	17
4.1 Prevalência por gênero	17
4.2 Comportamentos repetitivos e interesses restritos	17
4.3 Socialização	18
4.4 Subdiagnóstico	21
4.5 Camuflagem	22
4.6 Efeito protetor feminino	24
4.7 Teoria do cérebro masculino extremo	24
5. CONCLUSÃO	26
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	27

1. INTRODUÇÃO

1.1 Breve Histórico

O autismo, ou autismo infantil, foi descrito pela primeira vez como um transtorno pelo Dr. Leo Kanner em 1943, sob o nome de “distúrbios autistas de contato afetivo”. O termo “autismo” já havia sido utilizado na literatura científica em 1911, pelo Dr. Eugen Bleuler, como um sintoma definidor de esquizofrenia (EVANS, 2013). Até 2013, entendia-se que o autismo de Kanner seria apenas um dentre diversos distúrbios do espectro autista (APA, 2000)

A palavra autismo foi criada por Bleuler a partir do grego “αὐτός”, que significa “a si próprio”, pois ele acreditava que o autista possuía uma grande admiração por si mesmo. Isso condiz com a ideia de que esses indivíduos são autossuficientes socialmente, recorrendo apenas a sua própria companhia. Para o médico, esses pacientes procuram fugir da realidade que os cerca e procurar conforto em suas fantasias e alucinações (EVANS, 2013).

De acordo com as observações de Kanner, diversos paciente seus eram encaminhados aos médicos com a suspeita de esquizofrenia, “retardo” ou “idiotia”, termos comuns na literatura médica da época. De fato, há sintomas comuns entre o autismo e a esquizofrenia, como a obsessão, estereotipia e ecolalia. Entretanto, para o médico, a principal diferença entre os distúrbios é que a esquizofrenia é seguida de 2 anos de desenvolvimento normal, enquanto o autismo se apresenta desde o nascimento (KANNER L, 1943).

Para descrever o autismo, Kanner acompanhou 11 crianças, de 2 a 8 anos, que se comportavam de maneira peculiar. Os pais dessas crianças levavam-nas ao médico sob suspeita de surdez, dificuldades de linguagem ou de alimentação. Porém, a partir de uma análise cautelosa feita por diversos médicos compreendeu-se que essas crianças possuíam em comum o desinteresse pela interação social, de forma que elas ouviam as falas dos seus pais, mas escolhiam ignorá-los (KANNER, 1943).

O Manual de Diagnóstico e Estatística de Transtornos Mentais de 4ª edição (DSM-IV) considerava a existência de quatro transtornos do espectro autista. Eram eles: autismo, transtorno de Asperger, transtorno desintegrativo da infância e

transtorno pervasivo do desenvolvimento não especificado de outra forma, também denominado autismo atípico (APA, 2000). Entretanto, a quinta e mais recente edição do DSM, revisada em 2013, estabeleceu que, independentemente da magnitude dos sintomas, todos os pacientes diagnosticados nas categorias citadas se enquadram no transtorno do espectro autista (APA, 2015).

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é um distúrbio do neurodesenvolvimento definido por três características principais: deficiência na interação social, comportamento estereotipado e interesses restritos (APA, 2015).

1.2 Deficiência na interação social

Os déficits de comunicação social do TEA são caracterizados por comportamentos de desinteresse em interação com outras pessoas. De acordo com Kanner (1943), o TEA é a falta de capacidade da criança em se identificar com outras pessoas. Portanto, a criança tem preferência por brincar sozinha e quando é abordada responde com indiferença ou irritabilidade. Uma queixa constante dos pais era de que o filho não respondia quando era chamado e não mostrava interesse na companhia deles (KANNER, 1943).

Os prejuízos de comunicação impactam negativamente o comportamento verbal dessas crianças, atrasando o desenvolvimento de sua linguagem (APA, 2015). A criança pode se comunicar em frases curtas que são cópias exatas dos dizeres dos pais, de forma que os pronomes pessoais são invertidos. A ecolalia aparece de forma conjunta, definindo-se como a repetição constante de falas específicas que a criança ouviu. Até mesmo a entonação é pronunciada de forma idêntica. Um exemplo desses conceitos é que um paciente de Kanner, quando questionado pelo cuidador se queria um doce, respondia “você quer um doce, você quer um doce, você quer um doce” (VOLKMAR, WIESNER, 2019).

Ademais, palavras ou frases idiossincráticas também constituem a linguagem característica do TEA (APA, 2015). São ditas quando a criança associa uma fala a um evento, sendo particulares a esse contexto. Vejamos o caso do paciente Donald T. que, aos 2 anos de idade aprendeu com o pai que deveria responder sim ou não quando perguntado se gostaria de ser colocado em seus ombros. Desse momento em diante, o menino falava “sim” sempre que queria subir nos ombros do pai (KANNER, 1943).

A linguagem visual é imensamente prejudicada no distúrbio. Os indivíduos frequentemente não conseguem manter contato visual por longos períodos. Além disso, têm dificuldade em interpretar sugestões sociais, como expressões faciais, gestos, olhares fixos, entonação de voz (DEAN; HARWOOD; KASARI, 2017). Por consequência, podem apresentar ausência completa de expressões faciais (APA, 2015).

1.3 Comportamento estereotipado

Os indivíduos que se encontram dentro do espectro autista exibem comportamentos repetitivos, ou estereotipia. A estereotipia inclui movimentos ou emissões de sons orais realizados de forma repetitiva. Podem ser balançar as mãos, girar objetos, balançar o corpo para frente e para trás, repetir sílabas sem parar, entre outros (VOLKMAR, WIESNER, 2019). Alguns indivíduos com TEA descrevem que a repetição os tranquiliza e ajuda a manter a concentração em ambientes com excesso de estímulos sensoriais (MCCARTY; BRUMBACK, 2021)

1.4 Interesses restritos

Os interesses restritivos se baseiam em obsessões por alguns assuntos, de forma que o indivíduo com TEA procura se apropriar de todos os detalhes referentes ao conteúdo de interesse. Este comportamento é desproporcional em foco ou intensidade quando comparado com o interesse de crianças neurotípicas (APA, 2015). O conteúdo pode ser interessante para outras crianças, como desenhos animados, ou mais afastado de sua realidade, como máquinas de lavar (SPIKER *et al.*, 2012). Os interesses dos indivíduos dentro do espectro autista geralmente são voltados a procurar entender como objetos funcionam em detrimento de interesses em outras pessoas (Fig. 1). Talvez seja essa a razão pela qual os indivíduos apresentam mais frequentemente conhecimento em disciplinas de exatas do que de humanas (BARON-COHEN; WHEELWRIGHT, 1999).

Figura 1 – Criança autista empilhando latas de comida



Fonte: Price, 2003

Assuntos restritos podem prender a atenção das crianças por dias, podendo ser interpretados como uma necessidade de controle. De acordo com Kanner (1943), os pacientes possuem um desejo excessivo por manter a constância do ambiente e, por isso, qualquer intrusão externa é rejeitada. Por exemplo, o paciente John F. quando examinado precisava estar com as janelas e portas do seu quarto fechadas constantemente e, se alguém as abrisse, ele chorava intensamente. Desse modo, a resistência à mudança se reflete nas rotinas, que precisam ser sempre as mesmas. Do contrário, o indivíduo pode mostrar enorme frustração (VOLKMAR, WIESNER, 2019).

O apego a objetos é uma obsessão compartilhada pela maioria dos pacientes. Um exemplo é a ação de girar objetos ou brinquedos e alinhá-los por categoria (Fig. 2). Donald T. possuía uma obsessão por girar blocos e painéis em suas mãos e

pulava de felicidade quando arrumava objetos por cor. A maioria dos pacientes de Kanner (1943) parecia preferir objetos a pessoas.

Figura 2 – Criança alinhando giz de cera



Fonte: Healthline (2021)

Nos experimentos de Kanner (1943), diversas crianças enxergavam as mãos dos examinadores como se fossem objetos. Brincavam com elas e puxavam, mas sem manter contato visual com os médicos. Charles N., quando picado com um alfinete, apenas olhava para o objeto sem parecer associá-lo à pessoa que o estava segurando. Pode-se interpretar que o distanciamento voluntário do paciente em relação aos demais indivíduos, tem como consequência afastá-lo do reconhecimento das pessoas como seres semelhantes.

1.5 Mitos

Todos os 11 casos analisados por Kanner (1943) exibiam um contexto comum: pelo menos um dos pais das crianças era intelectual. Estes eram psiquiatras, advogados, pesquisadores. Por volta de 1950, essa ideia gerou a falsa impressão de que pais de sucesso negligenciavam seus filhos, contribuindo para o surgimento do autismo. A falta de afeto na criação dos pais, observada por Kanner, também era um fator. O termo “mãe-geladeira” foi criado pelo médico para descrever mulheres que criavam seus filhos de forma fria e distante, gerando autismo

(VOLKMAR, WIESNER, 2019). Essas teorias foram abandonadas por estudiosos na década de 1970, substituindo as abordagens terapêuticas voltadas a fortalecer o vínculo parental e direcionando o foco do tratamento para os pacientes (VOLKMAR, WIESNER, 2019).

Outra teoria polêmica é de Waldman, Nicholson e Adilov (2006) que alegam que assistir televisão de forma excessiva pode causar autismo. O distúrbio seria causado pela associação de uma possível predisposição genética que se manifestaria quando a criança fosse exposta a fatores ambientais, como o excesso de tempo despendido assistindo televisão.

Waldman, Nicholson e Adilov (2006) compararam dados dos estados da Califórnia, Oregon e Washington e correlacionaram as taxas de precipitação com a prevalência de autismo nesses locais. Segundo os autores, como as atividades ao ar livre são limitadas nos períodos de grande precipitação, as crianças passam mais tempo assistindo televisão e isso serve de gatilho para desencadear o autismo, contabilizando 40% dos casos do distúrbio nessas regiões. Para eles, essa hipótese é reforçada pelos dados de que entre 1972 e 1989 na Califórnia e Pensilvânia, a incidência de autismo cresceu em 17% por conta do aumento na porcentagem de assinatura de televisão a cabo. Esta teoria não possui evidências suficientes para ser aceita na comunidade científica, pois compara dados que podem não ter relação direta entre si.

A controversa teoria de que vacinação causa autismo em crianças foi uma das mais impactantes, sendo divulgada amplamente pela mídia. Wakefield *et al.* (1998) publicaram estudos associando a incidência de autismo em 7 de 12 crianças que receberam a vacina tríplice viral. Isso gerou comoção internacional, aumentando o reconhecimento público do transtorno do espectro autista e diminuindo a procura por vacinação (WATERHOUSE, 2008). Os Estados Unidos e diversos países europeus apresentaram surtos de sarampo, pois os pais se recusavam a vacinar seus filhos. No entanto, a maioria esmagadora das pesquisas científicas subsequentes rejeitou as conclusões de Wakefield *et al.*, pela incapacidade de reproduzir os dados de seu experimento (WATERHOUSE, 2008)

Entre 1940 e 1950, por conta das conclusões de Kanner (1943) acreditava-se que o autismo tivesse origens psicossociais, sendo causado por pais distantes

emocionalmente de seus filhos. Isso mudou a partir dos anos 1960, com estudos indicativos de que a condição é originada por alterações cerebrais (VOLKMAR, WIESNER, 2019).

1.6 Etiologia

O TEA possui etiologia multifatorial, sendo o risco de sua ocorrência determinado 50% por fatores genéticos e 50% por fatores ambientais (ROTTA, OHLWEILER, RIESGO, 2016). Os aspectos genéticos têm variada influência no transtorno, porém diversos mecanismos envolvidos ainda são desconhecidos. Sabe-se que existe alta hereditariedade, de forma que o risco de irmãos de crianças com TEA apresentarem o transtorno é de 15 a 20 vezes maior em comparação ao público geral. Os estudos que tiveram o primeiro impacto no conhecimento dos fatores genéticos eram com gêmeos, mostrando que homozigóticos possuem 90% de semelhança e dizigóticos apenas 10%. Hoje, esses dados são analisados com a perspectiva de que os fatores ambientais têm maior influência sobre o risco de TEA do que se pensava. Essa diferença entre gêmeos resultou na consideração de que fatores ambientais e epigenéticos, ou seja, relativos à expressão dos genes, alteram o funcionamento genético (ROTTA, OHLWEILER, RIESGO, 2016).

Mais de 100 genes foram associados ao distúrbio, porém seus efeitos são diversos e podem levar a outros transtornos do desenvolvimento. O conhecimento sobre a contribuição dos genes para o transtorno é restrito, influenciando uma pequena quantidade dos casos. Muitos genes se associam a proteínas envolvidas na sinapse, outros na diferenciação dos neurônios, alguns na estrutura celular. Existe também o conceito de variações no número de cópias, que têm sido encontradas em 10% dos casos. As variações mostram-se presentes nos pacientes com prejuízos intelectuais, que chegam a 22% dos casos. As origens e consequências dessas variações ainda não são bem compreendidas, além disso, elas podem estar presentes na população neurotípica (ROTTA, OHLWEILER, RIESGO, 2016).

Análises da estrutura cerebral a partir de neuroimagem revelaram diferenças no tamanho de áreas específicas do cérebro com TEA. A amígdala tem crescimento acentuado dos 2 aos 4 anos de idade, estabilizando após este período. Em vista

disso, o tamanho total do cérebro é sutilmente maior. Entretanto, não se compreende o motivo dessa diferença (VOLKMAR, WIESNER, 2019).

O foco das pesquisas de estrutura do cérebro está voltado a conectividade anormal dos indivíduos afetados, que apresentam mais conexões “próximas” e menos “distantes”. Já estudos de autopsias indicam diferenças na estrutura do córtex, de modo que áreas do sistema límbico, como a amígdala, o hipocampo e o septo, exibem estrutura cortical diferenciada. Essas regiões estão associadas ao processamento socioafetivo, sugerindo que na ocorrência de TEA ele pode ser afetado (VOLKMAR, WIESNER, 2019).

Uma pesquisa proeminente na área utiliza ressonância nuclear magnética funcional para observar que o giro fusiforme do lobo temporal, que é uma área do cérebro ligada a percepção de rostos, é menos ativa nos indivíduos com TEA. Isso contrasta com o cérebro neurotípico, que possui alta especificidade para processamento de rostos. Essas conclusões foram fortalecidas por métodos que utilizam câmeras infravermelhas para acompanhar o movimento dos olhos do indivíduo em situações sociais. Mostrou-se que o foco do olhar de indivíduos com TEA durante a exibição de um filme com contexto de interação social, acompanha a região da boca dos personagens. Isso contrasta diretamente com indivíduos neurotípicos, cujo olhar se mantém na direção dos olhos, região que oferece informação socioemocional (VOLKMAR, WIESNER, 2019).

A ação de evitar contato visual, que é característica do TEA, pode estar diretamente associada com os déficits na capacidade de reconhecer expressões de rostos. Teoriza-se que esses indivíduos evitem a região dos olhos para fugir da interação social. O contato visual está associado a alta atividade das amígdalas, sugerindo, mais uma vez, o papel desta região. A fuga do contato visual pode ser interpretada como uma estratégia adaptativa, embora prejudique o reconhecimento de informações sociais, como expressões faciais, que comunicam sem utilizar a fala (TANAKA; SUNG, 2016).

Retomando a ideia da origem multifatorial do TEA, é importante frisar que influências ambientais podem desencadear a condição em indivíduos com predisposição genética. Um exemplo de fatores de risco ambientais são os que se manifestam ao longo do desenvolvimento embrionário, como por exemplo a: idade

parental avançada, que pode levar ao aparecimento de mutações e da exposição cumulativa a toxinas ambientais (ROTTA, OHLWEILER, RIESGO, 2016).

Além disso, um número significativo de estudos mostra que a exposição intrauterina a medicamentos como o abortivo misoprostol, o anticonvulsivo ácido valproico e a talidomida, que é indicada no tratamento de lepra, podem causar TEA (ROTTA, OHLWEILER, RIESGO, 2016).

Crianças expostas em útero ao ácido valproico possuem sete vezes mais chance de desenvolver TEA. Por este motivo, experimentos com modelo animal utilizam essa substância para causar a condição em roedores, aplicando-o em ratas prenhas (ROTTA, OHLWEILER, RIESGO, 2016). O mesmo ocorre com o LPS, lipopolissacarídeo que simula uma infecção materna, alterando o cérebro da prole de forma análoga ao TEA (KIRSTEN, 2012). A febre e o uso de antibióticos, que se fazem presentes durante a infecção materna, já mostraram aumentar o risco do distúrbio em humanos. Isso pode ser fruto da ação do agente infeccioso ou da atividade do sistema imunológico materno (ROTTA, OHLWEILER, RIESGO, 2016).

1.7 Prevalência

Os transtornos do desenvolvimento, como TEA, Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, tem incidência significativa na sociedade. 17% das crianças entre 3 e 17 anos foram diagnosticadas com distúrbios do desenvolvimento, em um estudo realizado nos Estados Unidos entre 2009 e 2017. Ademais, entre os períodos de 2009 e 2011 e 2015 e 2017 essa porcentagem aumentou (ZABLOTSKY *et al.*, 2019).

De acordo com o Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) dos Estados Unidos, cerca de 1 a cada 44 crianças com 8 anos de idade possui TEA, estimativa feita por um estudo realizado em 2018 (MAENNER *et al.*, 2021). Já uma revisão elaborada por Hill, Zuckerman e Fombonne (2014) comparando 81 estudos de 23 países estipulou que a prevalência é de 1 em cada 152 crianças, sendo a maioria de idade escolar. A condição ocorre em todos os grupos raciais, étnicos e classes socioeconômicas (MAENNER *et al.*, 2021). Casos de TEA associados com deficiência intelectual podem chegar a 22% do total (ROTTA, OHLWEILER, RIESGO, 2016). Em relação a adultos, pode-se dizer que a condição persiste

durante a vida e afeta aproximadamente 1% da população (LOOMES; HULL; MANDY, 2017).

O Transtorno do Espectro Autista afeta mais homens do que mulheres (RATTO *et al.*, 2018) levantando o questionamento sobre qual o motivo para esse fenômeno.

2. OBJETIVO

A presente revisão narrativa tem como propósito buscar na literatura acadêmica a compreensão a respeito do menor número de mulheres no espectro autista e reunir evidências sobre como os gêneros se diferenciam na manifestação dos sintomas.

3. MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um levantamento bibliográfico no banco de dados PubMed utilizando-se a frase “gender differences in autism” e “sex differences in autism”. Também utilizamos os termos “females”, “girls” e “women”, associados a “autism” ou “autism spectrum disorders”. Outras palavras pesquisadas junto a “autism” foram “camouflage” e “externalizing behaviour”. Além disso, grande parte dos artigos científicos utilizados foram encontrados a partir das referências bibliográficas dos artigos buscados no PubMed. Foram separados 74 artigos. Desses, 59 foram incluídos na elaboração dessa revisão narrativa. O critério de exclusão foi a repetição dos achados e a busca pelas pesquisas dos autores citados nos artigos encontrados, excluindo trabalhos que realizavam a citação.

Além disso, utilizamos diversos livros encontrados em bibliotecas virtuais. É o caso do “DSM-4” e “DSM-5”, que são referência no estabelecimento de sintomas de transtornos mentais. Já a literatura “Autismo: guia essencial para compreensão e tratamento”, “Transtornos da Aprendizagem: Abordagem neurobiológica e Multidisciplinar”, “Handbook of autism and pervasive developmental disorders: Fourth edition” e “Encyclopedia of Infant and Early Childhood Development: Second Edition” foi encontrada buscando a palavra “autismo” e “autism” em bibliotecas virtuais, com o objetivo de buscar a etiologia e caracterização do TEA. Nos mesmos locais buscamos o termo “sex differences” e encontramos o livro “Male, female: The

evolution of human sex differences”, utilizado para complementar a teoria do cérebro masculino extremo.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O Transtorno do Espectro Autista em mulheres

4.1 Prevalência por gênero

O diagnóstico de TEA é 4 vezes mais comum em meninos do que em meninas (APA, 2015). Esse número muda em indivíduos com alto Q.I., podendo ser de 6:1 ou mais (RATTO *et al.*, 2018). A proporção de 4:1 resulta de pesquisas que calculam a média dos gêneros em estudos de prevalência. Entretanto, não levam em consideração pesquisas de meta análise para chegar nesse resultado. A meta análise leva em consideração o tamanho da amostra e métodos de apuração de casos, que identificam estudos com maior qualidade metodológica. Loomes, Hull e Mandy (2017) se basearam nessas técnicas para sugerir que a prevalência é, na verdade, de 3,5:1.

O DSM-IV e o DSM-V consideram que os principais sintomas de TEA são idênticos em meninos e meninas (BEGGIATO *et al.*, 2017). Todavia, não há consenso na literatura, pois um extenso número de estudos sugere o contrário, afirmando que os meninos apresentam maior taxa de comportamentos repetitivos e restritos do que meninas (LOOMES, HULL, MANDY, 2017; LAI *et al.*, 2015; SUPEKAR, MENON, 2015; SZATMARI *et al.*, 2012; LAI, SZATMARI, 2020; RATTO *et al.*, 2018).

4.2 Comportamentos repetitivos e interesses restritos

Uma teoria que pode explicar por que mulheres apresentam menos comportamentos repetitivos e interesses restritos é a de que elas possuem interesses obsessivos em assuntos mais aceitos, tais como animais, celebridades e livros (HALLADAY *et al.*, 2015; SUTHERLAND *et al.*, 2017). Esses comportamentos aparentemente se expressam de forma diferente em meninas, podendo passar despercebidos nos testes (FRAZIER; HARDAN, 2017; DUVEKOT *et al.*, 2017). Além disso, há a hipótese de que apenas meninas com TEA de alto funcionamento exibem menos comportamentos repetitivos e interesses restritos, enquanto meninas

de baixo funcionamento exibem um nível de comportamentos semelhante aos meninos com TEA (MANDIC-MARAVIC *et al.*, 2015).

4.3 Socialização

A esfera de interações sociais é um dos tópicos mais controversos das diferenças entre os gêneros no TEA, mostrando resultados diferentes em cada pesquisa. Serão abordadas obras que sugerem que as meninas com TEA se saem melhores, iguais ou piores em tarefas que avaliam interação social do que meninos com TEA.

Para Baron-Cohen (2002), as meninas com TEA têm resultados melhores em habilidades de comunicação oral, dados que encontram apoio em diversos outros estudos (LAI *et al.* 2011; LAI *et al.*, 2015; SUPEKAR, MENON, 2015; SZATMARI *et al.*, 2012; BEGGIATO *et al.*, 2017; PARK *et al.* 2012). Nesse viés, também se entende que as meninas com TEA podem ser melhores em habilidades interpessoais (HILLER, YOUNG, WEBER, 2014; LAI *et al.* 2015; MANDY, ROUGHAN, SKUSE, 2014) e em habilidades linguísticas (BARON-COHEN, 2002; CONLON *et al.*, 2019; KAUSCHKE, VAN DER BEEK, KAMP-BECKER, 2016; PARISH-MORRIS *et al.*, 2017; HILLER *et al.*, 2016; HALLADAY *et al.* 2015, MESSINGER *et al.*, 2015).

Para Dean, Harwood e Kasari (2016) o mesmo ponto de vista se sustenta pela observação do fenômeno de *joint engage*, ou “engajamento compartilhado” em tradução livre. Trata-se de quando a criança e um parceiro social, que pode ser o seu cuidador ou não, interagem entre si enquanto estão focados no mesmo objeto ou atividade (MESSINGER, MOFFITT, 2020). Duas crianças brincando, por exemplo, apontam para o brinquedo e usam contato visual entre si, mantendo assim um engajamento compartilhado nessa atividade. Dean, Harwood e Kasari (2016) observaram que em um playground, garotas com TEA entram em engajamento compartilhado por um breve período e depois ficam em solidão. Já garotas neurotípicas permanecem no fenômeno de *joint engage* enquanto migram de um grupo a outro. Como consequência, tanto meninas com TEA quanto meninas neurotípicas entram em *joint engage* com a mesma frequência, mas as meninas com TEA exibem maiores períodos de solidão.

No experimento realizado por Dean, Harwood e Kasari (2016) foram estudadas meninas com TEA, meninos com TEA, meninas neurotípicas e meninos neurotípicos. Os meninos com TEA apresentam a mesma frequência de *joint engage* que os meninos neurotípicos. Entretanto, os meninos com TEA apresentam os maiores períodos de solidão entre todos os grupos.

A pesquisa de Dean, Harwood e Kasari (2016) reforçou a ideia de que as dificuldades de interação social femininas são menos percebidas no TEA (LITTLE *et al.*, 2017). Meninos com TEA se isolam mais no playground, enquanto as meninas com TEA ficam mais próximas de grupos sociais. Os adultos possuem a expectativa de que garotas com o transtorno parecerão tão solitárias quanto os meninos com TEA parecem, por isso elas passam despercebidas (HILLER, YOUNG, WEBER, 2014). Dessa forma, existe a hipótese de que o TEA é mais esperado em garotos, sendo menos visto por professores e cuidadores quando ocorre em garotas (LAI; SZATMARI, 2020).

Já um estudo de Ratto *et al.* (2018) analisou 228 meninos e meninas diagnosticados com TEA com cerca de 10 anos de idade para analisar as diferenças entre os gêneros. As habilidades de comunicação oral foram avaliadas utilizando o teste “ADOS” ou Autism Diagnostic Observation (observação diagnóstica de autismo, em tradução livre). Este teste é considerado padrão-ouro no diagnóstico e avaliação de TEA. Consiste em atividades de conversa e brincadeiras entre o entrevistado e o examinador (RATTO *et al.*, 2018). O estudo concluiu que não foram encontradas diferenças relevantes entre meninos e meninas nas habilidades de comunicação oral.

Uma pesquisa de Tillmann *et al.* (2018) agrupou bancos de dados de nove países europeus para examinar a diferença entre os gêneros no TEA. Foram analisados dados de 233 mulheres e 1187 homens no teste ADOS e 376 mulheres e 1763 homens no teste ADI-R. O instrumento “ADI-R” ou Autism Diagnostic Interview-Revised (entrevista diagnóstica de autismo-revisada, em tradução livre) é um teste padrão ouro que consiste em uma entrevista realizada com o cuidador do indivíduo com TEA. Faz análise da história do desenvolvimento do indivíduo e seu funcionamento atual, dando enfoque ao período entre seu quarto e quinto aniversário (RATTO *et al.*, 2018). O artigo relata que foi encontrada equivalência na

interação social recíproca e nas dificuldades de comunicação entre meninos e meninas autistas.

Em concordância com esses dados, outros estudos concluíram que o desempenho social de meninos e meninas com TEA é equiparável (MANDY *et al.*, 2012; WILSON *et al.* 2016; SUPEKAR, 2015). Os desafios sociais que os gêneros pertencentes ao espectro autista enfrentam também são iguais, como observado por Dean *et al.* (2014). Esse estudo comparou 50 meninas com e sem TEA e 50 meninos com e sem TEA, todos com idades entre 5 e 10 anos. Garotas com TEA têm menor chance de serem consideradas pelos colegas neurotípicos como pessoas com as quais não querem interagir, se comparadas a garotos com TEA. Todavia, isso não indica que essas meninas eram incluídas nos grupos, mas sim que eram esquecidas. Em relação às crianças neurotípicas, os dois gêneros com TEA apresentaram menor aceitação social e menos amizades recíprocas. Isso porque as outras crianças não os consideravam como amigos.

Por outro prisma, há quem acredite que as meninas exibem pior desempenho social que os meninos. Isto não é visto por pesquisadores, mas sim pela descrição de pais, que veem suas filhas como prejudicadas socialmente, mesmo quando testes baseados em performance social não encontram esse resultado (HALLADAY *et al.*, 2015). Isso mostra como a expectativa dos pais pode influenciar na perspectiva de como o transtorno afeta as mulheres (HALLADAY *et al.*, 2015). Podemos refletir se essa percepção por parte dos pais influencia a crença de que meninas tem TEA mais severo que meninos.

4.4 Comportamento externalizante

Comportamentos externalizantes são atitudes impulsivas realizadas por crianças e adolescentes que produzem conflitos com o seu exterior. Se persistentes, sugerem associação com transtornos mentais (ACHENBACH, 1966). Podem ser exemplificados por agressividade física e verbal. Diferem-se de comportamentos internalizantes, que surgem a partir de conflitos internos do indivíduo, como depressão e ansiedade (ACHENBACH, 1966).

Para cuidadores de meninas com TEA, as expectativas a respeito do seu desenvolvimento são diferentes de meninos com TEA. Questionários realizados com cuidadores de 92 meninos e 60 meninas em idade escolar, mostraram quais eram

as preocupações dos cuidadores antes de receberem o diagnóstico das crianças (HILLER, YOUNG, WEBER, 2016). Comportamentos externalizantes eram mais preocupantes para pais de meninas com TEA do que de meninos com TEA. A externalização foi motivo de preocupação para cuidadores de metade das meninas e um quarto dos meninos (HILLER, YOUNG, WEBER, 2016).

Nessa perspectiva, observa-se que professores relatam menores preocupações com comportamento externalizante em meninas do que em meninos com TEA (MANDY *et al.*, 2012; HILLER, YOUNG, WEBER, 2014; DWORZYNSKI *et al.*, 2012). A preocupação de professores e cuidadores com a possibilidade de TEA em meninas é menor que em meninos, principalmente se os sintomas delas são mais internos (LAI; SZATMARI, 2020; MANDY *et al.*, 2012). Isso pode ser explicado pelo fenômeno de camuflagem, em que meninas com TEA conseguem esconder sua condição da sociedade.

Meninos com TEA exibem mais sintomas associados a comportamento externalizante, como hiperatividade e desatenção, se comparados a garotas com TEA (GOULD, ASHTON-SMITH, 2011; HILLER, YOUNG, WEBER, 2014; RATTO *et al.*, 2018). Por isso, professores relatam maior ocorrência de hiperatividade em meninos (DWORZYNSKI *et al.*, 2012; HILLER, YOUNG, WEBER, 2014, MANDY *et al.*, 2012). Portanto, no espectro autista há sintomas físicos e sociais que se mostram mais presentes em meninos.

4.4 Subdiagnóstico

Médicos podem ter maior dificuldade de reconhecer o TEA em meninas do que em meninos, principalmente se o QI do indivíduo estiver na média e se não houver problemas de comportamento (MANDIC-MARAVIC *et al.*, 2015). Meninas diagnosticadas com TEA podem mostrar mais condições associadas, como problemas comportamentais e baixo nível intelectual, que outros indivíduos com TEA de mesma gravidade. Isso não indica que o TEA em mulheres é mais severo, mas sim que meninas com TEA precisam manifestar mais problemas associados para receberem diagnósticos que meninos com TEA de mesmo nível (MANDIC-MARAVIC *et al.*, 2015).

Garotas com TEA possuem maior risco de não receber diagnósticos do que garotos (LOOMES; HULL; MANDY, 2017). As meninas são mais vulneráveis a

diagnósticos incorretos ou tardios. (RATTO *et al.*, 2018). Um dado que apoia essa afirmação é de que há 6x mais meninos com TEA com QI médio ou acima da média do que meninas (LOOMES; HULL; MANDY, 2017). Isso pode indicar que meninas sem deficiência intelectual não estão sendo identificadas adequadamente (RATTO *et al.*, 2018).

O diagnóstico tardio pode trazer consequências a longo prazo para indivíduos com TEA. Pode-se haver problemas de saúde mental associados ao estresse em se adaptar a sociedade, de forma que sintomas ou transtornos depressivos podem ser vistos em mais de 50% dos adultos com TEA (LAI *et al.*, 2011).

Meninas do espectro autista com maior habilidade cognitiva têm menor chance de alcançar os critérios de TEA no teste ADI-R (RATTO *et al.*, 2018). Além disso, meninas apresentam a mesma pontuação que meninos no teste “CARS” ou Childhood Autism Rating Scale (Escala de Classificação de Autismo Infantil, em tradução livre), enquanto pontuam menos que os meninos no teste ADOS (MUSSEY; GINN; KLINGER, 2017). O teste CARS é uma escala para diagnosticar TEA e classificá-lo nos graus leve, moderado e severo (CHLEBOWSKI *et al.*, 2010). Portanto, há evidências de que os testes padrão-ouro como ADOS e ADI-R podem ser menos sensíveis ao TEA feminino (MANDY, LAI, 2017).

O não diagnóstico de TEA em mulheres por meio dos testes padrão-ouro pode ser explicado pelo fato de que estes testes foram desenvolvidos principalmente em meninos (HALLADAY *et al.*, 2015). Ademais, não há itens específicos para gênero. Logo, meninas que não se alinham com os critérios diagnósticos do ADOS e ADI-R podem estar sendo excluídas das pesquisas sobre TEA. Existe a possibilidade de que essa exclusão crie um ciclo vicioso em que não se encontram diferenças entre os gêneros com TEA, já que uma parcela dos indivíduos não está sendo percebida pelas triagens dos estudos (RATTO *et al.*, 2018).

4.5 Camuflagem

Uma hipótese para explicar o porquê meninas com TEA não estão sendo identificadas pelas normas diagnósticas é denominada camuflagem. A camuflagem é o mecanismo utilizado por pessoas com TEA para compensar ou mascarar dificuldades de socialização. É definida como a divergência entre o comportamento

apresentado em contextos sociais e as características internas do indivíduo, ou seja, suas habilidades sociais (LAI *et al.*, 2017).

A camuflagem pode ser exemplificada por iniciativas como fazer contato visual, usar frases e piadas preparadas previamente, imitar o comportamento alheio, replicar expressões faciais e gestos (LAI *et al.*, 2017). Inclusive, meninas com TEA utilizam gestos com maior intensidade que meninos com TEA (RYNKIEWICZ *et al.*, 2016). A existência da camuflagem é relatada por indivíduos com TEA, pela família e por médicos (LAI *et al.*, 2017).

A camuflagem pode ter como objetivo a inserção em contextos sociais, como na escola ou local de trabalho e a intenção de fazer amigos (BARGIELA; STEWARD; MANDY, 2016). A pressão para se encaixar na sociedade faz com que essas pessoas “finjam ser normais”, como relatado por mulheres com TEA (BARGIELA; STEWARD; MANDY, 2016). Meninas com TEA exibem maior motivação em socializar e maior capacidade em fazer amizades do que meninos com TEA (HEAD; MCGILLIVRAY; STOKES, 2014).

Para Hiller *et al.* (2016), uma diferença impactante entre os gêneros é que enquanto os garotos com TEA apresentam maior isolamento social, as garotas apresentam maior probabilidade de serem descritas pelos cuidadores como “carentes” ou com preocupação excessiva em receber aprovação dos colegas.

Em um estudo com indivíduos com TEA, mas sem deficiência intelectual, meninas apresentaram camuflagem em maior frequência do que meninos (LAI *et al.*, 2017). O grau de camuflagem é independente de idade e QI em ambos os gêneros, sugerindo que se camuflar fosse um comportamento aprendido, o grau seria maior quanto mais velho o indivíduo (LAI *et al.*, 2017). Logo, existe a hipótese de que este comportamento não está associado a habilidade de raciocínio ou experiência, mas sim com fatores socioculturais e contextuais (LAI *et al.*, 2017).

Fatores socioculturais podem ser exemplificados pelas expectativas da sociedade a respeito do comportamento individual, que se difere em relação ao gênero. A pressão de “ser mais sociável” em mulheres pode implicar em meninas que censuram os próprios traços autistas ou imitam comportamentos sociais alheios (LAI *et al.*, 2017).

A problemática relacionada a camuflagem está no esforço cognitivo realizado para manter esse comportamento. Exige-se a observação cuidadosa do ambiente social e planejamento de estratégias para responder a socialização de maneira cautelosa (LAI *et al.*, 2017). Por isto, camuflar pode causar ansiedade e estresse (LAI *et al.*, 2011).

Para Lai *et al.* (2017) é necessária a realização de mais pesquisas no campo de camuflagem, para estabelecer o que é, quando ocorre e por qual motivo. Deve-se classificar quais comportamentos se enquadram no conceito e diferenciar quais são espontâneos e quais necessitam de esforço. É importante que a ciência tenha maior compreensão da camuflagem para entender qual é seu impacto na prevalência desigual de TEA entre os gêneros (LAI *et al.*, 2017).

4.6 Efeito protetor feminino

É possível que a menor incidência feminina de TEA seja em razão da existência de um fator inerente às mulheres que as protege de desenvolver TEA: a teoria do efeito protetor feminino.

A teoria do efeito protetor feminino sugere que mulheres necessitam de maior influência ambiental ou genética para expressar o mesmo nível de TEA que os homens (HULL, PETRIDES, MANDY, 2019). Portanto, sugere-se que mulheres com diagnóstico de TEA apresentam maior carga genética que homens com diagnóstico de TEA. Mulheres carregam maior número de mutações associadas ao TEA quando comparadas a homens com TEA (GILMAN *et al.*, 2011; LEVY *et al.*, 2011). Assim, mulheres com a mesma carga genética que homens com TEA, não recebem diagnóstico por não manifestarem características de TEA tão intensamente como os homens (ROBINSON *et al.*, 2013).

Se de fato existe o efeito protetor feminino, os familiares próximos de meninas com TEA deveriam ter maior carga genética associada ao TEA do que familiares de meninos com TEA (HULL, PETRIDES, MANDY, 2019). No entanto, os estudos sobre a carga genética de familiares de meninos e meninas com TEA são inconclusivos (FRAZIER *et al.*, 2015; OZONOFF *et al.*, 2011).

4.7 Teoria do cérebro masculino extremo

A teoria de TEA do cérebro masculino extremo construída por Baron-Cohen (2002) está alinhada com o ideal de que meninas são menos propensas ao TEA de forma inerente. Para o autor, os gêneros possuem diferenças naturais de comportamento e o TEA é uma expressão extrema do gênero masculino. As mulheres apresentam habilidades significativamente maiores em empatia e os homens são melhores em sistematização (BARON-COHEN, 2002)

A empatia seria a habilidade de prever o comportamento de outra pessoa e ser afetada pelos seus sentimentos enquanto a sistematização seria a capacidade de prever o comportamento de sistemas. Por exemplo, a afirmação “o computador desligou porque acabou a bateria” revela uma previsão em relação ao comportamento de uma máquina a partir de acontecimentos prévios (BARON-COHEN, 2002).

Baron-Cohen (2002) afirma que há 5 tipos de cérebros. O cérebro masculino, em que as habilidades de sistematização são mais desenvolvidas que as de empatia; o cérebro feminino, em que as habilidades de empatia são mais desenvolvidas que as de sistematização e o cérebro equilibrado, em que as habilidades de sistematização e empatia são igualmente desenvolvidas; o cérebro masculino extremo, em que a sistematização é hiperdesenvolvida em detrimento da empatia e o cérebro feminino extremo, em que a empatia é hiperdesenvolvida em detrimento da sistematização. O indivíduo autista se enquadra no cérebro masculino extremo (BARON-COHEN, 2002).

De acordo com a teoria descrita, nem toda mulher se enquadra no cérebro feminino e nem todo homem se enquadra no cérebro masculino. Todavia, há mais mulheres com cérebro feminino do que homens e mais homens com cérebro masculino do que mulheres (BARON-COHEN, 2002)

Baron-Cohen (2002) reúne um longo corpo de pesquisas para apoiar sua hipótese de cérebros masculinos e femininos. Para apoiar a hipótese do cérebro feminino há pesquisas que mostram que mulheres mostram mais comportamentos de confortar pessoas abaladas emocionalmente, mesmo que sejam desconhecidas, do que homens (HOFFMAN, 1977). Em questionários a respeito de valores respeitados por cada gênero em relacionamentos, mulheres classificavam que desenvolver intimidade é mais importante que dominância. Homens, por sua vez,

apresentavam maior probabilidade de valorizar status social em detrimento de intimidade (KNIGHT, CHAO, 1989).

Em relação ao cérebro masculino, homens possuem maior probabilidade de exibir comportamentos agressivos do que mulheres (CRICK; GROTPETER, 1995). Além disso, meninos mostram preferência em brinquedos como carros, armas e blocos de construção, enquanto meninas mostram maior preferência por bonecas (JENNINGS, 1977). As procuras por emprego também são um exemplo, pois empregos em metalúrgicas, fabricação de armas e instrumentos musicais têm maioria masculina. Essas escolhas mostram o interesse masculino em construir sistemas (GEARY, 1998).

De acordo com Baron-Cohen (2002), o TEA é uma variação extrema do cérebro masculino, devido as obsessões com interesses restritos poderem ser associadas a sistematização e os déficits na socialização se relacionarem a baixas habilidades de empatia. Em testes com o objetivo de prever os sentimentos de outras pessoas, garotas neurotípicas apresentaram melhores resultados que meninos neurotípicos e estes, por sua vez, se saíram melhores que indivíduos com TEA (HAPPÉ, 1995). Além disso, testes de leitura de expressões faciais exibiram os mesmos resultados (BARON-COHEN *et al.*, 1997; BARON-COHEN; WHEELWRIGHT; JOLLIFFE, 1997).

Portanto, para Baron-Cohen (2002) o menor número de meninas com TEA pode ser explicado pela hipótese de que o cérebro feminino é incompatível com as características do transtorno.

5. CONCLUSÃO

A discrepância na proporção entre os gêneros no transtorno do espectro autista é um tópico controverso na comunidade científica. Por um lado, há evidências de que muitas mulheres com TEA não estão sendo identificadas pelos critérios diagnósticos. Por outro lado, há a ideia de que mulheres são naturalmente menos propensas ao TEA do que homens.

De qualquer modo, muitas meninas com TEA recebem diagnóstico tardio, sofrendo impactos em sua saúde mental a longo prazo. Isso pode ser fruto de viés clínico ou cultural, que contribui para que meninas possam passar despercebidas

por critérios diagnósticos. Para contornar esse problema, sob suspeita de TEA, podem ser realizados outros testes diagnósticos além dos padrão-ouro, para certificar a inclusão de meninas que não estão sendo identificadas.

Esse trabalho possui limitações em sua metodologia, por ser uma revisão narrativa que apresenta um pequeno escopo de artigos. Logo, os achados abordados devem ser complementados por outros estudos e revisões sistemáticas.

Ademais, outros estudos devem ser feitos para delimitar como ocorre a camuflagem e entender seus impactos no subdiagnóstico de TEA e na saúde mental do indivíduo.

Portanto, é necessário que sejam feitas maiores investigações nas diferenças entre os gêneros no TEA, para que o diagnóstico englobe todos os indivíduos com a condição e eles sejam devidamente tratados desde a infância.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACHENBACH, Thomas M. The classification of children's psychiatric symptoms: a factor analytical study. **Psychological Monographs: General and Applied**, vol. 80, no. 7, 1966.

APA. American Psychiatric Association. **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais**: 4ª edição. Porto Alegre: Artmed, 2000.

APA. American Psychiatric Association. **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais**: 5ª edição. Porto Alegre: Artmed, 2015.

BARGIELA, Sarah; STEWARD, Robyn; MANDY, William. The Experiences of Late-diagnosed Women with Autism Spectrum Conditions: An Investigation of the Female Autism Phenotype. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, vol. 46, no. 10, p. 3281–3294, 1 out. 2016.

BARON-COHEN, Simon; JOLLIFFE, Therese; MORTIMORE, Catherine; ROBERTSON, Mary. Another Advanced Test of Theory of Mind: Evidence from Very High Functioning Adults with Autism or Asperger Syndrome. **Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines**, vol. 38, n.7, p. 813–822, 1997.

BARON-COHEN, Simon. The extreme male brain theory of autism. **TRENDS in Cognitive Sciences**, vol. 6, n. 6, p. 248–254, 2002.

BARON-COHEN, Simon; WHEELWRIGHT, Sally; JOLLIFFE, Therese. Is there a “language of the eyes”? Evidence from normal adults, and adults with autism or Asperger Syndrome. **Visual Cognition**, vol. 4, no. 3, p. 311–331, 1997.

BARON-COHEN, Simon; WHEELWRIGHT, Sally. “Obsessions” in children with autism or Asperger syndrome: Content analysis in terms of core domains of cognition. **British Journal of Psychiatry**, n. 175, p. 484–490, 1999.

BEGGIATO, Anita; PEYRE, Hugo; MARUANI, Anna; SCHEID, Isabelle; RASTAM, Maria; AMSELLEM, Frederique; GILLBERG, Carina I.; LEBOYER, Marion; BOURGERON, Thomas; GILLBERG, Christopher; DELORME, Richard. Gender differences in autism spectrum disorders: Divergence among specific core symptoms. **Autism Research**, vol. 10, n. 4, p. 680–689, 1 abr. 2017.

CHLEBOWSKI, Colby; GREEN, James A.; BARTON, Marianne L.; FEIN, Deborah. Using the childhood autism rating scale to diagnose autism spectrum disorders. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, vol. 40, no. 7, p. 787–799, Jul. 2010.

CONLON, Olivia; VOLDEN, Joanne; SMITH, Isabel M.; DUKU, Eric; ZWAIGENBAUM, Lonnie; WADDELL, Charlotte; SZATMARI, Peter; MIRENDA, Pat; VAILLANCOURT, Tracy; BENNETT, Teresa; GEORGIADES, Stelios; ELSABBAGH, Mayada; UNGAR, Wendy J. Gender Differences in Pragmatic Communication in School-Aged Children with Autism Spectrum Disorder (ASD). **Journal of Autism and Developmental Disorders**, vol. 49, n. 5, p. 1937–1948, 15 maio 2019.

CRICK, Nicki R; GROTPETER, Jennifer K. Relational Aggression, Gender, and Social-Psychological Adjustment. **Child development**, vol. 63, n. 3, p. 710-722, 1995.

DEAN, Michelle; HARWOOD, Robin; KASARI, Connie. The art of camouflage: Gender differences in the social behaviors of girls and boys with autism spectrum disorder. **Autism**, vol. 21, n. 6, p. 678–689, 1 ago. 2017.

DEAN, Michelle; KASARI, Connie; SHIH, Wendy; FRANKEL, Fred; WHITNEY, Rondalyn; LANDA, Rebecca; LORD, Catherine; ORLICH, Felice; KING, Bryan; HARWOOD, Robin. The peer relationships of girls with ASD at school: Comparison to boys and girls with and without ASD. **Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines**, vol. 55, n. 11, p. 1218–1225, 1 nov. 2014.

DUVEKOT, Jorieke; VAN DER ENDE, Jan; VERHULST, Frank C.; SLAPPENDEL, Geerte; VAN DAALLEN, Emma; MARAS, Athanasios; GREAVES-LORD, Kirstin. Factors influencing the probability of a diagnosis of autism spectrum disorder in girls versus boys. **Autism**, vol. 21, n. 6, p. 646–658, 1 ago. 2017.

DWORZYNSKI, Katharina; RONALD, Angelica; BOLTON, Patrick; HAPPÉ, Francesca. How different are girls and boys above and below the diagnostic threshold for autism spectrum disorders? **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, vol. 51, n. 8, p. 788–797, ago. 2012.

EVANS, Bonnie. How autism became autism: The radical transformation of a central concept of child development in Britain. **History of the Human Sciences**, vol. 26, n. 3, p. 3–31, jul. 2013.

FRAZIER, Thomas W.; HARDAN, Antonio Y. Equivalence of symptom dimensions in females and males with autism. **Autism**, vol. 21, n. 6, p. 749–759, 1 ago. 2017.

FRAZIER, Thomas W., YOUNGSTROM, Eric A., HARDAN, Antonio Y., GEORGIADES, Stelios, CONSTANTINO, John N., ENG, Charis. Quantitative autism symptom patterns recapitulate differential mechanisms of genetic transmission in single and multiple incidence families. **Molecular autism**, vol. 6, n. 58, 2015

GEARY, David C. **Male, female: The evolution of human sex differences.** [S.L.]: American Psychological Association, 1998.

GILMAN, Sarah R.; IOSSIFOV, Ivan; LEVY, Dan; RONEMUS, Michael; WIGLER, Michael; VITKUP, Dennis. Rare De Novo Variants Associated with Autism Implicate a Large Functional Network of Genes Involved in Formation and Function of Synapses. **Neuron**, vol. 70, no. 5, p. 898–907, 9 jun. 2011

GOULD, Judith; ASHTON-SMITH, Jacqui. Missed diagnosis or misdiagnosis? Girls and women on the autism spectrum. *Good Autism Practice (GAP)*, vol. 12, n. 1, p. 34–41, maio 2011.

HALLADAY, Alycia K.; BISHOP, Somer; CONSTANTINO, John N.; DANIELS, Amy M.; KOENIG, Katheen; PALMER, Kate; MESSINGER, Daniel; PELPHREY, Kevin; SANDERS, Stephan J.; SINGER, Alison Tepper; TAYLOR, Julie Lounds; SZATMARI, Peter. Sex and gender differences in autism spectrum disorder: Summarizing evidence gaps and identifying emerging areas of priority. **Molecular Autism**, vol. 6, n. 1, 13 jun. 2015.

HAPPÉ, Francesca G. E. The Role of Age and Verbal Ability in the Theory of Mind Task Performance of Subjects with Autism, **Child Development**, vol. 66, n.3, p. 843-855, 1995.

HEAD, Alexandra M; MCGILLIVRAY, Jane A; STOKES, Mark A. Gender differences in emotionality and sociability in children with autism spectrum disorders. **Molecular Autism**, 28 fev. 2014.

HEALTHLINE. **Everything You Need to Know About Autism Spectrum Disorder (ASD).** [S.L.]: [S.N.], ago. 2021. Disponível em https://www.healthline.com/health/autism#TOC_TITLE_HDR_1. Acesso em 9 jun. 2022.

HILL, Alison P; ZUCKERMAN, Katharine; FOMBONNE, Eric. Epidemiology of autism spectrum disorders. In: VOLKMAR, Fred R. et al. **Handbook of autism and pervasive developmental disorders**: Fourth edition. Hoboken: Wiley, 2014. p 57-90.

HILLER, Rachel M.; YOUNG, Robyn L.; WEBER, Nathan. Sex Differences in Autism Spectrum Disorder based on DSM-5 Criteria: Evidence from Clinician and Teacher Reporting. **Journal of Abnormal Child Psychology**, vol. 42, n. 8, p. 1381–1393, 14 out. 2014.

HILLER, Rachel M.; YOUNG, Robyn L.; WEBER, Nathan. Sex differences in pre-diagnosis concerns for children later diagnosed with autism spectrum disorder. **Autism**, vol. 20, n. 1, p. 75–84, 1 jan. 2016.

HOFFMAN, Martin L. Sex Differences in Empathy and Related Behaviors. **Psychological bulletin**, vol. 84, n. 4, p. 712-722, 1977.

HULL, Laura; PETRIDES, Konstantinos V.; MANDY, William. The Female Autism Phenotype and Camouflaging: a Narrative Review. **Review Journal of Autism and Developmental Disorders**, vol. 7, p. 306–317, 29 jan. 2020.

JENNINGS, Kay D. People versus object orientation in preschool children: Do sex differences really occur? **Journal of Genetic Psychology**, vol. 131, no. 1, p. 65–73, 1977.

KANNER L. Autistic Disturbances of Affective Contact. **Nervous Child**, 1943.

KAUSCHKE, Christina; VAN DER BEEK, Bettina; KAMP-BECKER, Inge. Narratives of Girls and Boys with Autism Spectrum Disorders: Gender Differences in Narrative Competence and Internal State Language. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, vol. 46, n. 3, p. 840–852, 1 mar. 2016.

KIRSTEN, Thiago B. et al. Hypoactivity of the central dopaminergic system and autistic-like behavior induced by a single early prenatal exposure to lipopolysaccharide. **Journal of neuroscience research**, [S.L.], v. 90, n. 10, p. 1903–1912, 2012.

KNIGHT, George P; CHAO, Chia-Chen. Gender Differences in the Cooperative, Competitive, and Individualistic Social Values of Children. **Motivation and emotion**, vol. 13, p. 125–141, 1989.

LAI, Meng Chuan; BARON-COHEN, Simon. Identifying the lost generation of adults with autism spectrum conditions. **The Lancet Psychiatry**, vol. 2, n. 11, p. 1013–1027, 2015.

LAI, Meng Chuan; LOMBARDO, Michael v.; AUYEUNG, Bonnie; CHAKRABARTI, Bhismadev; BARON-COHEN, Simon. Sex/Gender Differences and Autism: Setting the Scene for Future Research. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, vol. 54, n. 1, p. 11–24, 1 jan. 2015.

LAI, Meng Chuan; LOMBARDO, Michael v.; PASCO, Greg; RUIGROK, Amber N.V.; WHEELWRIGHT, Sally J.; SADEK, Susan A.; CHAKRABARTI, Bhismadev; BARON-COHEN, Simon. A behavioral comparison of male and female adults with high functioning autism spectrum conditions. **PLoS ONE**, vol. 6, no. 6, 2011.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0020835>.

LAI, Meng Chuan; LOMBARDO, Michael v.; RUIGROK, Amber N.V.; CHAKRABARTI, Bhismadev; AUYEUNG, Bonnie; SZATMARI, Peter; HAPPÉ, Francesca; BARON-COHEN, Simon. Quantifying and exploring camouflaging in men and women with autism. **Autism**, vol. 21, no. 6, p. 690–702, 1 ago. 2017.

LAI, Meng Chuan; SZATMARI, Peter. Sex and gender impacts on the behavioural presentation and recognition of autism. **Current Opinion in Psychiatry**, vol. 33, n. 2, p. 117–123, 1 mar. 2020.

LEVY, Dan; RONEMUS, Michael; YAMROM, Boris; LEE, Yoon ha; LEOTTA, Anthony; KENDALL, Jude; MARKS, Steven; LAKSHMI, B.; PAI, Deepa; YE, Kenny; BUJA, Andreas; KRIEGER, Abba; YOON, Seungtai; TROGE, Jennifer; RODGERS, Linda; IOSSIFOV, Ivan; WIGLER, Michael. Rare De Novo and Transmitted Copy-Number Variation in Autistic Spectrum Disorders. **Neuron**, vol. 70, no. 5, p. 886–897, 9 jun. 2011.

LOOMES, Rachel; HULL, Laura; MANDY, William Polmear Locke. What Is the Male-to-Female Ratio in Autism Spectrum Disorder? A Systematic Review and Meta-

Analysis. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, vol. 56, n. 6, p. 466–474, 1 jun. 2017.

MAENNER, Matthew J.; SHAW, Kelly A.; BAKIAN, Amanda v.; BILDER, Deborah A.; DURKIN, Maureen S.; ESLER, Amy; FURNIER, Sarah M.; HALLAS, Libby; HALL-LANDE, Jennifer; HUDSON, Allison; HUGHES, Michelle M.; PATRICK, Mary; PIERCE, Karen; POYNTER, Jenny N.; SALINAS, Angelica; SHENOUDA, Josephine; VEHORN, Alison; WARREN, Zachary; CONSTANTINO, John N.; DIRIENZO, Monica; FITZGERALD, Robert T.; GRZYBOWSKI, Andrea; SPIVEY, Margaret H.; PETTYGROVE, Sydney; ZAHORODNY, Walter; ALI, Akilah; ANDREWS, Jennifer G.; BAROUD, Thaer; GUTIERREZ, Johanna; HEWITT, Amy; LI-CHING, Lee; LOPEZ, Maya; MANCILLA, Kristen C.; MCARTHUR, Dedria; SCHWENK, Yvette D.; WASHINGTON, Anita; WILLIAMS, Susan; COGSWELL, Mary E. Prevalence and Characteristics of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years — Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2018. **MMWR**, vol. 70, no. 11, 3 dez. 2021.

MANDIC-MARAVIC, Vanja; PEJOVIC-MILOVANCEVIC, Milica; MITKOVIC-VONCINA, Marija; KOSTIC, Milutin; ALEKSIC-HIL, Olivera; RADOSAVLJEV-KIRCANSKI, Jelena; MINCIC, Teodora; LECIC-TOSEVSKI, Dusica. Sex differences in autism spectrum disorders: Does sex moderate the pathway from clinical symptoms to adaptive behavior? **Scientific Reports**, vol. 5, 19 maio 2015.

MANDY, William; CHILVERS, Rebecca; CHOWDHURY, Uttom; SALTER, Gemma; SEIGAL, Anna; SKUSE, David. Sex differences in autism spectrum disorder: Evidence from a large sample of children and adolescents. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, vol. 42, n. 7, p. 1304–1313, jul. 2012.

MANDY, William; LAI, Meng Chuan. Towards sex- and gender-informed autism research. **Autism**, vol. 21, no. 6, p. 643–645, 1 ago. 2017.

MANDY, William; ROUGHAN, Laura; SKUSE, David. Three dimensions of oppositionality in autism spectrum disorder. **Journal of Abnormal Child Psychology**, vol. 42, n. 2, p. 291–300, fev. 2014.

MCCARTY, Meredith J.; BRUMBACK, Audrey C. Rethinking Stereotypes in Autism. **Seminars in Pediatric Neurology**, vol. 38, 1 jul. 2021.

MESSINGER, Daniel S.; MOFFITT, Jacquelyn. Smiling. In: BENSON, Jannete B. (editora-chefe). **Encyclopedia of Infant and Early Childhood Development: Second Edition**. Miami: Reference Module in Neuroscience and Biobehavioral Psychology, 2020. p 157-172.

MESSINGER, Daniel S.; YOUNG, Gregory S.; WEBB, Sara Jane; OZONOFF, Sally; BRYSON, Susan E.; CARTER, Alice; CARVER, Leslie; CHARMAN, Tony; CHAWARSKA, Katarzyna; CURTIN, Suzanne; DOBKINS, Karen; HERTZ-PICCIOTTO, Irvia; HUTMAN, Ted; IVERSON, Jana M.; LANDA, Rebecca; NELSON, Charles A.; STONE, Wendy L.; TAGER-FLUSBERG, Helen; ZWAIGENBAUM, Lonnie. Early sex differences are not autism-specific: A Baby Siblings Research Consortium (BSRC) study. **Molecular Autism**, vol. 6, no. 1, 4 jun. 2015.

MUSSEY, Joanna L.; GINN, Nicole C.; KLINGER, Laura G. Are males and females with autism spectrum disorder more similar than we thought? **Autism**, vol. 21, no. 6, p. 733–737, 1 ago. 2017.

OZONOFF, Sally, YOUNG, Gregory S., CARTER, Alice, MESSINGER, Daniel, YIRMIYA, Nurit, ZWAIGENBAUM, Lonnie, BRYSON, Susan, CARVER, Leslie J., CONSTANTINO, John N., DOBKINS, Karen, HUTMAN, Ted, IVERSON, Jana M., LANDA, Rebecca, ROGERS, Sally J., SIGMAN, Marian, STONE, Wendy L. Recurrence risk for autism spectrum disorders: A baby siblings research consortium study. **Pediatrics**, vol. 128, n. 3, p. 488-495, 2011.

PARISH-MORRIS, Julia; LIBERMAN, Mark Y.; CIERI, Christopher; HERRINGTON, John D.; YERYS, Benjamin E.; BATEMAN, Leila; DONAHER, Joseph; FERGUSON, Emily; PANDEY, Juhi; SCHULTZ, Robert T. Linguistic camouflage in girls with autism spectrum disorder. **Molecular Autism**, vol. 8, n. 1, 30 set. 2017.

PRICE, Nancy J. **Quinn, an ~18 month old boy with autism, obsessively stacking cans**. Walnut Creek: [S.N.], 2003. Disponível em https://en.wikipedia.org/wiki/Autism#/media/File:Autism-stacking-cans_2nd_edit.jpg). Acesso em 9 jun. 2022.

RATTO, Allison B.; KENWORTHY, Lauren; YERYS, Benjamin E.; BASCOM, Julia; WIECKOWSKI, Andrea Trubanova; WHITE, Susan W.; WALLACE, Gregory L.; PUGLIESE, Cara; SCHULTZ, Robert T.; OLLENDICK, Thomas H.; SCARPA, Angela; SEESE, Sydney; REGISTER-BROWN, Kelly; MARTIN, Alex; ANTHONY, Laura Gutermuth. What About the Girls? Sex-Based Differences in Autistic Traits and Adaptive Skills. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, vol. 48, n. 5, p. 1698–1711, 1 maio 2018.

ROTTA N T; OHLWEILER L; RIESGO R DOS S. **Transtornos da aprendizagem: abordagem neurobiológica e multidisciplinar**. Porto Alegre: Artmed, 2016.

RYNKIEWICZ, Agnieszka; SCHULLER, Björn; MARCHI, Erik; PIANA, Stefano; CAMURRI, Antonio; LASSALLE, Amandine; BARON-COHEN, Simon. An investigation of the “female camouflage effect” in autism using a computerized ADOS-2 and a test of sex/gender differences. **Molecular Autism**, vol. 7, no. 1, 21 jan. 2016.

SPIKER, Michael A.; LIN, C. Enjey; VAN DYKE, Marilyn; WOOD, Jeffrey J. Restricted interests and anxiety in children with autism. **Autism**, vol. 16, n. 3, p. 306–320, maio 2012.

SUPEKAR, Kaustubh; MENON, Vinod. Sex differences in structural organization of motor systems and their dissociable links with repetitive/restricted behaviors in children with autism. **Molecular Autism**, vol. 6, n. 1, 1 dez. 2015.

SUTHERLAND, Rebecca; HODGE, Antoinette; BRUCK, Susan; COSTLEY, Debra; KLIEVE, Helen. Parent-reported differences between school-aged girls and boys on the autism spectrum. **Autism**, vol. 21, n. 6, p. 785–794, 1 ago. 2017.

SZATMARI, Peter; LIU, Xiao Qing; GOLDBERG, Jeremy; ZWAIGENBAUM, Lonnie; PATERSON, Andrew D.; WOODBURY-SMITH, Marc; GEORGIADES, Stelios; DUKU, Eric; THOMPSON, Ann. Sex differences in repetitive stereotyped behaviors in autism: Implications for genetic liability. **American Journal of Medical Genetics, Part B: Neuropsychiatric Genetics**, vol. 159 B, n. 1, p. 5–12, jan. 2012.

TANAKA, James W.; SUNG, Andrew. The “Eye Avoidance” Hypothesis of Autism Face Processing. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, vol. 46, n. 5, p. 1538–1552, 1 maio 2016.

TILLMANN, Julian; ASHWOOD, Karen L.; ABSOUD, Michael; BÖLTE, Sven; BONNET-BRILHAULT, Frédérique; BUITELAAR, Jan K.; CALDERONI, Sara; CALVO, Rosa; CANAL-BEDIA, Ricardo; CANITANO, Roberto; DE BILDT, Annelies A.; GOMOT, Marie; HOEKSTRA, Pieter J.; KAALE, Anett; MCCONACHIE, Helen; MURPHY, Declan G.; NARZISI, Antonio; OOSTERLING, Iris J.; PEJOVIC-MILOVANCEVIC, Milicia M.; PERSICO, Antonio M.; PUIG, Olga; ROEYERS, Herbert; ROMMELSE, Nanda N. J.; SACCO, Roberto; SCANDURRA, Valeria; STANFIELD, Andrew C.; ZANDER, Eric; CHARMAN, Tony. Evaluating Sex and Age Differences in ADI-R and ADOS Scores in a Large European Multi-site Sample of Individuals with Autism Spectrum Disorder. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, vol. 48, n. 7, p. 2490–2505, 1 jul. 2018.

VOLKMAR, Fred R.; WIESNER, Lisa A. O que é autismo? Conceitos de diagnóstico, causas e pesquisas atuais. In: VOLKMAR, Fred R.; WIESNER, Lisa A. **Autismo: guia essencial para compreensão e tratamento**. Porto Alegre: Artmed, 2019. p 1-24.

WAKEFIELD, Andrey J et al. Retracted: Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children. **Lancet**, vol. 351, n. 9103, p. 637–641, 28 fev. 1998.

WALDMAN, Michael; NICHOLSON, Sean; ADILOV, Nodir. Does Television Cause Autism? **Johnson School Research Paper Series**, p. 1–07, 2006.

WATERHOUSE, Lynn. Autism overflows: Increasing prevalence and proliferating theories. **Neuropsychology Review**, vol. 18, n. 4, p. 273–286, dez. 2008.

WILSON, C. Ellie; MURPHY, Clodagh M.; MCALONAN, Grainne; ROBERTSON, Dene M.; SPAIN, Debbie; HAYWARD, Hannah; WOODHOUSE, Emma; DEELEY, P. Quinton; GILLAN, Nicola; OHLSEN, J. Chris; ZINKSTOK, Janneke; STOENCHEVA, Vladimira; FAULKNER, Jessica; YILDIRAN, Hatice; BELL, Vaughan; HAMMOND, Neil; CRAIG, Michael C.; MURPHY, Declan G.M. Does sex influence the diagnostic evaluation of autism spectrum disorder in adults? **Autism**, vol. 20, n. 7, p. 808–819, 1 out. 2016.

ZABLOTSKY, Benjamin; BLACK, Lindsey I.; MAENNER Matthew J., DANIELSON, Melissa L.; BITSKO, Rebecca H.; BLUMBERG, Stephen J.; KOGAN, Michael D.; BOYLE, Coleen A. Prevalence and Trends of Developmental Disabilities among Children in the United States: 2009–2017. **Pediatrics**, vol. 144, n.4, out. 2019.