


ANÁLISE COMPARATIVA DA PRECOCIDADE DIAGNÓSTICA NO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA: NÍVEIS DE SUPORTE E O IMPACTO DA PUBERDADE NA FALÊNCIA DOS MECANISMOS COMPENSATÓRIOS

COMPARATIVE ANALYSIS OF DIAGNOSTIC PRECOCITY IN AUTISM SPECTRUM DISORDER: SUPPORT LEVELS AND THE IMPACT OF PUBERTY ON THE BREAKDOWN OF COMPENSATORY MECHANISMS

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA PRECOCIDAD DIAGNÓSTICA EN EL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA: NIVELES DE APOYO Y EL IMPACTO DE LA PUBERTAD EN EL COLAPSO DE LOS MECANISMOS COMPENSATORIOS

 Fabiano de Abreu Agrela Rodrigues

1. Pós-PhD em Neurociências; Diretor Científico, CPAH — Centro de Pesquisa e Análises Heráclito, Portugal/Brasil; Especialista em Biologia Molecular e Genômica; Professor Convidado, PUCRS — Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Brasil, e UNIFRANZ — Universidad Privada Franz Tamayo, Bolívia. ORCID: 0000-0002-5487-5852

RESUMO: O Transtorno do Espectro Autista (TEA) apresenta heterogeneidade clínica que gera trajetórias diagnósticas distintas conforme o nível de suporte. Nos níveis 2 e 3, sinais precoces e salientes precipitam avaliação especializada ainda na primeira infância. No Nível 1 com alto rendimento cognitivo, competências executivas preservadas sustentam camuflagem social (masking) que torna os défices nucleares clinicamente invisíveis, gerando subdiagnóstico sistemático. Esta revisão teórica integrativa examina os mecanismos neurobiológicos desse contraste, propõe o construto do Savantismo Estrutural Compensado (SEC) como hipótese de trabalho, e analisa a puberdade como janela crítica de vulnerabilidade para a falência desses mecanismos. Conclui-se pela necessidade de instrumentos de rastreio sensíveis ao mascaramento cognitivo.

Palavras-chave: transtorno do espectro autista; camuflagem social; masking; burnout autista; diagnóstico

tardio; adolescência; alto rendimento cognitivo.

ABSTRACT: Autism Spectrum Disorder presents clinical heterogeneity that generates distinct diagnostic trajectories by support level. At levels 2 and 3, early salient signs prompt specialist referral in the first years of life. At Level 1 with high cognitive performance, preserved executive functions sustain social camouflage (masking) that renders core deficits clinically invisible, resulting in systematic underdiagnosis. This integrative theoretical review examines the neurobiological mechanisms underlying this contrast, proposes the Compensated Structural Savantism (CSS) construct as a working hypothesis, and analyses puberty as a critical vulnerability window for the breakdown of these mechanisms. The review concludes that validated screening instruments sensitive to cognitive masking represent an unmet clinical need.

Keywords: autism spectrum disorder; social camouflage; masking; autistic

burnout; late diagnosis; adolescence; high cognitive performance.

RESUMEN: El Trastorno del Espectro Autista presenta heterogeneidad clínica que genera trayectorias diagnósticas distintas según el nivel de apoyo. En los niveles 2 y 3, signos precoces y salientes precipitan evaluación especializada en los primeros años de vida. En el Nivel 1 con alto rendimiento cognitivo, competencias ejecutivas preservadas sostienen el camuflaje social (masking), generando un infradiagnóstico sistemático. Esta revisión propone el Savantismo Estructural Compensado (SEC) como hipótesis de trabajo y analiza la pubertad como ventana crítica de vulnerabilidad para la ruptura de esos mecanismos.

Palabras-clave: trastorno del espectro autista; camuflaje social; masking; burnout autista; diagnóstico tardío; adolescencia; alto rendimiento cognitivo.

Recebido em: 05/03/2026

Aprovado em: 20/05/2026



Todo o conteúdo deste periódico está licenciado sob Licença Creative Commons (CC BY-NC-ND 4.0 Internacional), exceto onde indicado o contrário.

Introdução

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é uma condição do neurodesenvolvimento definida por défices persistentes na comunicação e interação social, associados a padrões restritos e repetitivos de comportamento, conforme o DSM-5-TR (APA, 2022). A sua expressão clínica abrange desde apresentações de alta saliência fenotípica até perfis de funcionamento subtil, traduzindo-se em trajetórias de vida e janelas de oportunidade diagnóstica profundamente distintas (Lai et al., 2020).

A classificação por níveis de suporte do DSM-5 constitui referencial útil para mapear essa variabilidade. Nos níveis 2 e 3, atrasos globais do desenvolvimento, défices na linguagem funcional e disfunções sensoriais pronunciadas tornam o quadro clinicamente conspícuo desde cedo (Abualait et al., 2024; Lima et al., 2025). Sob sobrecarga ambiental, essas crianças exibem respostas externalizantes que, do ponto de vista neurobiológico, refletem preponderância de circuitos subcorticais e límbicos sobre regulação neocortical insuficiente (Pereira da Silva e Agrela Rodrigues, 2025), precipitando o rastreio e a intervenção ainda na primeira infância.

No Nível 1 com alto rendimento cognitivo, o panorama é marcadamente diverso. As crianças atingem marcos de desenvolvimento dentro do esperado, apresentam desempenho acadêmico adequado e não evidenciam perturbação comportamental ostensiva em contextos estruturados. Os instrumentos de rastreio padronizados, calibrados para detetar traços autistas mais salientes, falham sistematicamente nesse perfil (Lai e Baron-Cohen, 2015; Bargiela et al., 2016). O resultado é uma lacuna diagnóstica consistente: os recursos cognitivos que permitem a adaptação ao ambiente neurotípico retardam simultaneamente o reconhecimento da neurodivergência (McQuaid et al., 2022; Alaghband-rad et al., 2023; Cook et al., 2021).

Esta assimetria acarreta consequências clínicas documentadas. Indivíduos diagnosticados tardiamente apresentam taxas mais elevadas de comorbilidades psiquiátricas, menor coerência identitária e qualidade de vida reduzida em comparação com os identificados precocemente (Alaghband-rad et al., 2023; Hull et al., 2021). Compreender os mecanismos que produzem essa invisibilidade constitui, portanto, imperativo clínico com consequências diretas sobre a prática assistencial.

Este artigo examina três eixos interligados: (1) os mecanismos neurobiológicos e cognitivos da camuflagem social no TEA de Nível 1; (2) o construto Savantismo Estrutural Compensado (SEC) como hipótese organizativa dos padrões de compensação cognitiva de alto custo; e (3) o papel da transição pubertária como janela de risco para a falência desses mecanismos e emergência de desfechos psiquiátricos graves.

Abordagem Metodológica

Este trabalho constitui uma revisão teórica integrativa, modalidade que sintetiza literatura empírica e conceptual para desenvolver quadros explicativos de fenómenos incompletamente compreendidos (Torraco, 2005). Ao contrário das revisões sistemáticas com protocolos PRISMA, a revisão integrativa admite estudos de design variado e contribuições teóricas, possibilitando engagement intelectual mais amplo (Whittemore e Knafl, 2005).

A literatura foi identificada nas bases PubMed, PsycINFO, Web of Science e Google Scholar, com os descritores 'autism masking', 'ASD camouflage', 'autistic burnout', 'late diagnosis autism', 'high-functioning autism puberty', 'executive compensation ASD' e combinações derivadas. Foram priorizados artigos de 2015 a 2025, estudos empíricos revistos por pares, revisões sistemáticas e meta-análises em periódicos indexados, com inclusão seletiva de obras fundacionais anteriores.

O construto SEC, apresentado neste artigo, baseia-se em observações clínicas e trabalho teórico prévio do autor (Rodrigues, 2026) e é posicionado explicitamente como hipótese de trabalho em aguardo de validação empírica, não como categoria diagnóstica. A sua inclusão segue as convenções da revisão integrativa, que admite propostas conceituais novas desde que claramente delimitadas das evidências estabelecidas (Torraco, 2005).

Precocidade Diagnóstica e Níveis de Suporte: Contraste Neurobiológico

Nos níveis 2 e 3, o perfil neuroatípico envolve perturbação transversal a múltiplos domínios: défices sociocomunicativos, irregularidades motoras, alterações sensoriais, perturbações do sono e, em muitos casos, incapacidade intelectual associada. Esta perturbação é neurologicamente rastreável a diferenças abrangentes na conectividade cortical, nomeadamente reduções na integração córtico-cortical de longo alcance e no gatilho talamocortical (Geschwind e Levitt, 2007; Supekar et al., 2013). Instrumentos como o M-CHAT-R/F identificam com frequência estas crianças antes dos 24 meses (Zwaigenbaum et al., 2019), e a intervenção precoce associa-se a ganhos mensuráveis em linguagem e funcionamento adaptativo (Estes et al., 2015; Lima et al., 2025).

No Nível 1 com alto rendimento cognitivo, os estudos de neuroimagem revelam perfil de conectividade distinto: conectividade local aumentada nas regiões pré-frontais com acoplamento frontotemporal e frontoparietal atípico (Just et al., 2012; Uddin et al., 2013). Este padrão suporta processamento analítico e sistematizante (Baron-Cohen, 2009), gerando dificuldades no processamento rápido e holístico de pistas sociais e emocionais, ao mesmo tempo que fornece os recursos executivos para a compensação deliberada.

Dados epidemiológicos confirmam o efeito desta diferença de visibilidade fenotípica. Indivíduos com QI mais elevado e linguagem preservada recebem diagnóstico em média cinco a sete anos mais tarde do que os com incapacidade intelectual (Lai e Baron-Cohen, 2015). As diferenças de género amplificam este atraso: mulheres, pessoas não binárias e indivíduos de género diverso são diagnosticados ainda mais tardiamente, frequentemente na adolescência avançada ou na vida adulta (McQuaid et al., 2022; Bargiela et al., 2016). O diagnóstico tardio está consistentemente associado a maiores taxas de ansiedade, depressão e diagnósticos incorretos de perturbação da personalidade (Cassidy e Rodgers, 2017; Alagband-rad et al., 2023).

Camuflagem Social, Compensação Executiva e o Construto SEC

O processo pelo qual indivíduos autistas de Nível 1 mantêm invisibilidade fenotípica em ambientes neurotípicos foi amplamente estudado sob o enquadramento da camuflagem social, ou masking. Hull et al. (2019) operacionalizaram este construto no Questionário de Traços Autistas Camuflados (CAT-Q), identificando três componentes: assimilação, compensação e masking propriamente dito.

A evidência empírica converge: maior camuflagem associa-se a ansiedade e depressão mais elevadas, burnout autista e menor bem-estar subjetivo (Hull et al., 2021; Evans et al., 2024; Khudiakova et al., 2024).

Ao nível cognitivo, o masking exige controlo inibitório para suprimir respostas autistas espontâneas, memória de trabalho para manter scripts sociais durante a interação e flexibilidade cognitiva para adaptar esses scripts a novos contextos (Cook et al., 2021; Alaghband-rad et al., 2023). Estudos de neuroimagem funcional encontraram ativação acentuada do córtex pré-frontal dorsolateral (CPFDL) em autistas que passam por neurotípicos em situações sociais, interpretada como evidência de sobreposição executiva top-down sobre os padrões de processamento autistas por defeito (Livingston et al., 2019; Lai et al., 2020). O fascículo uncinado, trato frontolíbico que integra processamento orbitofrontal e resposta amigdaliana, evidencia diferenças na anisotropia fracionada em amostras autistas, correlacionadas com variações individuais na regulação socioemocional (Thomas et al., 2011).

Integrando dados de neuroimagem e estudos sobre compensação executiva no TEA, este artigo introduz o Savantismo Estrutural Compensado (SEC) como hipótese teórica. O modelo propõe que, em certos indivíduos de Nível 1 com elevada capacidade executiva, um perfil de processamento analítico detalhista com forte controlo top-down permite a construção de adaptações sociais funcionais, sustentadas por elevado esforço cognitivo contínuo (Rodrigues, 2026). Diferentemente do savant clássico, o SEC enfatiza compensação distributiva em funções executivas e socioemocionais, em lugar de ilhas de habilidade isoladas. Este construto está ancorado na literatura sobre compensação executiva (Happe e Frith, 2020; Mandy, 2019), mas permanece especulativo e requer validação empírica. O seu valor atual é heurístico: designar um padrão clínico observável para que possa ser estudado de forma sistemática.

Independentemente da designação adotada, o registo empírico é consistente: indivíduos com maior grau de camuflagem reportam persistentemente piores indicadores de saúde mental e maior sentido de inautenticidade (Evans et al., 2024; Khudiakova et al., 2024; Raymaker et al., 2020). O dispêndio sustentado de recursos executivos mantém o stress neurobiológico cronicamente elevado sem modificar o fenótipo autista subjacente, gerando discrepância crescente entre aparência funcional exterior e experiência interna.

A Puberdade como Janela Crítica de Vulnerabilidade

Durante a infância, as exigências sociais são relativamente estruturadas e previsíveis: regras de sala de aula explícitas, interações entre pares parcialmente scriptadas e scaffolding regulatório proporcionado pelos adultos. Um indivíduo com recursos executivos robustos e repertório de scripts desenvolvido pode alcançar funcionalidade social aproximada, a custo significativo mas manejável.

A transição para a adolescência altera fundamentalmente este equilíbrio. A ecologia social deste período caracteriza-se pela escalada na complexidade e ambiguidade das interações entre pares: hierarquias sociais implícitas, atração romântica, negociação identitária e pressão de grupo emergem em simultâneo. Tudo isto impõe exigências crescentes sobre o processamento em tempo real de pistas sociais subtis, precisamente onde os indivíduos autistas tendem a funcionar de forma menos automática (Klein et al., 2025; Raymaker et al., 2020). As alterações hormonais da puberdade acrescentam reatividade emocional e sensibilidade sensorial aumentadas, comprimindo ainda mais a margem regulatória disponível.

Estudos longitudinais e retrospectivos documentaram aumento da carga sintomática psiquiátrica e declínio no funcionamento adaptativo durante a transição pubertária em adolescentes autistas sem incapacidade intelectual (Gotham et al., 2012; Farley et al., 2009). Estes resultados refletem tendências de grupo e não trajetórias universais: alguns indivíduos evidenciam estabilidade ou melhoria. O conjunto da evidência suporta, porém, a caracterização da puberdade como período de risco estatístico para a falência da compensação nesta subpopulação (Klein et al., 2025), com variáveis moderadoras que incluem a qualidade do suporte familiar e terapêutico e o reconhecimento diagnóstico prévio.

Quando a capacidade compensatória é ultrapassada, as consequências clínicas tendem a emergir em sequência reconhecível. As manifestações iniciais incluem ansiedade generalizada e social, seguida de sintomatologia depressiva que pode apresentar-se como fadiga, retraimento e anedonia, e não como rebaixamento afetivo típico de populações neurotípicas (Khudiakova et al., 2024; Cook et al., 2021; Evans et al., 2024). O perfil de comorbilidade torna-se frequentemente indistinguível do das perturbações primárias de ansiedade e humor, contribuindo para novos atrasos e atribuições etiológicas incorretas.

O desfecho clínico mais documentado desta trajetória é o burnout autista, definido na literatura como estado de exaustão crônica de longo prazo, com perda de competências previamente mantidas, redução marcada da tolerância sensorial e colapso do funcionamento executivo (Raymaker et al., 2020). Ao contrário do burnout ocupacional, o burnout autista envolve especificamente a deterioração de estratégias compensatórias construídas ao longo de anos, produzindo regressão no funcionamento adaptativo que é simultaneamente abrupta e desorientadora. Em situações de ausência de reconhecimento diagnóstico, este quadro pode progredir para isolamento progressivo e risco suicida elevado, associação documentada em estudos com amostras autistas de alto rendimento cognitivo (Cassidy et al., 2018; Raymaker et al., 2020; Klein et al., 2025).

Um estudo de referência de Cassidy et al. (2018) verificou que mais de 72% dos adultos autistas da amostra experienciaram ideação suicida e cerca de um terço realizou tentativa. A camuflagem foi identificada como preditor independente significativo de ideação suicida, após controlo da ansiedade, depressão e vitimização. O mecanismo proposto envolve supressão crônica da identidade, dor social da não-pertença e aprisionamento cognitivo quando o indivíduo já não consegue sustentar a performance neurotípica (Cassidy e Rodgers, 2017; Klein et al., 2025).

Implicações Clínicas e a Lacuna de Rastreamento

A trajetória descrita constitui uma sequência clínica prevenível, cuja prevenção exige endereçar uma falha sistêmica da infraestrutura atual de rastreio e diagnóstico. Os instrumentos padronizados foram desenvolvidos e validados predominantemente em amostras com apresentações mais salientes, apresentando sensibilidade substancialmente reduzida em populações de Nível 1 com alto rendimento cognitivo, em particular em mulheres e indivíduos de género diverso (Lai e Baron-Cohen, 2015; Bargiela et al., 2016).

A Escala de Responsividade Social (SRS-2) e o Quociente de Espectro Autista para Adultos (AQ) mostram sensibilidade aceitável em algumas populações de alto funcionamento, mas o foco no comportamento social observável penaliza os que mascaram com sucesso esses comportamentos (Lai et al., 2020). O CAT-Q oferece abordagem complementar mais sensível: um indivíduo com pontuação elevada nas subescalas de assimilação e compensação, ao mesmo tempo que mantém desempenho social adequado em escalas comportamentais, pode ser identificável por análise de discrepância entre performance exterior e esforço de camuflagem autorrelatado (Hull et al., 2019). A integração desta avaliação nos protocolos diagnósticos padrão constitui avanço clinicamente relevante.

A avaliação neuropsicológica oferece igualmente vias subutilizadas. Perfis com QI global elevado combinado com fragilidades específicas na velocidade de processamento, memória de trabalho e processamento de faces, sem atingir limiares comportamentais convencionais para TEA, devem suscitar consideração de autismo compensado, sobretudo na presença de história de exaustão social, dificuldade com a autenticidade ou trajetória prévia de ansiedade sem precipitante identificável.

O diagnóstico formal nesta população possui valor terapêutico substancial. Fornece ao indivíduo um quadro explicativo coerente para diferenças experienciadas ao longo de toda a vida, reduz a autoculpabilização e abre acesso a adaptações adequadas, psicoeducação e suporte entre pares (Leedham et al., 2020). Modalidades terapêuticas baseadas na aceitação, envolvimento em comunidades autistas de afirmação identitária e redução das exigências de masking em contextos educativos e laborais apresentam evidência preliminar de benefício na redução do burnout e melhoria do bem-estar (Raymaker et al., 2020).

Limitações e Perspetivas de Investigação Futura

Esta revisão está sujeita a limitações que importa reconhecer. Enquanto revisão integrativa, não oferece recenseamento sistemático e exaustivo da literatura: a seleção de estudos reflete os objetivos conceptuais do artigo, e não critérios de avaliação metodológica uniformes. O construto SEC é apresentado como hipótese teórica sem validação empírica independente; exige operacionalização em construtos mensuráveis e confirmação por estudos prospetivos com amostras adequadas.

A literatura revista apoia-se predominantemente em amostras de contextos ocidentais de rendimento elevado, com sub-representação de participantes de contextos culturais, socioeconómicos e étnicos diversos. Normas culturais sobre conformidade social, expressão de género e procura de apoio de saúde mental interagem provavelmente com as dinâmicas descritas de modos ainda insuficientemente documentados (Lai et al., 2020). Grande parte da base de evidências assenta também em dados de autorrelato retrospectivo, potencialmente sujeitos a viés de memória. Estudos longitudinais prospetivos com avaliações repetidas de neuroimagem, cognição e saúde mental são necessários para estabelecer a sequência temporal e a arquitetura causal dos processos aqui descritos.

Considerações Finais

A análise desenvolvida neste artigo ilumina os mecanismos neurobiológicos, cognitivos e desenvolvimentais que produzem uma lacuna sistemática na precocidade diagnóstica entre os níveis de suporte do TEA. O argumento central pode ser formulado do seguinte modo: a elevada capacidade cognitiva não protege os indivíduos autistas do sofrimento; adia a sua visibilidade, concentrando o custo clínico na janela da adolescência e início da vida adulta, quando os recursos compensatórios são ultrapassados e as consequências psiquiátricas de anos de neurodivergência mascarada emergem de forma convergente.

O construto SEC, proposto como hipótese de trabalho, coloca o custo neurobiológico como variável analítica central, em lugar da performance superficial. O seu estatuto epistemológico é circunscrito: é uma hipótese a testar, não um achado estabelecido. O valor heurístico reside na orientação que proporciona para a investigação e para a clínica: atender ao custo oculto do funcionamento aparente.

O período pubertário emerge da literatura como janela de risco estatístico que justifica atenção clínica proativa. Instrumentos de rastreio sensíveis ao autismo compensado, que avaliem o esforço da performance social e não apenas o seu resultado, e protocolos neuropsicológicos atentos à arquitetura cognitiva do masking, podem reduzir substancialmente a população exposta ao custo psiquiátrico integral do diagnóstico tardio. O desenvolvimento dessas ferramentas constitui prioridade na agenda da neurociência clínica e da psicopatologia do desenvolvimento, com potencial de impacto direto sobre a prevenção do colapso psíquico tardio nesta subpopulação.

Referências

- ABUALAIT, T.; ALABBAD, M.; KALEEM, I.; IMRAN, H.; KHAN, H.; KIYANI, M. M.; BASHIR, S. Autism Spectrum Disorder in Children: Early Signs and Therapeutic Interventions. *Children*, v. 11, n. 11, p. 1311, 2024. <https://doi.org/10.3390/children11111311>
- ALAGHBAND-RAD, J.; HAJIKARIM-HAMEDANI, A.; MOTAMED, M. Camouflage and masking behavior in adult autism. *Frontiers in Psychiatry*, v. 14, p. 1108110, 2023. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1108110>
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. DSM-5-TR: Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais. 5. ed., rev. Washington, D.C.: APA, 2022.
- BARGIELA, S.; STEWARD, R.; MANDY, W. The experiences of late-diagnosed women with autism spectrum conditions. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, v. 46, n. 10, p. 3281-3294, 2016. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2872-8>
- BARON-COHEN, S. Autism: The empathizing-systemizing (E-S) theory. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 1156, p. 68-80, 2009. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.04467.x>
- CASSIDY, S.; BRADLEY, L.; SHAW, R.; BARON-COHEN, S. Risk markers for suicidality in autistic adults. *Molecular Autism*, v. 9, art. 42, 2018. <https://doi.org/10.1186/s13229-018-0226-4>
- CASSIDY, S.; RODGERS, J. Understanding and prevention of suicide in autism. *The Lancet Psychiatry*, v. 4, n. 6, p. e11, 2017. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(17\)30162-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(17)30162-1)

- COOK, J.; HULL, L.; CRANE, L.; MANDY, W. Camouflaging in autism: A systematic review. *Clinical Psychology Review*, v. 89, p. 102080, 2021. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2021.102080>
- ESTES, A.; MUNSON, J.; ROGERS, S. J.; GREENSON, J.; WINTER, J.; DAWSON, G. Long-term outcomes of early intervention in 6-year-old children with autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, v. 54, n. 7, p. 580-587, 2015. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2015.04.005>
- EVANS, J. A.; KRUMREI-MANCUSO, E. J.; ROUSE, S. V. What You Are Hiding Could Be Hurting You: Autistic Masking in Relation to Mental Health, Interpersonal Trauma, Authenticity, and Self-Esteem. *Autism in Adulthood*, v. 6, n. 2, p. 230-240, 2024. <https://doi.org/10.1089/aut.2022.0115>
- FARLEY, M. A.; McMAHON, W. M.; FOMBONNE, E.; JENSON, W. R.; MILLER, J.; GARDNER, M.; COON, H. Twenty-year outcome for individuals with autism and average or near-average cognitive abilities. *Autism Research*, v. 2, n. 2, p. 109-118, 2009. <https://doi.org/10.1002/aur.69>
- GESCHWIND, D. H.; LEVITT, P. Autism spectrum disorders: Developmental disconnection syndromes. *Current Opinion in Neurobiology*, v. 17, n. 1, p. 103-111, 2007. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2007.01.009>
- GOTHAM, K.; PICKLES, A.; LORD, C. Trajectories of autism severity in children using standardized ADOS scores. *Pediatrics*, v. 130, n. 5, p. e1278-e1284, 2012. <https://doi.org/10.1542/peds.2011-3668>
- HAPPE, F.; FRITH, U. Annual Research Review: Looking back to look forward. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, v. 61, n. 3, p. 218-232, 2020. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13176>
- HULL, L.; MANDY, W.; LAI, M.-C.; BARON-COHEN, S.; ALLISON, C.; SMITH, P.; PETRIDES, K. V. Development and Validation of the Camouflaging Autistic Traits Questionnaire (CAT-Q). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, v. 49, n. 3, p. 819-833, 2019. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3792-6>
- HULL, L.; LEVY, L.; LAI, M.-C.; PETRIDES, K. V.; BARON-COHEN, S.; ALLISON, C.; SMITH, P.; MANDY, W. Is social camouflaging associated with anxiety and depression in autistic adults? *Molecular Autism*, v. 12, art. 13, 2021. <https://doi.org/10.1186/s13229-021-00421-7>
- JUST, M. A.; KELLER, T. A.; MALAVE, V. L.; KANA, R. K.; VARMA, S. Autism as a neural systems disorder: A theory of frontal-posterior underconnectivity. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, v. 36, n. 4, p. 1292-1313, 2012. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.02.007>
- KHUDIAKOVA, V.; RUSSELL, E.; SOWDEN-CARVALHO, S.; SURTEES, A. D. R. A systematic review and meta-analysis of mental health outcomes associated with camouflaging in autistic people. *Research in Autism Spectrum Disorders*, v. 118, p. 102492, 2024. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2024.102492>
- KLEIN, J.; KRAHN, R.; HOWE, S.; LEWIS, J.; McMORRIS, C.; MACOUN, S. A systematic review of social camouflaging in autistic adults and youth: Implications and theory. *Development and Psychopathology*, v. 37, p. 1320-1334, 2025. <https://doi.org/10.1017/S0954579424001159>
- LAI, M.-C.; BARON-COHEN, S. Identifying the lost generation of adults with autism spectrum conditions. *The Lancet Psychiatry*, v. 2, n. 11, p. 1013-1027, 2015. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(15\)00277-5](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00277-5)

- LAI, M.-C.; KASSEY, C.; BESNEY, R.; BONATO, S.; HULL, L.; MANDY, W.; SZATMARI, P.; AMEIS, S. H. Prevalence of co-occurring mental health diagnoses in the autism population: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*, v. 6, n. 10, p. 819-829, 2020. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30289-5](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30289-5)
- LEEDHAM, A.; THOMPSON, A. R.; SMITH, R.; FREETH, M. 'I was exhausted trying to figure it out': The experiences of autistic women diagnosed in adulthood. *Autism*, v. 24, n. 1, p. 135-146, 2020. <https://doi.org/10.1177/1362361319853442>
- LIMA, J. P. P.; MATOS, J. P. C.; FONSECA, L. S.; TRISTAO, M. E. A. M. A. Relevancia do diagnostico precoce do transtorno do espectro autista em crianças. *LUMEN ET VIRTUS*, v. 16, n. 48, p. 5696-5704, 2025. <https://doi.org/10.56238/levv16n48-084>
- LIVINGSTON, L. A.; COLVERT, E.; BOLTON, P.; HAPPE, F. Good social skills despite poor theory of mind: Exploring compensation in autism spectrum disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, v. 60, n. 1, p. 102-110, 2019. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12889>
- MANDY, W. Social camouflaging in autism: Is it time to lose the mask? *Autism*, v. 23, n. 8, p. 1879-1881, 2019. <https://doi.org/10.1177/1362361319878559>
- McQUAID, G. A.; LEE, N. R.; WALLACE, G. L. Camouflaging in autism spectrum disorder: Examining the roles of sex, gender identity, and diagnostic timing. *Autism*, v. 26, n. 2, p. 552-559, 2022. <https://doi.org/10.1177/13623613211042131>
- PEREIRA DA SILVA, A.; AGRELA RODRIGUES, F. de A. Luta ou Fuga no Espectro Autista. *Revista Internacional de Ciencias Sociales*, v. 4, n. 2, p. e726, 2025. <https://doi.org/10.57188/RICSO.2025.726>
- RAYMAKER, D. M.; TEO, A. R.; STECKLER, N. A.; LENTZ, B.; SCHARER, M.; DELOS SANTOS, A.; KAPP, S. K.; HUNTER, M.; JOYCE, A.; NICOLAIDIS, C. Having All of Your Internal Resources Exhausted Beyond Measure and Being Left with No Clean-Up Crew: Defining Autistic Burnout. *Autism in Adulthood*, v. 2, n. 2, p. 132-143, 2020. <https://doi.org/10.1089/aut.2019.0079>
- RODRIGUES, F. de A. A. O Savantismo Estrutural Compensado (SEC). *Open Minds International Journal*, v. 7, p. 1-13, 2026. <https://doi.org/10.5281/zenodo.1845834>
- RODRIGUES, F. de A. A.; LIMA, M. A. B. Difficulties in the social interaction of autistic individuals: A neuroscientific perspective. *International Journal of Health Science*. [no prelo]. 2025.
- RODRIGUES, F. de A. A.; NUNES, F. da S. Correlation between giftedness and autism: An evolutionary and neurodevelopmental model. *International Journal of Health Science*. [no prelo]. 2025.
- SUPEKAR, K.; UDDIN, L. Q.; KHOUZAM, A.; PHILLIPS, J.; GAILLARD, W. D.; KENWORTHY, L. E.; YERYS, B. E.; VAIDYA, C. J.; MENON, V. Brain hyperconnectivity in children with autism and its links to social deficits. *Cell Reports*, v. 5, n. 3, p. 738-747, 2013. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2013.10.001>
- THOMAS, M. S. C.; ANNAZ, D.; ANSARI, D.; SCERIF, G.; JARROLD, C.; KARMILOFF-SMITH, A. Using developmental trajectories to understand developmental disorders. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, v. 52, n. 2, p. 336-358, 2011.
- TORRACO, R. J. Writing integrative literature reviews: Guidelines and examples. *Human Resource Development Review*, v. 4, n. 3, p. 356-367, 2005. <https://doi.org/10.1177/1534484305278283>

UDDIN, L. Q.; SUPEKAR, K.; MENON, V. Reconceptualizing functional brain connectivity in autism from a developmental perspective. *Frontiers in Human Neuroscience*, v. 7, p. 458, 2013. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00458>

WHITTEMORE, R.; KNAFL, K. The integrative review: Updated methodology. *Journal of Advanced Nursing*, v. 52, n. 5, p. 546-553, 2005. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2648.2005.03621.x>

ZWAIGENBAUM, L.; BAUMAN, M. L.; CHOUERI, R.; KASARI, C.; CARTER, A.; GRANPEESHEH, D.; MAILLOUX, Z.; SMITH ROLEY, S.; WAGNER, S.; FEIN, D.; PIERCE, K.; BUIE, T.; DAVIS, P. A.; NEWSCHAFER, C.; ROBINS, D.; WETHERBY, A.; STONE, W. L.; YIRMIYA, N.; ESTES, A.; HANSEN, R. L.; McPARTLAND, J. C.; NATOWICZ, M. R. Early intervention for children with autism spectrum disorder under 3 years of age. *Pediatrics*, v. 136, suppl. 1, p. S60-S81, 2019. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-3667E>