

# Comorbidades psiquiátricas associadas ao diagnóstico de TEA em crianças e adolescentes: uma revisão integrativa

Ana Luísa Ferreira Rodrigues<sup>1</sup>; Eduardo do Vale Caetano<sup>1</sup>; Ellen Tavares Couto<sup>1</sup>; Maryeva Scarel Pessoa<sup>1</sup>; Rafaela Maria de Sousa<sup>1</sup>; Marluce Martins Machado da Silveira<sup>2</sup>

1. Discente do curso de Medicina da Universidade Evangélica de Goiás - UniEVANGÉLICA.
2. Docente do curso de Medicina da Universidade Evangélica de Goiás - UniEVANGÉLICA.

**RESUMO:** O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é uma condição do neurodesenvolvimento caracterizada por dificuldades persistentes na comunicação e interação social, além de padrões restritos e repetitivos de comportamento. O diagnóstico precoce é essencial para favorecer o desenvolvimento e garantir intervenções adequadas; entretanto, o autismo raramente se apresenta de forma isolada, coexistindo frequentemente com outras comorbidades psiquiátricas. Nesse contexto, o presente estudo teve como objetivo analisar como essas comorbidades interferem no processo de reconhecimento clínico do TEA em crianças e adolescentes. Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, realizada nas bases MEDLINE/PubMed, LILACS, Scopus e SciELO, utilizando descritores dos vocabulários MeSH e DeCS combinados por operadores booleanos. Foram incluídos artigos publicados entre 2021 e 2026, nos idiomas português e inglês, resultando em 18 estudos na amostra final. Os achados evidenciaram que transtornos como o Déficit de Atenção e Hiperatividade e a depressão podem mascarar características centrais do espectro, retardando sua identificação. Em contrapartida, condições que impactam de forma mais ampla o desenvolvimento global, como Deficiência Intelectual e Transtorno Obsessivo-Compulsivo grave, favoreceram diagnósticos mais precoces. A presença de múltiplas psicopatologias esteve ainda relacionada ao comprometimento funcional, incluindo dificuldades cognitivas, prejuízos nas funções executivas e alterações na regulação emocional. Observou-se que a detecção tardia aumenta o risco de transtornos emocionais, especialmente ansiedade e depressão, durante a adolescência. Conclui-se que as comorbidades psiquiátricas influenciam diretamente a precisão e o momento do diagnóstico do TEA, reforçando a necessidade de estratégias de avaliação mais amplas e sensíveis às diferentes manifestações clínicas do espectro.

## Palavras-chave:

transtorno do espectro autista; diagnóstico; comorbidades psiquiátricas; saúde mental infantil; neurodesenvolvimento.

## INTRODUÇÃO

Consolidado por Judy Singer em 1998<sup>1</sup>, o conceito de neurodiversidade reconhece as variações neurológicas como expressões atípicas naturais, e não apenas déficits, sendo o Transtorno do Espectro Autista (TEA) um dos principais expoentes dessa pluralidade. Clinicamente, distinto à visão de Singer, o DSM-5-TR<sup>2</sup> classifica o TEA por desafios persistentes na comunicação e

interação social e pela presença de padrões restritos e repetitivos de comportamentos, interesses ou atividades.

No panorama global, estimativas recentes apontam para um aumento expressivo e contínuo na identificação do transtorno; de forma semelhante, no cenário brasileiro, apesar das lacunas epidemiológicas históricas<sup>3</sup>, observa-se uma crescente conscientização e um aumento substancial na demanda por avaliações diagnósticas, pois o diagnóstico precoce garante suporte adequado, além de melhorar a autonomia do paciente e o manejo clínico das comorbidades<sup>4-6</sup>.

Apesar do impacto positivo da detecção precoce, a apresentação clínica isolada do autismo é rara. Frequentemente, a condição coexiste com outras psicopatologias<sup>7, 8</sup>, estimando-se que mais de 70% dos indivíduos com TEA apresentem ao menos uma condição associada. Para ilustrar essa prevalência, estudos demonstram que o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) afeta entre 35,3% e 61,2% das crianças acometidas pelo TEA, sendo também frequentemente acompanhado por deficiência intelectual e dificuldades de aprendizagem (cerca de 21% a 23% dos casos), além de taxas expressivas de transtornos de conduta e ansiedade<sup>8,9</sup>. Devido a essa complexa sobreposição genética e fenotípica<sup>10, 11</sup>, ocorre o agravamento do quadro clínico inicial, resultando em desafios adicionais: menor quociente de inteligência, falhas nas funções executivas e maior dificuldade na regulação emocional<sup>12, 13</sup>.

A presença de transtornos psiquiátricos concomitantes exerce um impacto ambivalente na precisão diagnóstica do autismo. Por um lado, ocorre o ofuscamento diagnóstico: condições com sintomas externos proeminentes, como o TDAH e a depressão, capturam a atenção clínica, mascarando os déficits sociais primários e atrasando a identificação do TEA em até dois anos e meio<sup>9, 14-16</sup>. Por outro lado, observa-se a antecipação por gravidade: comorbidades que causam prejuízos severos no desenvolvimento, como a deficiência intelectual ou o Transtorno Obsessivo-Compulsivo grave, forçam a busca precoce por avaliação do TEA<sup>15-17</sup>.

Diante das dificuldades de detecção e de seu impacto na saúde mental futura<sup>5, 6, 18, 19</sup>, torna-se essencial aprofundar o entendimento clínico sobre essa sobreposição diagnóstica. Portanto, este artigo tem como objetivo analisar e compreender, por meio de uma revisão integrativa, como a presença de comorbidades psiquiátricas afeta as etapas, o momento e a precisão do diagnóstico de TEA em crianças e adolescentes.

## **METODOLOGIA**

Trata-se de uma revisão integrativa de literatura, conduzida conforme a classificação dos níveis de evidência e seguindo as seis etapas recomendadas: (1) seleção do tema e questão

norteadora, (2) definição de critérios de inclusão e exclusão das produções científicas (3) amostragem (seleção de artigos) (4) categorização dos artigos selecionados, (5) análise e interpretação dos dados e (6) síntese do conhecimento por meio da apresentação dos resultados e discussão dos achados.

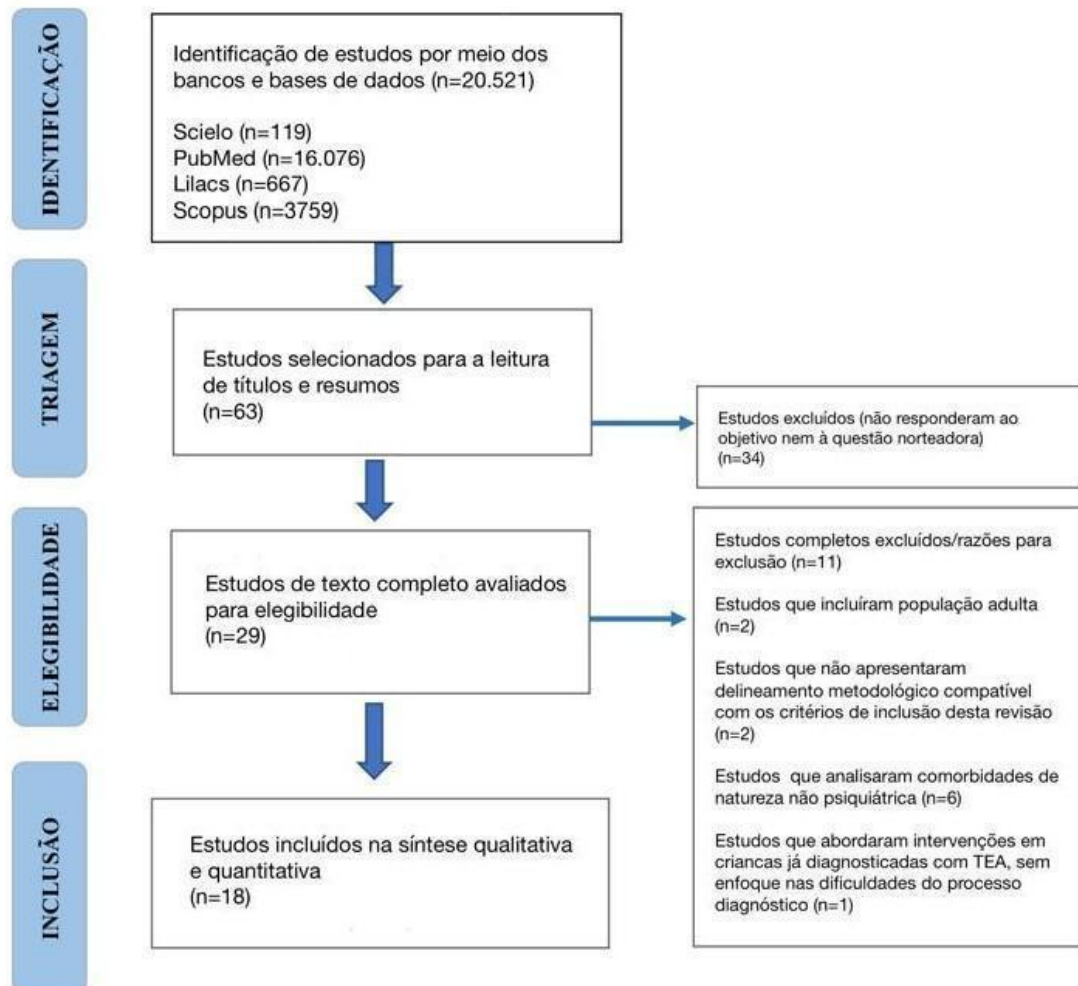
Para a construção da questão norteadora, utilizou-se a estratégia PICO, uma metodologia que auxilia na elaboração de uma pergunta de pesquisa e busca de evidências para uma pesquisa não-clínica, em que P (População) são crianças e adolescentes com TEA, I (Interesse) os pacientes diagnosticados com TEA e Co (Contexto) são as comorbidades psiquiátricas. A partir dessa estrutura, estabeleceu-se a seguinte questão norteadora: “Como o diagnóstico de TEA em crianças e adolescentes é afetado pela presença de comorbidades psiquiátricas?”

A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados MEDLINE via PubMed, Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Scopus e *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), utilizando-se os descritores controlados pelo vocabulário MeSH/DeCS, combinados por meio de operadores booleanos: “Autism Spectrum Disorder”, OR “Autistic Disorder” AND “Diagnosis” OR “Diagnostic Errors”, OR “Diagnosis”, AND “Dual Psychiatry” AND “Comorbidity”, OR “co occurrence” AND “Difficulty” AND “Child”, OR “Preschool”, OR “Adolescent” NOT “Review”.

A busca inicial resultou em 20.521 artigos. Desse total, foram excluídos os artigos duplicados e de revisão, bem como os estudos que, após leitura de títulos e resumos, não contemplavam a temática ou não respondiam à questão norteadora. Os artigos disponíveis em texto completo, publicados nos últimos cinco anos (2021 - 2026) em português ou inglês, e que respondessem ao objetivo do estudo foram incluídos. Após o processo de triagem, 29 artigos foram selecionados para leitura na íntegra, dos quais 18 compuseram a amostra final desta revisão, por apresentarem maior relevância para a discussão proposta.

**Figura 1 - Fluxograma da revisão sistemática da literatura.**

**FIGURA 1 - Fluxograma da revisão sistemática da literatura.**



## RESULTADOS

Os estudos selecionados são de natureza majoritariamente quantitativa, em que foram incluídos os de coorte prospectivos e retrospectivos, análises transversais e revisões sistemáticas com metanálise. Os participantes variam de crianças em idade pré-escolar a adolescentes, com uma prevalência significativa de participantes do sexo masculino, embora alguns estudos tenham focado especificamente no impacto do sexo e gênero no diagnóstico.

Os resultados integrados dos estudos foram apresentados sob diferentes perspectivas analíticas e divididas em categorias que agrupam os achados comuns quanto ao impacto das comorbidades no diagnóstico de TEA, conforme Tabela 1: 1) Ofuscamento Diagnóstico e Atraso no Reconhecimento, 2) Antecipação do Diagnóstico por Gravidade Clínica ou Cognitiva, 3) Maior

Complexidade Fenotípica e Comprometimento Funcional, e 4) Correlação entre Idade Diagnóstica e Perfil de Comorbidades Psiquiátricas

**Tabela 1:** Integração dos Achados

<b>Autor (Ano)<sup>ID</sup></b>	<b>Variáveis Analisadas</b>	<b>Tipo de estudo</b>	<b>Desfecho/Principais Achados</b>
Ivanovic (2021) <sup>1</sup>	Prevalência de comorbidades e perfil clínico	Estudo transversal descritivo	Alta taxa de comorbidades psiquiátricas, especialmente TDAH e conduta.
Kilicaslan <i>et al.</i> (2022) <sup>2</sup>	Idade do diagnóstico e comorbidades	Estudo observacional retrospectivo	Comorbidades associadas a diagnóstico tardio de TEA.
Leader <i>et al.</i> (2022) <sup>3</sup>	Sintomas gastrointestinais, comportamento e DI	Estudo observacional transversal	Comorbidades atrasam TEA; deficiência intelectual antecipa diagnóstico.
Farag <i>et al.</i> (2022) <sup>4</sup>	Dificuldades alimentares (ARFID)	Estudo caso-controle	Problemas alimentares graves sinalizam risco de TEA.
Colvert <i>et al.</i> (2022) <sup>5</sup>	Saúde mental e trajetórias em gêmeos	Estudo longitudinal de base populacional	Autistas têm mais dificuldades emocionais e comportamentais persistentes.
Cervin (2022) <sup>6</sup>	Sinais de desenvolvimento e TDAH	Estudo prospectivo longitudinal (coorte)	TEA+TDAH agrava desvios do desenvolvimento infantil.
Hollocks <i>et al.</i> (2022) <sup>7</sup>	Estabilidade de diagnósticos psiquiátricos	Estudo longitudinal comunitário	Transtornos emocionais e comportamentais persistem da infância à adolescência.
Malwane <i>et al.</i> (2022) <sup>8</sup>	TDAH complexo e diagnóstico tardio	Estudo de caso	Inatenção/hiperatividade mascaram TEA, atrasando diagnóstico até adolescência.
Khachadourian <i>et al.</i> (2023) <sup>9</sup>	Exposições perinatais e etiologia	Estudo transversal analítico	Alta comorbidade no TEA, possivelmente com etiologias compartilhadas.

Rim et al. (2023) <sup>10</sup>	Tempo de diagnóstico e risco psiquiátrico	Estudo de coorte longitudinal retrospectivo	Diagnóstico tardio de TEA aumenta risco de comorbidades psiquiátricas.
Gerik-Celebi et al. (2023) <sup>11</sup>	Genética (ABCA13) e TDAH	Estudo transversal	Alta sobreposição genética entre TEA e TDAH.
Mensi et al. (2023) <sup>12</sup>	Polimorfismos SNAP-25 e atenção	Estudo piloto (associação genética)	Variantes atencionais agravam TEA e reduzem funcionamento cognitivo.
Wiggins et al. (2024) <sup>13</sup>	Depressão e engajamento social	Estudo longitudinal com análise transversal	Alta depressão em autistas; esporte é fator protetor.
Leachman et al. (2024) <sup>14</sup>	Ansiedade, depressão e problemas com pares	Estudo transversal	Depressão e dificuldades sociais aumentam ansiedade no TEA.
Dell’Osso et al. (2025) <sup>15</sup>	Ansiedade social e TOC	Estudo transversal	TEA, ansiedade social e TOC compartilham base neurodesenvolvimental.
Zoppé et al. (2025) <sup>16</sup>	Marcos do desenvolvimento e sobreposições.	Estudo transversal retrospectivo	Sobreposição de atrasos desafia diagnósticos categóricos únicos.
Smythe et al. (2025) <sup>17</sup>	Transtorno Neurológico Funcional (TNF)	Estudo de coorte retrospectivo	TEA com TNF aumenta complexidade e comorbidades psiquiátricas.
Kavanaugh et al. (2025) <sup>18</sup>	Múltiplas comorbidades e idade diagnóstica	Estudo transversal analítico	Comorbidades influenciam tempo de diagnóstico de TEA.

### 1) Ofuscamento Diagnóstico e Atraso no Reconhecimento

Comorbidades com sintomas externos proeminentes frequentemente levam os clínicos a focar no comportamento imediato, negligenciando os déficits sociais centrais do TEA. Segundo Kilicaslan et al.<sup>2</sup>, a presença dessas condições está associada a uma identificação mais tardia do autismo. Na Irlanda, Leader et al.<sup>3</sup> destacaram que comorbidades psicológicas podem retardar o diagnóstico em média 13 meses. Malwane et al.<sup>8</sup> descrevem que sintomas de inatenção e hiperatividade podem camuflar dificuldades sociais, resultando em diagnósticos apenas na adolescência. O estudo de Kavanaugh et al.<sup>18</sup> reforça que quanto maior o número de comorbidades,

maior o atraso, sendo que depressão e TDAH isoladamente podem atrasar a identificação em cerca de dois anos. Adicionalmente, Farag *et al.*<sup>4</sup> ressaltam que dificuldades alimentares graves (ARFID) são sinais de alerta frequentes, mas que podem não ser imediatamente associados ao TEA no início da infância.

## **2) Antecipação do Diagnóstico por Gravidade Clínica ou Cognitiva**

Ao contrário dos transtornos de humor, a presença de condições que afetam marcos globais do desenvolvimento tende a acelerar a identificação do TEA. Na pesquisa de Leader *et al.*<sup>3</sup>, a Deficiência Intelectual (DI) antecipou o diagnóstico em 23 meses. De forma semelhante, Kavanaugh *et al.*<sup>18</sup> observaram que a especificidade de sintomas graves de TOC e a presença de DI levam a uma preocupação clínica mais precoce. Na França, o estudo de Zoppé *et al.*<sup>16</sup> destaca que atrasos significativos em múltiplos domínios funcionais (motor e linguagem) compartilhados entre TEA e DI exigem avaliações especializadas mais cedo, auxiliando na detecção concomitante.

## **3) Maior Complexidade Fenotípica e Comprometimento Funcional**

A presença de comorbidades agrava a apresentação clínica, gerando prejuízos acumulados no desenvolvimento. Ivanović<sup>1</sup> observou que 36,8% das crianças com TEA apresentam ao menos uma comorbidade, o que amplia os problemas comportamentais. Segundo Cervin<sup>6</sup>, em um estudo na Suécia, crianças "duplamente afetadas" (TEA + TDAH) exibem desvios de desenvolvimento significativamente mais pronunciados do que aquelas com apenas uma das condições<sup>6</sup>. Khachadourian *et al.*<sup>9</sup> encontraram que 74% dos autistas possuem comorbidades, possivelmente devido a etiologias perinatais compartilhadas, como hipóxia. Na Itália, a pesquisa de Mensi *et al.*<sup>12</sup> correlacionou variantes genéticas (gene SNAP-25) com um QI total menor e dificuldades de atenção mais graves em crianças autistas. Na Turquia, Gerek-Celebi *et al.* encontraram uma sobreposição genética entre TEA e TDAH em 70% dos casos, o que contribui para perfis clínicos mais complexos<sup>11</sup>. Além disso, Smythe *et al.* identificaram que o autismo associado ao Transtorno Neurológico Funcional (TNF) resulta em taxas elevadas de crises funcionais e TDAH<sup>17</sup>.

## **4) Correlação entre Idade Diagnóstica e Perfil de Comorbidades Psiquiátricas**

O tempo de diagnóstico está diretamente relacionado ao risco de desenvolvimento de transtornos mentais secundários. Segundo Rim *et al.*<sup>10</sup>, na Coreia do Sul, o diagnóstico tardio aumenta significativamente o risco de quase todas as comorbidades psiquiátricas, exceto esquizofrenia. Nos EUA, Wiggins *et al.*<sup>13</sup> revelaram que adolescentes autistas possuem um risco de 31,9% para depressão. Complementarmente, Leachman *et al.*<sup>14</sup> observaram que sintomas

depressivos e problemas com colegas são os principais fatores que definem perfis de alta ansiedade no TEA. No Reino Unido, Colvert *et al.*<sup>5</sup> e Hollocks *et al.*<sup>7</sup> confirmam, através de estudos longitudinais, que essas dificuldades emocionais são persistentes e estáveis da infância à adolescência. Na Itália, Dell’Osso *et al.*<sup>15</sup> concluíram que a sobreposição de sintomas de ansiedade social e TOC ao TEA sugere uma base de neurodesenvolvimento interconectada que desafia o diagnóstico puramente categórico.

## DISCUSSÃO

A análise dos estudos evidencia que o ofuscamento diagnóstico é um fator determinante para o atraso no reconhecimento do Transtorno do Espectro Autista (TEA), especialmente em indivíduos com comorbidades psiquiátricas. Em consonância com os achados de Kilicaslan *et al.*<sup>9</sup> e Leader *et al.*<sup>16</sup>, observa-se que a presença de transtornos como TDAH, ansiedade e alterações do humor tende a centralizar a atenção clínica em manifestações comportamentais mais imediatas, negligenciando as características nucleares do espectro. De forma semelhante, Malwane *et al.*<sup>14</sup> reforçam que diagnósticos psiquiátricos prévios podem mascarar sinais precoces, contribuindo diretamente para o subdiagnóstico ou para uma identificação tardia.

Essa dificuldade diagnóstica reside, fundamentalmente, na sobreposição sintomatológica. Conforme proposto por Kilicaslan *et al.*<sup>9</sup> e corroborado por Malwane *et al.*<sup>14</sup>, sintomas como dificuldades sociais e desregulação emocional são frequentemente interpretados como manifestações isoladas de outras psicopatologias. Somado a isso, Kavanaugh *et al.*<sup>15</sup> destaca que indivíduos com apresentações atípicas ou elevado nível de funcionamento adaptativo possuem maior risco de terem seus sinais minimizados ou compensados, o que retarda significativamente o fechamento do quadro clínico.

Em contrapartida, nota-se um padrão consistente em que a gravidade dos sintomas e a presença de Deficiência Intelectual (DI) favorecem o reconhecimento precoce, configurando o fenômeno da “antecipação diagnóstica”. Segundo Kavanaugh *et al.*<sup>15</sup>, déficits acentuados de comunicação e comportamentos restritivos evidentes tornam o quadro mais identificável para cuidadores e profissionais, acelerando o encaminhamento. Sob a mesma ótica, Zoppé *et al.*<sup>17</sup> ressalta que atrasos no desenvolvimento neuropsicomotor — sobretudo quando abrangem múltiplos domínios — funcionam como marcadores robustos que impulsionam a investigação de transtornos do neurodesenvolvimento.

Entretanto, o papel da DI como fator de visibilidade clínica revela implicações complexas. Embora Kavanaugh *et al.*<sup>15</sup> aponte que essa associação facilite o diagnóstico precoce devido à

clareza dos atrasos globais, Zoppé *et al.*<sup>17</sup> adverte que tal fenômeno expõe as limitações dos modelos categóricos vigentes. Isso ocorre porque quadros graves são priorizados na detecção, enquanto perfis mais sutis permanecem sub-reconhecidos. Logo, a antecipação diagnóstica não reflete necessariamente um rastreamento mais eficaz, mas sim uma maior detectabilidade de casos severos, evidenciando a urgência de estratégias de triagem mais sensíveis e abrangentes.

Sob esse prisma, a literatura converge ao indicar que a presença de comorbidades não apenas dificulta o diagnóstico, mas também amplia o comprometimento funcional. De maneira consistente, os estudos de Cervin *et al.*<sup>12</sup>; Gerik-Celebi *et al.*<sup>11</sup>; Mensi *et al.*<sup>13</sup>; Smythe *et al.*<sup>20</sup> demonstram que a coexistência de múltiplos transtornos eleva a carga sintomática global, resultando em quadros heterogêneos que demandam abordagens terapêuticas integradas. Além disso, Ivanović<sup>7</sup> reforça essa prevalência ao demonstrar que mais de um terço das crianças com TEA apresentam ao menos uma comorbidade psiquiátrica, sendo o TDAH e os transtornos de conduta os mais recorrentes.

A complexidade dessas associações estende-se a domínios específicos, como o alimentar e o neurobiológico. Farag *et al.*<sup>21</sup> destacam que o Transtorno Alimentar Restritivo Evitativo (TARE) é um marcador clínico crucial, sugerindo que dificuldades alimentares severas em crianças jovens devem levantar a suspeita de TEA. Simultaneamente, Dell'Osso *et al.*<sup>10</sup> sugerem que o TEA compartilha uma base neurodesenvolvimental comum com o TOC e a fobia social, reforçando a ideia de que muitos sintomas psiquiátricos são, na verdade, manifestações intrínsecas de um substrato dimensional do espectro.

Por fim, a persistência dessas condições ao longo do desenvolvimento agrava os prejuízos à saúde mental. Enquanto Colvert *et al.*<sup>18</sup> observam que a trajetória das dificuldades mentais no TEA difere da população típica, Hollocks *et al.*<sup>19</sup> confirmam que transtornos emocionais e comportamentais tendem a ser estáveis da infância para a adolescência. Conseqüentemente, Wiggins *et al.*<sup>4</sup>, Rim *et al.*<sup>5</sup> e Leachman *et al.*<sup>6</sup> sustentam que a ausência de identificação precoce priva o indivíduo de intervenções críticas, gerando um histórico de incompreensão que compromete a autoestima, consolida barreiras sociais e intensifica o sofrimento emocional ao longo da vida adulta.

## CONCLUSÃO

A presença de comorbidades exerce uma influência ambivalente na cronologia do diagnóstico de TEA, dependendo da natureza dos sintomas associados. Condições como TDAH e depressão frequentemente provocam o "ofuscamento diagnóstico", mascarando os déficits

sociais e retardando a identificação do autismo em mais de um ano. Em contrapartida, a Deficiência Intelectual e o TOC tendem a acelerar a identificação precoce do TEA, pois o impacto severo nos marcos do desenvolvimento exige suporte e avaliações especializadas mais cedo.

Os achados indicam que o TEA raramente ocorre de forma isolada, e a coexistência de múltiplas psicopatologias não apenas dificulta a triagem inicial, mas agrava a severidade clínica, resultando em uma ampla variabilidade fenotípica caracterizada por menores índices de QI, maiores falhas nas funções executivas e prejuízos acentuados na regulação emocional.

Observa-se um ciclo de risco onde o diagnóstico tardio, mascarado por outras condições iniciais, eleva drasticamente a vulnerabilidade para o desenvolvimento de psicopatologias graves e persistentes na adolescência, como ansiedade e depressão. Assim, a presença de comorbidades não apenas dificulta a detecção inicial do autismo, mas agrava o prognóstico de saúde mental ao longo do desenvolvimento se não houver um olhar integrado.

## REFERÊNCIAS

1. SINGER, Judy. **NeuroDiversity: The Birth of an Idea**. [S.l.]: Edição da Autora, 2016. Edição Kindle.
2. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5-TR**. 5. ed. texto revisado. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425787>
3. GIRIANELLI, Vania Reis et al. Diagnóstico precoce do autismo e outros transtornos do desenvolvimento, Brasil, 2013–2019. **Revista de Saúde Pública**, v. 57, n. 21, 2023. DOI: <https://doi.org/10.11606/s1518-8787.2023057004710>
4. WIGGINS, Lisa D. et al. Depressive symptoms and activity engagement in autistic adolescents and those with other developmental disabilities. **Disability and Health Journal**, v. 17, n. 3, p. 101633, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.dhjo.2024.101633>
5. RIM, Soo Jung; KWAK, KeumJoo; PARK, Subin. Risk of psychiatric comorbidity with autism spectrum disorder and its association with diagnosis timing using a nationally representative cohort. **Research in Autism Spectrum Disorders**, v. 104, p. 102134, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2023.102134>

6. LEACHMAN, Caitlin *et al.* Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorder: behavioural phenotypes and environmental factors. **BMC Psychology**, v. 12, n. 1, p. 534, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40359-024-02044-6>
7. IVANOVIĆ, Iva. Psychiatric comorbidities in children with ASD: autism centre experience. **Frontiers in Psychiatry**, v. 12, p. 673169, 2021. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.673169>
8. KHACHADOURIAN, Vahe *et al.* Comorbidities in autism spectrum disorder and their etiologies. **Translational Psychiatry**, v. 13, n. 1, p. 71, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41398-023-02374-w>
9. KILICASLAN, Fethiye; TUFAN, Ali Evren. Autism spectrum disorder: comorbidity and demographics in a clinical sample. **International Journal of Developmental Disabilities**, v. 70, n. 2, p. 241-250, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1080/20473869.2022.2074242>
10. DELL'OSSO, Liliana *et al.* Autism spectrum disorder, social anxiety and obsessive–compulsive disorders: beyond the comorbidity. **BMC Psychiatry**, v. 25, n. 37, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12888-024-06340-8>
11. GERIK-CELEBI, Hamide Betul; UNSEL-BOLAT, Gul; BOLAT, Hilmi. Association of ABCA13 Gene Variants with Autism Spectrum Disorder and Other Neuropsychiatric Disorders. **Molecular Syndromology**, v. 15, n. 1, p. 22-29, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1159/000534123>
12. CERVIN, Matti. Developmental signs of ADHD and autism: a prospective investigation in 3623 children. **European Child & Adolescent Psychiatry**, v. 32, n. 10, p. 1969-1978, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00787-022-02024-4>
13. MENSI, Martina Maria *et al.* SNAP-25 Polymorphisms in Autism Spectrum Disorder: A Pilot Study towards a Possible Endophenotype. **Pediatric Reports**, v. 15, n. 4, p. 766-773, 2023. DOI: <https://doi.org/10.3390/pediatric15040068>
14. MALWANE, Michelle I. *et al.* A delayed diagnosis of autism spectrum disorder in the setting of complex attention deficit hyperactivity disorder. **Cureus**, v. 14, n. 6, p. e25825, 2022. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.25825>

15. KAVANAUGH, Brian C. *et al.* Later Age of Autism Diagnosis in Children with Multiple Co-Occurring Psychiatric Disorders. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10803-025-07113-2>
  
16. LEADER, Geraldine *et al.* Age of autism spectrum disorder diagnosis and comorbidity in children and adolescents with autism spectrum disorder. **Developmental Neurorehabilitation**, v. 25, n. 1, p. 29-37, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1080/17518423.2021.1917717>
  
17. ZOPPÉ, Hugo *et al.* Early detection of neurodevelopmental disorders in children with delayed milestones: Navigating between overlapping trajectories and the limits of a single-diagnosis categorical approach (A Preliminary Study for the CONDOR Cohort). **Asian Journal of Psychiatry**, v. 109, n. 104561, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2025.104561>
  
18. COLVERT, Emma *et al.* Autism spectrum disorder and mental health problems: patterns of difficulties and longitudinal trajectories in a population-based twin sample. **Journal of Autism and Developmental Disorders**, v. 52, n. 3, p. 1077-1091, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10803-021-05006-8>
  
19. HOLLOCKS, Matthew J. *et al.* Psychiatric conditions in autistic adolescents: longitudinal stability from childhood and associated risk factors. **European Child & Adolescent Psychiatry**, v. 32, n. 11, p. 2197-2208, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00787-022-02065-9>
  
20. SMYTHE, Lily *et al.* Co-occurring functional neurological disorder and autism: an exploratory study of comorbidities in a retrospective cohort study using TriNetX. **Journal of Neurology**, v. 272, n. 653, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00415-025-13385-6>
  
21. FARAG, Fadila *et al.* Avoidant/restrictive food intake disorder and autism spectrum disorder: clinical implications for assessment and management. **Developmental Medicine and Child Neurology**, v. 64, n. 2, p. 176-182, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1111/dmcn.14977>