RESIC
Revista dos Seminários de Iniciação Científica
Edição Especial - Passos MG
2026

RELAÇÃO ENTRE FATORES GESTACIONAIS E O DESENVOLVIMENTO DE TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA: REVISÃO DE LITERATURA NARRATIVA

*Maria Luiza Garcia Ferreira [1]; Laura Valcante Barros [1]; Cynara Maria Pereira[2]
[1] Discente da Faculdade Atenas Passos, Faculdade de Medicina, Passos, Brasil. .
[2] Docente da Faculdade UEMG,no curso de Medicina, Passos, Brasil.
*Autor correspondente: Maria Luiza Garcia Ferreira; e-mail:marialuizagarciaferreira@gmail.com

1. Introdução

O Transtorno do Espectro Autista é um transtorno do neurodesenvolvimento caracterizado por prejuízos na comunicação social e na linguagem, além da presença de padrões restritos e repetitivos de comportamento[1]. A etiologia do TEA ainda não está completamente esclarecida e é considerada multifatorial, envolvendo a interação entre fatores genéticos, alterações neurobiológicas e influências ambientais. Essa interação contribui para a grande variabilidade de manifestações clínicas e comportamentais observadas entre os indivíduos afetados [2].

Nas últimas duas décadas, observou-se aumento progressivo no número de diagnósticos de TEA. Estimativas recentes indicam que aproximadamente uma em cada 100 crianças no mundo foi diagnosticada com o transtorno até o ano de 2022 [3]. Embora diferentes fatores estejam relacionados ao desenvolvimento do TEA, estudos vêm investigando a possibilidade de que condições maternas e exposições ocorridas durante o período pré-natal tenham participação na etiologia do transtorno [4].

Entre os fatores gestacionais investigados destacam-se o diabetes gestacional, a pré-eclâmpsia, a exposição materna a pesticidas e as deficiências ou desequilíbrios de micronutrientes [4]. Essas condições podem interferir no ambiente intrauterino e no desenvolvimento neurológico fetal por diferentes mecanismos, incluindo alterações inflamatórias, estresse oxidativo, alterações metabólicas, comprometimento da função placentária e alterações na disponibilidade de oxigênio e nutrientes para o feto.

A investigação desses fatores apresenta relevância tanto científica quanto clínica, principalmente por envolver condições potencialmente modificáveis. A identificação de fatores associados ao desenvolvimento neurológico pode contribuir para o aprimoramento do acompanhamento pré-natal e para o desenvolvimento de estratégias de prevenção e promoção da saúde materno-infantil. Dessa forma, o presente estudo teve como objetivo analisar as evidências disponíveis sobre a associação entre fatores ambientais e condições gestacionais e o desenvolvimento do Transtorno do Espectro Autista.

2. Metodologia

O estudo consiste em uma revisão de literatura com abordagem narrativa, desenvolvida com o objetivo de identificar e sintetizar evidências científicas sobre a relação entre fatores gestacionais e o Transtorno do Espectro Autista. Foram utilizadas as bases de dados PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde e SciELO.

Para a realização das buscas foram utilizados os descritores “Autism Spectrum Disorder”, “Gestational Diabetes”, “Preeclampsia”, “Pesticides”, “Micronutrient Deficiency”, “Prenatal Exposure” e “Maternal Nutrition”, combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR. As estratégias de busca relacionadas aos diferentes fatores gestacionais resultaram em 255 artigos na PubMed e 132 estudos na BVS, totalizando 387 publicações inicialmente localizadas.

Foram estabelecidos como critérios de inclusão estudos publicados entre 2021 e 2026, disponíveis em texto completo, escritos em português, inglês ou espanhol e que abordassem diretamente o desenvolvimento de TEA relacionado a fatores pré-natais, com foco em diabetes gestacional, pré-eclâmpsia, exposição a pesticidas e deficiências de micronutrientes. Foram excluídos estudos que não tratavam da temática central, artigos sem acesso ao texto completo, pesquisas realizadas em sistemas de saúde considerados não comparáveis ao brasileiro e publicações duplicadas.

Após a aplicação dos critérios, os estudos passaram por leitura dos títulos e resumos para triagem inicial. Os artigos potencialmente elegíveis foram posteriormente avaliados na íntegra para confirmação da adequação aos objetivos da revisão. O processo de seleção foi conduzido de forma independente pelos autores, com resolução de divergências por consenso. Ao final, foram incluídos 20 artigos na revisão narrativa.

3. Resultados e discussão

3.1 Diabetes gestacional

Durante a gestação, podem ocorrer alterações no metabolismo da glicose decorrentes de mudanças na secreção de insulina e na resposta dos tecidos a esse hormônio. Essas alterações podem promover resistência à insulina e, consequentemente, hiperglicemia [5-7].

O aumento da glicemia materna pode induzir um estado de inflamação sistêmica, caracterizado pelo aumento de citocinas pró-inflamatórias que podem atravessar a barreira placentária e interferir no desenvolvimento cerebral fetal [5,6]. Além disso, níveis elevados de glicose estão associados ao aumento do estresse oxidativo e à produção excessiva de radicais livres, podendo provocar danos celulares e alterar processos relacionados à neurogênese.

Outro mecanismo proposto envolve alterações epigenéticas, como modificações na metilação do DNA e na expressão gênica, que podem interferir em genes relacionados ao desenvolvimento e à plasticidade neuronal [5]. A hiperglicemia também pode comprometer a função placentária, alterando o fornecimento de nutrientes e oxigênio ao feto e contribuindo para alterações estruturais e funcionais no sistema nervoso em desenvolvimento [5-7].

A hiperglicemia durante a gravidez pode surgir pela primeira vez em mulheres que apresentavam níveis glicêmicos normais antes da gestação, condição denominada diabetes mellitus gestacional. Também pode ocorrer em mulheres que já apresentavam diabetes mellitus tipo 1 ou tipo 2 antes da concepção [5,6]. Globalmente, estima-se que aproximadamente 14% das gestações sejam afetadas por algum tipo de diabetes, tornando essa condição um importante desafio para o cuidado obstétrico [5-7].

A embriopatia diabética pode provocar malformações estruturais e funcionais no feto, incluindo defeitos cardiovasculares, alterações do tubo neural, anormalidades no crescimento fetal e mortalidade perinatal [8,9]. Estudos relacionados ao neurodesenvolvimento de filhos de mães diabéticas também identificaram maior incidência de alterações motoras grossas e finas, TDAH, dificuldades de aprendizagem e possível associação com TEA [8,9].

Uma revisão de literatura publicada em 2023 apresentou estudos epidemiológicos que demonstraram associação entre diabetes gestacional e maior risco de TEA na prole. Em uma grande coorte populacional com mais de 320 mil crianças, a exposição ao diabetes gestacional diagnosticado antes de 26 semanas de gestação foi associada a aumento significativo do risco de TEA, com HR de 1,42 e IC95% de 1,15–1,74. Além disso, meta-análises indicaram que a exposição intrauterina ao diabetes gestacional poderia aumentar o risco de TEA em aproximadamente 48%, com OR de aproximadamente 1,48 [5].

Outro estudo avaliou 168 mães de crianças diagnosticadas com TEA e investigou diferentes fatores de exposição materna durante a gestação. Entre as condições analisadas estavam consumo de refrigerante, tabagismo, doenças físicas crônicas, doenças psicológicas e diabetes gestacional. Nesse estudo, 22 das 168 mães, correspondentes a 13,1%, relataram ter apresentado diabetes gestacional, sendo observada associação estatisticamente significativa entre diabetes gestacional e gravidade do TEA, com valor de p igual a 0,047 [5].

Dessa forma, os achados relacionados ao diabetes gestacional reforçam a importância do rastreamento e do controle da glicemia durante a gestação, além da adoção de medidas relacionadas ao estilo de vida e da realização de um acompanhamento pré-natal adequado.

3.2 Pré-eclâmpsia

A pré-eclâmpsia pode se manifestar em dois períodos distintos da gestação. A forma precoce ocorre antes de 34 semanas, enquanto a forma tardia se desenvolve após esse período. Essas apresentações apresentam diferenças no padrão hemodinâmico materno. Na forma precoce, observa-se aumento da resistência vascular periférica associado à redução do débito cardíaco, caracterizando um padrão circulatório hipodinâmico. Na forma tardia, ocorre menor resistência vascular periférica e aumento do débito cardíaco, caracterizando uma circulação hiperdinâmica em comparação às gestantes normotensas [10].

Na pré-eclâmpsia, é frequente a ocorrência de hipoperfusão e hipóxia placentária decorrentes de alterações no processo de placentação. A invasão inadequada do trofoblasto nas artérias espiraladas uterinas impede a remodelação vascular fisiológica e mantém esses vasos com maior resistência ao fluxo sanguíneo. Como consequência, ocorre redução do aporte de oxigênio e nutrientes ao feto, favorecendo o desenvolvimento placentário deficiente, a restrição do crescimento intrauterino e o nascimento de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional [11].

A perfusão uteroplacentária inadequada também pode estar relacionada à diferenciação anormal do trofoblasto durante a embriogênese e ao comprometimento progressivo da circulação placentária durante a gestação. Alterações estruturais do trofoblasto, como dobras bilamelares anormais na placenta, foram descritas em estudos histopatológicos e podem refletir um ambiente intrauterino desfavorável ao desenvolvimento fetal, sendo relatadas em associação com maior risco de TEA [11].

Evidências epidemiológicas indicam associação entre pré-eclâmpsia e aumento do risco de TEA na prole. Meta-análises apontam que os distúrbios hipertensivos da gestação estão associados a aumento aproximado de 35% no risco de TEA em comparação às gestantes sem alterações pressóricas. Em uma grande coorte populacional sueca publicada em 2023, envolvendo mais de um milhão de nascimentos, a exposição fetal à pré-eclâmpsia foi associada a aumento de 32% no risco de TEA, com HR de 1,32 e IC95% de 1,23–1,42 [12].

Uma meta-análise de estudos observacionais também identificou associação positiva entre pré-eclâmpsia e desenvolvimento de TEA na prole, com aumento aproximado de 36% no risco, apresentando OR de 1,36 e IC95% de 1,12–1,60 [11]. Os resultados reforçam a hipótese de que alterações inflamatórias e vasculares presentes na pré-eclâmpsia podem modificar o ambiente intrauterino e interferir no neurodesenvolvimento fetal.

Apesar das associações observadas, são necessários estudos adicionais para esclarecer de forma mais precisa os mecanismos envolvidos. O aprofundamento desse conhecimento pode contribuir para o desenvolvimento de estratégias de prevenção, diagnóstico e manejo das condições gestacionais relacionadas a possíveis desfechos adversos no desenvolvimento infantil.

3.3 Exposição a pesticidas

A exposição materna a pesticidas durante a gestação também foi identificada como possível fator relacionado ao desenvolvimento de alterações do neurodesenvolvimento. Entre os pesticidas, destacam-se os organofosforados, que podem promover a degradação da enzima acetilcolinesterase, responsável pela degradação de neurotransmissores na membrana pós-sináptica [13].

Além desse mecanismo, os pesticidas podem atuar por diferentes vias tóxicas, incluindo indução de processos pró-inflamatórios, alterações na sinalização GABAérgica, disfunções na regulação da função tireoidiana, aumento do estresse oxidativo e comprometimento da função mitocondrial [13-15]. Esses mecanismos podem ser particularmente importantes quando a exposição ocorre durante a gestação, especialmente nas fases iniciais do desenvolvimento cerebral fetal.

Uma metanálise publicada em 2022 incluiu 19 estudos que demonstraram associação positiva entre exposição materna a pesticidas durante a gestação e desenvolvimento de transtornos do neurodesenvolvimento na prole. Desses estudos, 11 estavam relacionados especificamente ao TEA. A análise identificou associação entre exposição materna a pesticidas e aumento aproximado de 19% no risco de desenvolvimento do TEA, com OR de 1,19 e IC95% de 1,04–1,36 [14].

Entre os pesticidas associados ao aumento do risco foram identificados os organofosforados, com OR de 1,14 e IC95% de 1,04–1,24, e os piretroides, com OR de 1,40 e IC95% de 1,09–1,80. Também foram identificados fatores modificadores associados a maior risco, incluindo idade materna superior a 30 anos, com OR de 1,24 e IC95% de 1,10–1,40, e exposição durante o terceiro trimestre de gestação, com OR de 1,56 e IC95% de 1,01–2,40 [14].

Esses resultados reforçam a importância do período gestacional como uma janela crítica de vulnerabilidade. A exposição a pesticidas, especialmente organofosforados e piretroides, pode interferir em vias neurobiológicas fundamentais e estar associada a alterações no neurodesenvolvimento.

3.4 Deficiência e desequilíbrio de micronutrientes

O estado nutricional materno, especialmente em relação aos micronutrientes, apresenta importância para o neurodesenvolvimento fetal e pode estar relacionado ao risco de TEA na prole.

Entre os oligoelementos estudados, o selênio apresentou associação com menor ocorrência de traços de TEA na infância. Um estudo de coorte prospectivo identificou relação inversa entre as concentrações séricas maternas de selênio e esse desfecho, com OR de 0,85 e intervalo de 0,74–0,98 para cada incremento de 10 µg/L. O resultado sugere que a deficiência desse micronutriente pode atuar como possível fator de risco para alterações do neurodesenvolvimento [16].

O papel do selênio pode estar relacionado à sua participação em mecanismos de defesa antioxidante e modulação de processos neuroinflamatórios durante períodos críticos do desenvolvimento fetal. Entretanto, outros estudos também identificaram associações entre desequilíbrios de diferentes metais e elementos e o risco de TEA.

Foram observadas associações entre concentrações elevadas de metais potencialmente tóxicos, como cádmio, manganês e arsênio, e aumento do risco do transtorno, enquanto elementos como zinco e cobre apresentaram associações inversas [17]. Esses resultados sugerem que tanto a deficiência quanto a exposição a níveis inadequados de determinados micronutrientes podem interferir negativamente no desenvolvimento neurológico, possivelmente por mecanismos relacionados ao estresse oxidativo e à disfunção neuronal.

A relação entre micronutrientes e TEA também pode não ser linear e variar conforme a concentração e o tipo de nutriente. Um estudo populacional identificou associação entre níveis elevados de vitamina B12 materna e maior risco de TEA na prole. Entre as participantes com níveis elevados, correspondentes ao percentil 81 ou superior, foi observada razão de chances ajustada de 1,59, com IC95% de 1,06–2,41 e p = 0,026 [18].

Esse resultado sugere que não apenas a deficiência, mas também o excesso de determinados micronutrientes pode estar relacionado a alterações no desenvolvimento. Dessa maneira, pode existir uma faixa ideal de concentração necessária para o adequado desenvolvimento neuropsicomotor.

Em conjunto, os resultados indicam que o equilíbrio dos micronutrientes durante a gestação é importante para o desenvolvimento neurológico. A deficiência de selênio aparece como possível fator de risco modificável, enquanto desequilíbrios envolvendo outros elementos e vitaminas também podem participar da complexa fisiopatologia do TEA. Os resultados reforçam a necessidade de pesquisas que avaliem os efeitos combinados dos micronutrientes e contribuam para estratégias nutricionais mais precisas durante a gestação.

4. Integração dos achados

A análise conjunta dos fatores investigados demonstra que diabetes gestacional, pré-eclâmpsia, exposição a pesticidas e desequilíbrios de micronutrientes podem atuar por diferentes vias fisiopatológicas relacionadas ao desenvolvimento neurológico fetal. Entre os mecanismos discutidos estão inflamação sistêmica, estresse oxidativo, alterações metabólicas, disfunção placentária, alterações vasculares e hipóxia fetal.

No contexto da assistência obstétrica, os achados destacam a importância do rastreamento e manejo adequado da hiperglicemia gestacional. O diabetes gestacional está relacionado a alterações inflamatórias, estresse oxidativo e disfunção placentária. Dessa forma, o controle glicêmico associado a intervenções no estilo de vida e, quando necessário, tratamento farmacológico pode representar uma medida relevante para a redução de possíveis riscos futuros para a prole.

O reconhecimento precoce e o manejo adequado da pré-eclâmpsia também são importantes, considerando sua associação com hipóxia fetal, alterações hemodinâmicas e inflamação sistêmica. Esses mecanismos podem comprometer o ambiente intrauterino e interferir em processos importantes do desenvolvimento cerebral. Assim, o acompanhamento pré-natal contínuo, o monitoramento da pressão arterial e a identificação dos fatores de risco maternos são medidas relevantes.

Em relação à exposição a pesticidas, os resultados apontam para a necessidade de orientação preventiva às gestantes, principalmente àquelas que residem em áreas rurais ou apresentam potencial contato ocupacional. A redução da exposição a agentes potencialmente neurotóxicos deve fazer parte das recomendações de saúde pública, especialmente durante o período gestacional, considerado uma janela crítica para o desenvolvimento fetal.

No âmbito nutricional, os resultados reforçam a importância do acompanhamento do estado de micronutrientes maternos, com destaque para o selênio. A avaliação e correção das deficiências nutricionais e a prevenção de excessos devem ser consideradas na prática clínica, preferencialmente de maneira individualizada, buscando garantir um ambiente intrauterino adequado.

Assim, os achados indicam a necessidade de uma abordagem multidisciplinar durante o pré-natal, envolvendo controle das condições clínicas maternas, educação em saúde, vigilância ambiental e acompanhamento nutricional.

5. Limitações

Apesar das associações observadas entre fatores gestacionais e risco de TEA, algumas limitações devem ser consideradas. Os estudos incluídos apresentam heterogeneidade quanto ao desenho, população estudada e métodos de avaliação, o que pode interferir na comparabilidade dos resultados.

Além disso, a maioria dos estudos apresenta caráter observacional. Dessa forma, os achados permitem identificar associações, mas não estabelecer relação causal direta entre as exposições gestacionais analisadas e o desenvolvimento do TEA. Também devem ser considerados possíveis fatores de confusão, incluindo aspectos genéticos, ambientais e socioeconômicos, que nem sempre são completamente controlados nos estudos.

Outro aspecto relevante é a própria etiologia multifatorial do TEA. A interação entre diferentes fatores biológicos e ambientais torna limitada a análise isolada de uma única exposição. Além disso, diferentes condições podem ocorrer simultaneamente durante a gestação, dificultando a determinação da contribuição individual de cada fator para o desenvolvimento do transtorno.

6. Implicações clínicas

Os resultados encontrados apresentam implicações relevantes para o cuidado pré-natal. O acompanhamento adequado da gestante deve incluir não apenas o monitoramento das condições clínicas maternas, mas também a identificação e prevenção de fatores de risco potencialmente modificáveis.

Entre as medidas destacadas estão o manejo das doenças metabólicas e hipertensivas, a orientação para redução da exposição a agentes ambientais potencialmente nocivos e a garantia de ingestão adequada de micronutrientes. Esses cuidados reforçam uma abordagem preventiva e integrada durante a gestação, considerando não apenas a saúde materna imediata, mas também possíveis desfechos relacionados ao neurodesenvolvimento infantil a longo prazo.

Dessa maneira, o acompanhamento pré-natal apresenta papel importante na identificação e no controle das condições maternas e ambientais que podem interferir no desenvolvimento fetal. A abordagem multidisciplinar pode contribuir para melhorar os desfechos materno-infantis e reduzir fatores de risco potencialmente modificáveis.

7. Conclusão

Os estudos analisados nesta revisão indicam que fatores presentes durante a gestação podem estar associados ao maior risco de desenvolvimento de transtornos do neurodesenvolvimento, especialmente o Transtorno do Espectro Autista. Entre os fatores investigados, destacam-se diabetes gestacional, pré-eclâmpsia, exposição materna a pesticidas e desequilíbrios de micronutrientes.

Os possíveis mecanismos envolvidos incluem inflamação, estresse oxidativo, alterações epigenéticas, distúrbios metabólicos, alterações na função placentária e hipóxia fetal. Entretanto, esses mecanismos ainda não estão completamente definidos, e os estudos disponíveis, em sua maioria observacionais, não permitem estabelecer causalidade direta.

Diante desses achados, a gestação deve ser considerada um período fundamental para o adequado desenvolvimento neurológico fetal. A realização de um pré-natal adequado, o controle das condições maternas, a redução de exposições ambientais potencialmente prejudiciais e o acompanhamento nutricional constituem medidas relevantes para a promoção da saúde materno-infantil.

Por fim, destaca-se a necessidade de novas pesquisas, especialmente estudos prospectivos e com melhor controle dos fatores de confusão, para ampliar a compreensão das associações

entre fatores gestacionais e TEA e possibilitar a elaboração de estratégias mais eficazes de prevenção e cuidado durante a gestação.

Referências

1. WANG, M. et al. Understanding autism: causes, diagnosis, and advancing therapeutic strategies. Brain Research Bulletin, 2025. DOI: https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2025.111411.

2. SINGHI, P. Early diagnosis of autism spectrum disorder. Indian Journal of Pediatrics, v. 90, n. 3, p. 295-301, 2023. DOI: https://doi.org/10.1007/s12098-022-04363-1.

3. ZEIDAN, Jinan et al. Global prevalence of autism: a systematic review update. Autism Research, v. 15, n. 5, p. 778-790, 2022. DOI: https://doi.org/10.1002/aur.2696.

4. LOVE, C.; SOMINSKY, L.; O'HELY, M.; BERK, M.; VUILLERMIN, P.; DAWSON, S. L. Prenatal environmental risk factors for autism spectrum disorder and their potential mechanisms. BMC Medicine, v. 22, n. 1, 2024. DOI: https://doi.org/10.1186/s12916-024-03577-1.

5. RODOLAKI, Kalliopi et al. The impact of maternal diabetes on the future health and neurodevelopment of the offspring: a review of the evidence. Frontiers in Endocrinology, v. 14, 2023. DOI: https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1125628.

6. MOHAN, Sneha; EGAN, Aoife M. Diagnosis and treatment of hyperglycemia in pregnancy: type 2 diabetes mellitus and gestational diabetes. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, v. 53, n. 3, p. 335-347, 2024. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ecl.2024.05.011.

7. WANG, H.; LI, N.; CHIVESE, T. et al. IDF Diabetes Atlas: estimation of global and regional gestational diabetes prevalence. Diabetes Research and Clinical Practice, v. 183, 109050, 2022. DOI: https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109050.

8. XU, Gang; JING, Jun; BOWERS, Katherine; LIU, Baolin; BAO, Wei. Maternal diabetes and the risk of autism spectrum disorders in the offspring: a systematic review and meta-analysis. Journal of Autism and Developmental Disorders, v. 44, n. 4, p. 766-775, 2014. DOI: https://doi.org/10.1007/s10803-013-1928-2.

9. ORNOY, Asher; BECKER, Michael; WEINSTEIN-FUDIM, Liat; ERGAZ, Zohar. Diabetes during pregnancy: a maternal disease complicating the course of pregnancy with long-term deleterious effects on the offspring. International Journal of Molecular Sciences, v. 22, n. 6, p. 2965, 2021. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms22062965.

10. LOHEIT, A. C. et al. Hemodynamics-guided therapy for hypertensive disorders of pregnancy: a personalized approach. Journal of Clinical Medicine, v. 13, 2024.

11. JENABI, Ensiyeh; KARAMI, Matin; KHAZAEI, Saeed; BASHIRIAN, Saeed. The association between preeclampsia and autism spectrum disorders among children: a meta-analysis. Korean Journal of Pediatrics, v. 62, n. 4, p. 126-130, 2019. DOI: https://doi.org/10.3345/kjp.2018.07010.

12. LIU, Xueyuan; LIU, Haiyan; GU, Nihao; PEI, Jiangnan; LIN, Xianhua; ZHAO, Wenlong. Preeclampsia promotes autism in offspring via maternal inflammation and TNFα/NFκB signaling. Cell Death Discovery, v. 9, 2023. DOI: https://doi.org/10.1038/s41420-023-01528-4.

13. MIANI, Alessandro et al. Autism spectrum disorder and prenatal or early life exposure to pesticides: a short review. International Journal of Environmental Research and Public Health, v. 18, n. 20, p. 10991, 2021. DOI: https://doi.org/10.3390/ijerph182010991.

14. XU, Y.; ZHANG, Y.; LIU, Y. et al. Maternal exposure to pesticides and autism or attention-deficit/hyperactivity disorders in offspring: a meta-analysis. Chemosphere, v. 313, 137459, 2023. DOI: https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2022.137459.

15. MALEKI, Maryam et al. An updated systematic review on the maternal exposure to environmental pesticides and involved mechanisms of autism spectrum disorder (ASD) progression risk in children. Reviews on Environmental Health, v. 38, n. 4, p. 727-740, 2022. DOI: https://doi.org/10.1515/reveh-2022-0092.

16. LI, Y.; ZHANG, X.; WANG, J. et al. Oxidative stress-related mechanisms linking environmental exposures to neurodevelopmental disorders. Free Radical Biology and Medicine, 2024. DOI: https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2024.08.030.

17. TANG, Sheng-Hsiang; JENNINGS, Justin L.; WU, Hsiu-Ju et al. Prenatal exposure to ambient air pollution and risk of autism spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis. Environmental Research, v. 195, 110822, 2021. DOI: https://doi.org/10.1016/j.envres.2021.110822.

18. SOURANDER, Andre et al. Maternal serum vitamin B12 during pregnancy and offspring autism spectrum disorder. Nutrients, v. 15, n. 8, p. 2009, 2023. DOI: https://doi.org/10.3390/nu15082009.