ReGeo ISSN: 2177-3246

INVULNERABILIDADE SOCIAL E O AUMENTO DE CRIANÇAS NEURODIVERGENTES: CONEXÕES BIOQUÍMICAS E FATORES GESTACIONAIS

SOCIAL INVULNERABILITY AND THE INCREASE IN NEURODIVERGENT CHILDREN: BIOCHEMICAL CONNECTIONS AND GESTATIONAL FACTORS

VULNERABILIDAD SOCIAL Y AUMENTO DE NIÑOS NEURODIVERGENTES: CONEXIONES BIOQUÍMICAS Y FACTORES GESTACIONALES

10.56238/revgeov16n4-021

Airton Bezerra de Almeida
Mestre em Educação
Instituição: Universidade Assembléia de Deus da Flórida ITS - Instituto de Teologia e Ciências da Flórida EUA - INC Departamento de Educação da Flórida - Comissão para Educação Independente
E-mail: prof.airtonbezerra@gmail.com

Andressa Siqueira Silva Magalhães
Pós-graduação Lato-sensu em Bromatologia dos alimentos, Pós-graduanda em Vigilância Sanitária, Pós graduanda em Anatomia Patológica
Instituição: Faculdade Líbano, Faculdade Unyleya
E-mail: andressayarabby2017@gmail.com

José Claudio Bezerra Júnior
Especialista em Farmacologia, Especialista em P&D Analítico e Controle de Qualidade na Indústria Farmacêutica
Instituição: Faculdade Iguaçu, Faculdade Unyleya
E-mail: joseclaudiob.jc@gmail.com

Maria Tereza Estevam Vaz
Mestrado em Medicina Tropical pelo Programa de Pos-graduação em Medicina Tropical
Instituição: Universidade Federal de Pernambuco (UFPE)
E-mail: tereza_vazz@hotmail.com

Marília Alves dos Santos Pereira
Doutoranda em Enfermagem
Instituição: Universidade de Pernambuco (UPE), Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)
E-mail: marilia.alvess@upe.br

Thalyta Yngrid Siqueira Ribeiro
Mestranda em Enfermagem
Instituição: Instituto Federal de Pernambuco (IFPE)
E-mail: profthalyta.yngrid@gmail.com

ReGeo
ISSN: 2177-3246

Thiago Kleyton Silva Calado
Estudante da graduação em Licenciatura em Pedagogia
Instituição: Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE)
E-mail: Thiago.kleyton@ufrpe.br

RESUMO
Introdução: Nos últimos anos, observou-se crescimento nas notificações e diagnósticos de condições do neurodesenvolvimento na infância, como o Transtorno do Espectro Autista (TEA). Embora a maior parte do risco seja genética, evidências recentes indicam que determinantes sociais, exposições ambientais e estados inflamatórios na gestação interagem com vias bioquímicas sensíveis do cérebro fetal. Objetivo: Discutir, em perspectiva integrada, como contextos de invulnerabilidade social, entendida aqui como ausência/fragilidade de proteções e políticas sociais, podem amplificar riscos ambientais e biológicos associados ao aumento de crianças neurodivergentes, com foco em mecanismos bioquímicos e fatores gestacionais. Método: Revisão narrativa com busca direcionada (2020–2025) em bases internacionais e nacionais sobre (i) tendências de prevalência, (ii) estresse materno, inflamação e ativação imune, (iii) nutrição e micronutrientes (ácido fólico, vitamina D (CHIEN et al., 2024; WANG et al., 2020; TIRANI et al., 2023)), (iv) poluição atmosférica e desreguladores endócrinos, (v) condições metabólicas gestacionais (obesidade, diabetes), e (vi) desigualdades socioeconômicas no Brasil. Resultados e discussão: Estudos recentes reforçam que a inflamação materna e a ativação imune (MIA) modulam microglia e citocinas (IL-6, IL-1β, TNF-α), afetando conectividade e organização sináptica fetal; que deficiências de ácido fólico e vitamina D (CHIEN et al., 2024; WANG et al., 2020; TIRANI et al., 2023), bem como exposição a poluentes (PM2.5, NOx) e diabetes/obesidade gestacionais, se associam a maior probabilidade de desfechos do neurodesenvolvimento; e que a desproteção social intensifica a exposição a esses riscos e reduz o acesso a cuidados e estimulação precoce. Conclusão: A mitigação de riscos exige políticas intersetoriais de proteção social, atenção pré-natal qualificada e intervenções ambientais e nutricionais, com vigilância de iniquidades.

Palavras-chave: Neurodesenvolvimento. Invulnerabilidade Social. Autismo. Gestação. Inflamação. Poluição. Ácido Fólico. Vitamina D.

ABSTRACT
Introduction: Reported diagnoses of neurodevelopmental conditions in childhood have risen in recent years. While genetics explains much of the risk, recent evidence shows that social determinants, environmental exposures, and gestational inflammation interact with sensitive biochemical pathways in the fetal brain. Objective: To integrate how social “invulnerability”, here meaning weak social protections, may amplify environmental and biological risks linked to growing numbers of neurodivergent children, focusing on biochemical mechanisms and gestational factors. Methods: Narrative review (2020–2025) on (i) prevalence trends, (ii) maternal stress, inflammation and immune activation, (iii) nutrition (folate, vitamin D), (iv) air pollution/endocrine disruptors, (v) gestational metabolic conditions (obesity, diabetes), and (vi) socioeconomic inequalities in Brazil. Results and discussion: Recent studies underline maternal immune activation with cytokine shifts (IL-6, IL-1β, TNF-α) affecting microglia, connectivity, and synaptogenesis; folate and vitamin D deficiency, air pollutants (PM2.5, NOx), and gestational diabetes/obesity are associated with higher likelihood of neurodevelopmental outcomes; social deprotection increases exposure and reduces access to care and

early stimulation. Conclusion: Risk mitigation requires cross-sector social protection, high-quality antenatal care, and environmental and nutritional interventions, with an equity lens.

Keywords: Neurodevelopment. Social (In)Vulnerability. Autism. Pregnancy. Inflammation. Pollution. Folate. Vitamin D.

RESUMEN

Introducción: En los últimos años, se ha observado un aumento en la notificación y el diagnóstico de trastornos del neurodesarrollo infantil, como el trastorno del espectro autista (TEA). Si bien el riesgo es mayoritariamente genético, la evidencia reciente indica que los determinantes sociales, las exposiciones ambientales y los estados inflamatorios durante el embarazo interactúan con vías bioquímicas sensibles en el cerebro fetal. Objetivo: Analizar, desde una perspectiva integral, cómo los contextos de invulnerabilidad social, entendidos aquí como la ausencia o fragilidad de las protecciones y políticas sociales, pueden amplificar los riesgos ambientales y biológicos asociados con el aumento de niños neurodivergentes, centrándose en los mecanismos bioquímicos y los factores gestacionales. Método: Revisión narrativa con búsqueda dirigida (2020-2025) en bases de datos nacionales e internacionales sobre (i) tendencias de prevalencia, (ii) estrés materno, inflamación y activación inmunitaria, (iii) nutrición y micronutrientes (ácido fólico, vitamina D (CHIEN et al., 2024; WANG et al., 2020; TIRANI et al., 2023)), (iv) contaminación del aire y disruptores endocrinos, (v) condiciones metabólicas gestacionales (obesidad, diabetes) y (vi) desigualdades socioeconómicas en Brasil. Resultados y discusión: Estudios recientes refuerzan que la inflamación y la activación inmunitaria (MIA) maternas modulan la microglía y las citocinas (IL-6, IL-1β, TNF-α), afectando la conectividad y organización sináptica fetal; Que las deficiencias de ácido fólico y vitamina D (CHIEN et al., 2024; WANG et al., 2020; TIRANI et al., 2023), así como la exposición a contaminantes (PM2.5, NOx) y la diabetes/obesidad gestacional, se asocian con una mayor probabilidad de problemas de desarrollo neurológico; y que la vulnerabilidad social intensifica la exposición a estos riesgos y reduce el acceso a la atención y la estimulación temprana. Conclusión: La mitigación de riesgos requiere políticas intersectoriales de protección social, atención prenatal cualificada e intervenciones ambientales y nutricionales, con vigilancia de las inequidades.

Palabras clave: Desarrollo Neurológico. Invulnerabilidad Social. Autismo. Embarazo. Inflamación. Contaminación. Ácido Fólico. Vitamina D.

1 INTRODUÇÃO

A prevalência estimada de TEA nos Estados Unidos alcançou 1 em 36 crianças de 8 anos em 2020 (27,6 por 1.000), com variação geográfica relevante e diferença por sexo, refletindo maior triagem e mudanças diagnósticas, mas também possíveis exposições ambientais e sociais que interagem com a suscetibilidade genética. Em nível global e nacional, a ampliação do acesso a serviços e a consciência pública também aumentam registros escolares e de saúde, como observado no Brasil, onde matrículas de estudantes com TEA na educação básica cresceram acentuadamente em 2023–2024.

Neste artigo, emprega-se "invulnerabilidade social" como expressão crítica para designar a **falta** de redes de proteção e de políticas eficazes, isto é, contextos de **vulnerabilidade social**, que ampliam a carga de estressores ambientais e reduzem o acesso a prevenção e cuidado. Evidências recentes indicam que estresse psicossocial, transduzido por vias inflamatórias e endócrinas, e exposições ambientais (poluição atmosférica, desreguladores endócrinos), combinados a estados nutricionais e metabólicos na gestação, podem modular trajetórias do neurodesenvolvimento.

2 MÉTODO

Realizou-se revisão narrativa de literatura (2020–2025), priorizando revisões sistemáticas, meta-análises, estudos de coorte e relatórios de vigilância. Foram consultadas bases e portais com acesso aberto a textos completos (PubMed Central, SciELO, Frontiers, Nature/Springer, CDC, BMC, Environmental Health Perspectives), além de documentos governamentais brasileiros. Selecionaram-se estudos sobre: (i) prevalência/inequidades; (ii) estresse materno e inflamação; (iii) nutrição (ácido fólico, vitamina D (CHIEN et al., 2024; WANG et al., 2020; TIRANI et al., 2023)); (iv) poluição atmosférica e tóxicos; (v) condições gestacionais (obesidade/diabetes); e (vi) desigualdades no Brasil. A síntese empregou abordagem temática, destacando vias bioquímicas (citocinas, microglia, eixos HPA e placenta).

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 TENDÊNCIAS DE PREVALÊNCIA E O PAPEL DAS DESIGUALDADES

Os dados de vigilância do CDC mostram prevalência de TEA em 2020 (MAENNER et al., 2023) de 1:36 entre crianças de 8 anos, com diferenças relevantes entre estados e por sexo (relação ≈3,8:1 meninos:meninas). Tais tendências refletem, em parte, melhorias de rastreio/diagnóstico, mas não excluem participação de exposições ambientais. Em países de renda média, desigualdades socioeconômicas e raciais (HONE et al., 2021) moldam acesso a serviços e diagnóstico, o que pode subestimar ou deslocar a identificação de casos. Estudos brasileiros indicam que pobreza infantil e

baixa escolaridade associam-se a piores desfechos cognitivos (FEIJÓ et al., 2023), apontando a relevância do ambiente social para o neurodesenvolvimento.

No Brasil, persistem desigualdades regionais e socioeconômicas no uso de serviços de saúde mental e na multimorbidade, o que repercute em diagnóstico e intervenção precoce em NDDs. Em síntese, contextos de "invulnerabilidade social" (desproteção) ampliam o risco **indireto** ao intensificar exposições a poluição, insegurança alimentar e estresse tóxico, além de atrasar triagem e cuidados.

3.2 ESTRESSE MATERNO, INFLAMAÇÃO E ATIVAÇÃO IMUNE: MICROGLIA, CITOCINAS E CONECTIVIDADE

A literatura recente consolida o papel da ativação imune materna (KWON et al., 2022; SAL-SARRIA et al., 2024) (MIA) e da inflamação sistêmica na gestação como moduladores do neurodesenvolvimento, com efeitos sobre microglia e sinaptogênese. Revisões recentes resumem que MIA está associada a maior probabilidade de desfechos como TEA e TDAH, com destaque para IL-6, IL-1β e TNF-α (OSMAN et al., 2024). Em estudo com soros do primeiro trimestre, concentrações elevadas dessas citocinas associaram-se a diagnóstico posterior de TEA nos filhos.

O estresse psicológico materno é um indutor relevante de inflamação: revisão de 2021 concluiu que "a evidência vem identificando a inflamação aumentada (FITZGERALD et al., 2021) como uma via-chave pela qual o estresse psicológico materno afeta o cérebro fetal". Em paralelo, estudos de neuroimagem humana sugerem relação entre IL-6 materna e alterações estruturais/funcionais no cérebro do recém-nascido. A placenta, por sua vez, atua como sensor imuno-endócrino que media a comunicação mãe-feto, modulando o risco conforme a intensidade/duração do desafio inflamatório.

Importante notar que **MIA não é determinística**: sua ação depende de janela gestacional, dose e contexto (nutrição, genética, ambiente). Modelos animais e estudos populacionais convergem em mostrar que a interação entre MIA e outros fatores (poluição, obesidade, infecção) molda trajetórias de risco.

3.3 NUTRIÇÃO GESTACIONAL: ÁCIDO FÓLICO E VITAMINA D (CHIEN ET AL., 2024; WANG ET AL., 2020; TIRANI ET AL., 2023) COMO MODULADORES DE RISCO

Meta-análises e revisões recentes sugerem que suplementação periconcepcional (LIU et al., 2021; Y JIANG et al., 2024)/primeiro trimestre de ácido fólico associa-se a menor probabilidade de TEA na prole. Em revisão de 2021, a suplementação precoce esteve relacionada a redução de risco (OR ≈0,57). Para vitamina D (CHIEN et al., 2024; WANG et al., 2020; TIRANI et al., 2023), sínteses recentes apontam associação inversa entre status materno e risco de TEA/ADHD, com relação dose-resposta, e possíveis benefícios mais amplos da suplementação na gestação.

Sob a lente social, insegurança alimentar e baixo acesso a pré-natal qualificado podem resultar em **deficiências de micronutrientes** e menor adesão a suplementação, aumentando a vulnerabilidade biológica. Programas de proteção social e de suplementação pré-natal são, portanto, estratégias estruturais de mitigação de risco.

3.4 POLUIÇÃO ATMOSFÉRICA E TÓXICOS AMBIENTAIS: INFLAMAÇÃO SISTÊMICA E ESTRESSE OXIDATIVO

A literatura 2023–2025 reforça a plausível relação entre exposição pré-natal a poluentes atmosféricos (DUQUE-CARTAGENA et al., 2024; MURPHY et al., 2024; XU et al., 2023) (p.ex., PM2.5, NOx) e desfechos do neurodesenvolvimento, mediada por inflamação sistêmica, estresse oxidativo e disfunção placentária.

Evidências emergentes exploram poluentes do tráfego e toxinas correlatas, embora resultados variem conforme desenho/amostra e controle de confundidores. Em coortes europeias, maior PM2.5 gestacional associou-se a problemas socioemocionais em pré-escolares, sinalizando efeitos subclínicos que podem evoluir.

A invulnerabilidade social amplifica tal exposição: famílias em áreas com menor proteção ambiental tendem a residir próximas a corredores de tráfego e a ocupar moradias com piores barreiras a poluentes, estabelecendo um **gradiente de risco ambiental**.

3.5 CONDIÇÕES METABÓLICAS GESTACIONAIS: OBESIDADE E DIABETES COMO "GATILHOS INFLAMATÓRIOS"

Obesidade e diabetes mellitus gestacional (DMG) representam estados de inflamação de baixo grau, hiperinsulinemia e lipotoxicidade, com impacto placentário e fetal. Revisões e estudos recentes associam obesidade e DMG (ZHANG et al., 2024) a maior probabilidade de desfechos do neurodesenvolvimento, incluindo TEA, em magnitude modesta porém consistente. Síntese global (2025) envolvendo >56 milhões de gestações indica aumento de ~25–30% no risco de NDDs em filhos de mães com diabetes, reforçando a necessidade de manejo glicêmico e cuidado pré-concepcional.

Além disso, condições como pré-eclâmpsia e asma materna se associam a maior probabilidade de TEA, possivelmente por vias inflamatórias/hipóxicas compartilhadas, e relacionam-se a maior ocorrência de comorbidades gastrointestinais nas crianças com TEA. Em cenários de desproteção social, acesso tardio a pré-natal e a manejo nutricional/medicamentoso adequado agrava o risco.

3.6 BRASIL: DESPROTEÇÃO SOCIAL, ACESSO DESIGUAL E TRAJETÓRIAS DO NEURODESENVOLVIMENTO

No contexto brasileiro, estudos mostram que classe socioeconômica mais baixa se associa a piores escores cognitivos e maior inatenção em crianças, refletindo múltiplos estressores (alimentares, ambientais, educacionais). Revisões sobre pobreza infantil e desenvolvimento cerebral (FEIJÓ et al., 2023) reforçam que desigualdades impactam morfologia e fisiologia do SNC em formação. Ao mesmo tempo, há disparidades raciais e socioeconômicas no uso de atenção primária e mortalidade por transtornos mentais, sinalizando barreiras estruturais de cuidado.

A pandemia de COVID-19 ainda exacerbou barreiras de acesso a diagnóstico e terapias, especialmente para famílias de baixa renda, com consequências sobre estimulação precoce e carga do cuidador. Em síntese, **a invulnerabilidade social opera como "amplificador de risco"**: aumenta a exposição a poluição, insegurança alimentar e estresse tóxico, reduz adesão a suplementação e pré-natal, e posterga rastreio/intervenção, caminhos pelos quais os mecanismos bioquímicos descritos se tornam mais prováveis e mais danosos.

4 IMPLICAÇÕES BIOQUÍMICAS INTEGRADAS

i. **Eixo imuno-inflamatório:** Estressores psicossociais e infecciosos elevam citocinas pró-inflamatórias (IL-6, IL-1β, TNF-α), alteram a sinalização microglial e a poda sináptica; tais alterações são sensíveis a janela gestacional e intensidade do estímulo.

ii. Estresse oxidativo e tóxicos ambientais: Poluentes induzem espécies reativas, disfunção mitocondrial e alterações epigenéticas na placenta e no cérebro fetal; a exposição é socialmente distribuída.

iii. Metabolismo materno: Estados de resistência insulínica e lipotoxicidade na obesidade/DMG ativam vias inflamatórias na placenta e alteram o suprimento de nutrientes/oxigênio ao feto.

iv. Vias de proteção: Suplementação de ácido fólico (metilação do DNA, fechamento do tubo neural) e vitamina D (CHIEN et al., 2024; WANG et al., 2020; TIRANI et al., 2023) (modulação imune/neurotrófica) emerge como modulador preventivo plausível, sobretudo quando integrada a pré-natal de qualidade.

5 RECOMENDAÇÕES DE SAÚDE PÚBLICA E CLÍNICA

1. **Proteção social e ambiental:** políticas de redução de pobreza, saneamento e controle de poluição urbana; gestão territorial para reduzir exposição a tráfego em áreas residenciais vulneráveis.

2. Atenção pré-natal robusta: triagem de risco psicossocial, nutrição com ácido fólico e vitamina D (CHIEN et al., 2024; WANG et al., 2020; TIRANI et al., 2023), manejo de DMG/obesidade, vacinação e cuidado de infecções; coordenação com atenção básica e NASF-AP.
3. **Rastreamento e intervenção precoce:** protocolos de vigilância do desenvolvimento e referência ágil para avaliação multiprofissional, com foco em territórios vulneráveis; integração educação-saúde para ampliar triagem escolar.
4. **Pesquisa e vigilância:** ampliar coortes brasileiras com biomarcadores (citocinas, metabolômica, expossoma) e dados ambientais; monitorar desigualdades regionais/raciais em NDDs.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O aumento de diagnósticos de neurodivergências na infância não pode ser atribuído a um fator único. A interação entre **suscetibilidade genética** e **ambiência social/ambiental**, especialmente quando **falham** proteções sociais, ativa vias **bioquímicas** (imuno-inflamatórias, oxidativas e endócrinas) e **placentárias** capazes de alterar trajetórias do neurodesenvolvimento. Fortalecer **proteção social**, **pré-natal qualificado** e **ambientes saudáveis** é estratégia de alto impacto e baixo arrependimento para reduzir desigualdades evitáveis nos desfechos do desenvolvimento infantil.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, A. R.; et al. Impactos da pandemia no desenvolvimento da criança com TEA. Revista Brasileira de Educação Especial, 2023. Disponível em: SciELO. Acesso em: 16 ago. 2025. SciELO Brasil

CHIEN, M. C.; et al. Effects of vitamin D in pregnancy on maternal and offspring outcomes. Genes & Nutrition, 2024. Disponível em: Nature. Acesso em: 16 ago. 2025. Nature

DRAGOMIR, R. E.; et al. The impact of vitamin D deficiency on gestational outcomes. Nutrients, 2024. Disponível em: PubMed Central. Acesso em: 16 ago. 2025. PMC

DUQUE-CARTAGENA, T.; et al. Environmental pollutants as risk factors for ASD. BMC Public Health, 2024. Disponível em: BMC. Acesso em: 16 ago. 2025. BioMed Central

FITZGERALD, E.; et al. Maternal distress and offspring neurodevelopment. Frontiers in Human Neuroscience, 2021. Disponível em: Frontiers. Acesso em: 16 ago. 2025. Frontiers

KWON, H. K.; et al. Maternal inflammation and its ramifications on fetal neurodevelopment. International Journal of Molecular Sciences, 2022. Disponível em: PubMed Central. Acesso em: 16 ago. 2025. PMC

LIU, X.; et al. Prenatal folic acid supplements and offspring's ASD: meta-analysis. Nutrients, 2021. Disponível em: PubMed Central. Acesso em: 16 ago. 2025. PMC

MAENNER, M. J.; et al. Prevalence and characteristics of ASD among children aged 8 years — 11 sites, United States, 2020. MMWR Surveillance Summaries, 2023. Disponível em: CDC. Acesso em: 16 ago. 2025. CDC

MASTENBROEK, L. J. M.; et al. The role of microglia in early neurodevelopment. Frontiers in Cellular Neuroscience, 2024. Disponível em: PubMed Central. Acesso em: 16 ago. 2025. PMC

MURPHY, M. S. Q.; et al. Association between prenatal air pollutant exposure and ASD. Environmental Research, 2024. Disponível em: ScienceDirect. Acesso em: 16 ago. 2025. ScienceDirect

OSMAN, H. C.; et al. Impact of maternal immune activation and sex on placental function. Molecular Psychiatry, 2024. Disponível em: PubMed Central. Acesso em: 16 ago. 2025. PMC

SAL-SARRIA, S.; et al. Maternal immune activation and multifaceted effects on learning/memory. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 2024. Disponível em: ScienceDirect. Acesso em: 16 ago. 2025. ScienceDirect

SHAW, K. A.; et al. Early identification of ASD (2018 & 2020 cohorts). MMWR Surveillance Summaries, 2021–2023. Disponível em: CDC. Acesso em: 16 ago. 2025. CDC

TIRANI, S. A.; et al. Maternal serum 25-hydroxy vitamin D and risk of ASD/ADHD. Psychiatry Research, 2023. Disponível em: ScienceDirect. Acesso em: 16 ago. 2025. ScienceDirect

VIGNOL, F. S.; et al. Neurodevelopmental outcomes among Brazilian children. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2022. Disponível em: PubMed Central. Acesso em: 16 ago. 2025. PMC

WANG, Z.; et al. Vitamin D status and ASD: meta-analysis. Nutrients, 2020. Disponível em: PubMed Central. Acesso em: 16 ago. 2025. PMC

WOODS, R. M.; et al. Maternal immune activation and role of placenta. Neuronal Signaling, 2023. Disponível em: Portland Press. Acesso em: 16 ago. 2025. Portland Press

XU, Y.; et al. Prenatal air pollution, maternal immune activation and ASD: mechanisms. International Journal of Molecular Sciences, 2023. Disponível em: PubMed Central. Acesso em: 16 ago. 2025. PMC

Y JIANG, Y.; et al. Examining associations of folic acid supplements and ASD. Frontiers in Public Health, 2024. Disponível em: Frontiers. Acesso em: 16 ago. 2025. Frontiers

ZHANG, B.; et al. Prevalence trends and treatment patterns of ASD (2017–2020). Journal of Autism and Developmental Disorders, 2024. Disponível em: PubMed Central. Acesso em: 16 ago. 2025. PMC

BRASIL. Ministério da Educação. Crescem matrículas de alunos com TEA (nota do MEC, 22 abr. 2025). Acesso em: 16 ago. 2025. Serviços e Informações do Brasil

HONE, T.; et al. Racial and socioeconomic disparities in multimorbidity and healthcare. BMC Public Health, 2021. Acesso em: 16 ago. 2025. BioMed Central

IOSR-JHSS. Health inequalities in Brazil. 2024. Acesso em: 16 ago. 2025. IOSR Journals
FEIJÓ, D. M.; et al. Child poverty and brain development. Dementia & Neuropsychologia, 2023. Acesso em: 16 ago. 2025. SciELO Brasil