ReGeo ISSN: 2177-3246

BIOLOGIA DA DESIGUALDADE: EPIGENÉTICA, EIXO INTESTINO-CÉREBRO E A MITIGAÇÃO DE RISCO INTERGERACIONAL DO TEA E TDAH: A INFLUÊNCIA DA VULNERABILIDADE SOCIOECONÔMICA E DA NUTRIÇÃO GESTACIONAL NA MANIFESTAÇÃO DE TRANSTORNOS COMPULSIVOS

THE BIOLOGY OF INEQUALITY: EPIGENETICS, THE GUT-BRAIN AXIS, AND INTERGENERATIONAL RISK MITIGATION FOR ASD AND ADHD—THE INFLUENCE OF SOCIOECONOMIC VULNERABILITY AND GESTATIONAL NUTRITION ON THE MANIFESTATION OF COMPULSIVE DISORDERS

BIOLOGÍA DE LA DESIGUALDAD: EPIGENÉTICA, EJE INTESTINO-CEREBRO Y MITIGACIÓN DEL RIESGO INTERGENERACIONAL DE TEA Y TDAH: LA INFLUENCIA DE LA VULNERABILIDAD SOCIOECONÓMICA Y DE LA NUTRICIÓN GESTACIONAL EN LA MANIFESTACIÓN DE TRASTORNOS COMPULSIVOS

https://doi.org/10.56238/revgeov17n10-028

Data de submissão: 08/09/2026 **Data de publicação:** 08/10/2026

Andréa Gonçalves dos Reis
Graduada em Psicologia
Instituição: Universidade Cruzeiro do Sul (UNICSUL)
E-mail: reisgoncalves26@gmail.com

RESUMO

A presente obra constitui uma fundamentação rigorosa e abrangente para enfrentar a crise contemporânea de saúde mental e desordens do neurodesenvolvimento, marcada pela escalada exponencial nos diagnósticos de Transtorno do Espectro Autista (TEA) e Transtorno do Deficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH), acompanhada pelo crescimento vertiginoso (com picos de até 700% nos Estados Unidos em 1990) na venda de metilfenidato (Ritalina).O pilar central deste trabalho demonstra que o modelo médico hegemônico vigente incorre em um equívoco paradigmático ao focar no tratamento exclusivamente sintomático e na hipermedicalização. Em resposta, apresenta-se uma tese baseada na intersecção entre a Sociologia Urbana, a Bioquímica do Ciclo do Carbono Um, a Genética Epigenética Transgeracional e a Microbiologia do Eixo Intestino-Cérebro. Reconhece-se que o TDAH e o TEA possuem uma arquitetura genética altamente hereditária e poligênica (com estimativas de hereditabilidade entre 70% e 80%); no entanto, a escalada recente nos diagnósticos reflete a modulação desses fatores biológicos pelo estresse alostático, desertos alimentares, ultraprocessados e substâncias químicas, que atuam via metilação do DNA e alteração da microbiota entérica na expressividade fenotípica.

Palavras-chave: TEA. TDAH. Epigenética Transgeracional. Neurobiologia. Comunidade Acadêmica. Saúde Pública. Sociologia Urbana. SUS.

ABSTRACT

This work provides a rigorous and comprehensive framework to address the contemporary crisis in mental health and neurodevelopmental disorders, marked by an exponential rise in Autism Spectrum Disorder (ASD) and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) diagnoses, alongside a dramatic surge in methylphenidate prescriptions. The central pillar demonstrates that the dominant medical model errs in focusing exclusively on symptomatic treatment and hyper-medicalization. In response, a thesis is presented at the intersection of Urban Sociology, One-Carbon Metabolism

Biochemistry, Transgenerational Epigenetics, and Gut-Brain Axis Microbiology. While ASD and ADHD feature highly heritable polygenic architectures, the recent surge in diagnoses reflects the modulation of biological factors by allostatic stress, food deserts, ultra-processed foods, and chemical exposures operating via DNA methylation and gut microbiome alterations.

Keywords: ASD. ADHD. Transgenerational Epigenetics. Neurobiology. Academic Community. Public Health. Urban Sociology. SUS.

RESUMEN

La presente obra constituye una fundamentación rigurosa y exhaustiva para abordar la crisis contemporánea de salud mental y los trastornos del neurodesarrollo, marcada por el aumento exponencial de los diagnósticos de Trastorno del Espectro Autista (TEA) y Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), acompañado por el crecimiento vertiginoso (con picos de hasta el 700 % en Estados Unidos en 1990) en la venta de metilfenidato (Ritalina). El eje central de este trabajo demuestra que el modelo médico hegemónico vigente incurre en un error paradigmático al centrarse en el tratamiento exclusivamente sintomático y en la hipermedicalización. En respuesta, se presenta una tesis basada en la intersección entre la sociología urbana, la bioquímica del ciclo del carbono uno, la genética epigenética transgeneracional y la microbiología del eje intestino-cerebro. Se reconoce que el TDAH y el TEA poseen una arquitectura genética altamente hereditaria y poligénica (con estimaciones de heredabilidad de entre el 70 % y el 80 %); sin embargo, el reciente aumento de los diagnósticos refleja la modulación de estos factores biológicos por el estrés alostático, los desiertos alimentarios, los alimentos ultraprocesados y las sustancias químicas, elementos que influyen en la expresividad fenotípica mediante la metilación del ADN y la alteración de la microbiota entérica.

Palabras clave: TEA. TDAH. Epigenética Transgeneracional. Neurobiología. Comunidad Académica. Salud Pública. Sociología Urbana. SUS.

1 INTRODUÇÃO

Epigenética e Neurodesenvolvimento: A Influência da Vulnerabilidade Socioeconômica e da Nutrição Gestacional na Manifestação do TDAH e de Transtornos Compulsivos

Em contextos de vulnerabilidade socioeconômica, a escassez de recursos financeiros frequentemente correlaciona-se ao consumo de dietas de baixo custo, altamente processadas, pró-inflamatórias e deficientes em nutrientes doadores de metila (como folato, colina e B12). Concomitantemente, o estresse crônico materno altera a homeostase do eixo HPA (hipotálamo-hipófise-adrenal).

A presente pesquisa justifica-se pela necessidade de mapear como a subnutrição de micronutrientes e a sobrecarga metabólica no ambiente intrauterino atuam na metilação do DNA fetal, modulando o desenvolvimento dos circuitos dopaminérgicos do córtex pré-frontal e do sistema límbico, aumentando a suscetibilidade ao TDAH e a comportamentos compulsivos na infância.

2 METODOLOGIA: O PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO E A HIPERMEDICALIZAÇÃO PÓS-PANDÊMICA

2.1 A EXPLOSÃO NAS PRESCRIÇÕES E O FENÔMENO PÓS-PANDEMIA

Durante e após a crise sanitária global da COVID-19, observou-se uma aceleração sem precedentes no consumo de psicoestimulantes (como metilfenidato - Ritalina e lisdexanfetamina-Venvanse) e ansiolíticos/antidepressivos. O isolamento social, o aumento da carga de estresse alostático, o sedentarismo e a piora drástica nos padrões alimentares funcionaram como um catalisador de vulnerabilidades biológicas pré-existentes.

A resposta hegemônica do sistema de saúde concentrou-se em conter os sintomas por meio da farmacologia rápida. No entanto, a pílula psicoativa não corrige a exaustão nutricional, a falta de doadores de metila e a endotoxemia metabólica induzida pela dieta moderna.

2.2 A DISTINÇÃO CRÍTICA: MUTAÇÃO GENÉTICA VS. MODIFICAÇÃO EPIGENÉTICA

É biologicamente incorreto afirmar que substâncias químicas ou dietas tóxicas criam sequências novas de bases nitrogenadas (mutações no código A, T, C, G) que inventariam um "gene do vício" ou "gene do TDAH". O que ocorre é a aplicação de **marcas químicas ou modificações epigenéticas** sobre o DNA existente.

- **Mutação Genética:** Alteração física ou substituição direta na sequência primária de nucleotídeos (A, T, C, G) no código genético. Ocorre de forma rara e altera o código primário da sequência de DNA.

LINHA DO TEMPO DAS MODIFICAÇÕES

- Horas a Dias (Aposta imediata do Cérebro)

Um único episódio severo de compulsão alimentar (especialmente com alimentos ultraprocessados, ricos em açúcar e gordura) associado a um pico de estresse/cortisol provoca **alterações de curto prazo** nos receptores de dopamina e serotonina no cérebro. Genes ligados à resposta inflamatória e ao estresse são ativados quase de imediato.

- 2 a 8 semanas (Fixação Epigenética)

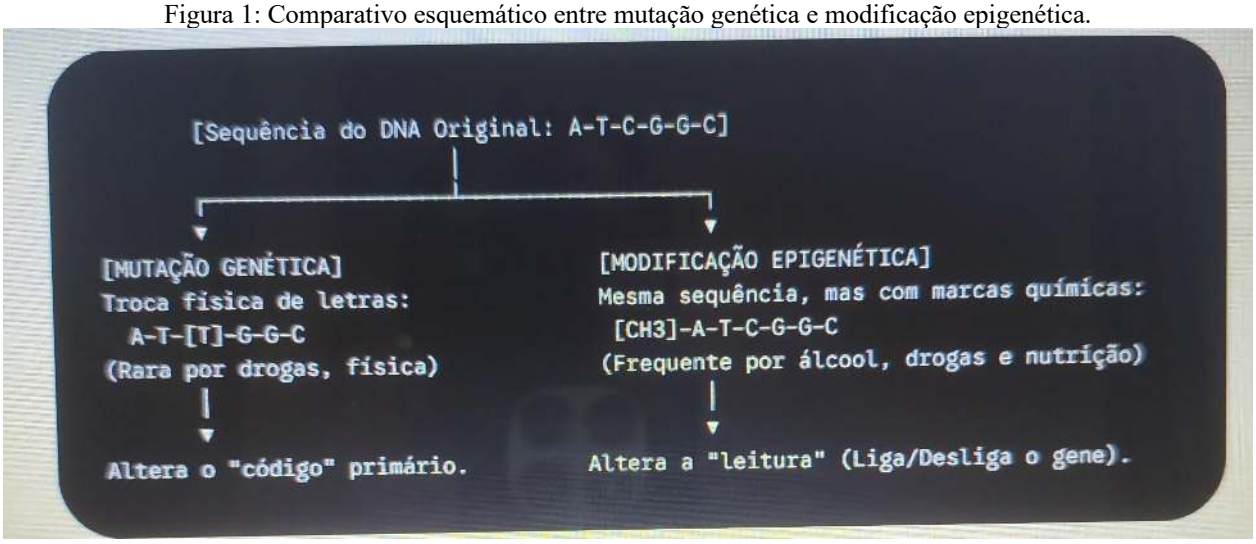
Estudos mostram que quando o hábito compulsivo se repete por **algumas semanas,** ocorrem mudanças mensuráveis do DNA**.** Isso significa que os marcadores epigenéticos passam a "sinalizar" ao cérebro para manter aquele comportamento, reduzindo a sensibilidade à saciedade e aumentando a fissura (craving).

- Meses a Anos (Acomodação do Circuito)

A manutenção do hábito compulsivo por prazos mais longos **consolida a neuroplasticidade** do cérebro. As vias neurais de recompensa ficam "superestradas", tornando o gatilho emocional uma resposta quase automática.

- **Modificação Epigenética:** Alteração na expressão ou leitura do gene sem modificar a sequência primária de nucleotídeos, promovida por marcas químicas como grupos metila (CH3), modificações em histonas ou microRNAs.

Figura 1: Comparativo esquemático entre mutação genética e modificação epigenética.



Fonte: Autora.

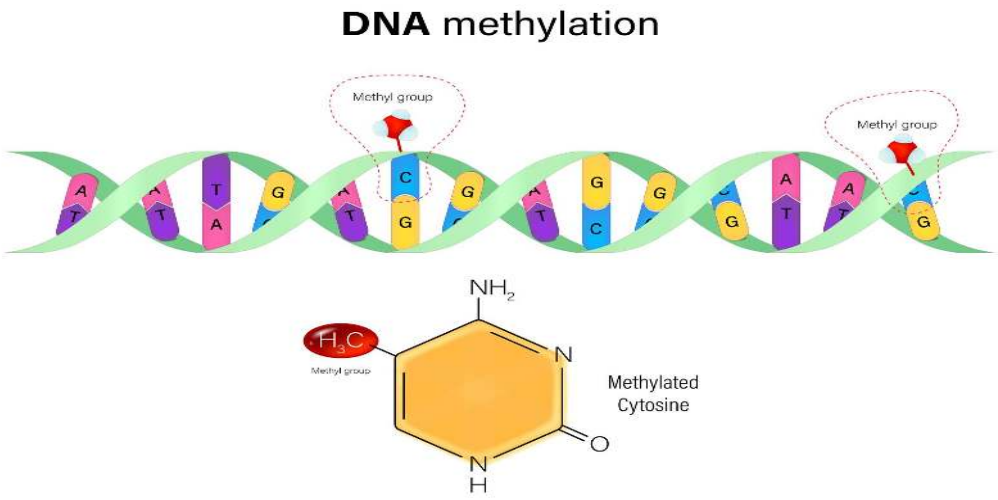
A Boa Notícia: Reversibilidade Epigenética

A epigenética funciona para os dois lados. Da mesma forma que hábitos compulsivos ativam marcadores negativos, a mudança de hábitos reverte esses sinais: Aging - US

- **Em 2 a 4 semanas** de novas rotinas (gerenciamento de estresse, alimentação equilibrada, qualidade de sono) a sinalização inflamatória e a expressão dos genes de estresse já começam a diminuir sensivelmente. Stanford Lifestyle M…
- **Em poucos meses**, os receptores de dopamina começam a se recalibrar, enfraquecendo a resposta compulsiva automática do cérebro. Aging -US

Como o ambiente metabólico/nutricional modifica a expressão mecânica dos genes no neurodesenvolvimento.

Figura 2: Mecanismo molecular da metilação do DNA pela adição do grupo metila à citosina.



Fonte: Mecanismo de metilação do DNA. Rujirat Boonyong / Getty Images

A genética pode "carregar a arma", mas a epigenética (seus hábitos, ambiente e inteligência emocional), é o que define se o gatilho será puxado ou desligado.

3 REFERENCIAL TEÓRICO: BIOQUÍMICA DA METILAÇÃO E O CICLO DO CARBONO UM

3.1 O PAPEL CRÍTICO DO FOLATO (B9), B12 E COLINA

O Ciclo do Carbono Um é a engrenagem metabólica responsável por doadores de metila para o DNA, RNA, proteínas e fosfolipídios. Sem quantidades adequadas de L-Metilfolato (B9) e Metilcobalamina (B12), a enzima Metionina Sintase, falha em converter a Homocisteína em Metionina, bloqueando a formação da S-Adenosilmetionina (SAM) — o doador universal de metila do corpo humano. Durante a gestação, o aporte adequado desses nutrientes atua como um escudo epigenético ao fornecer as unidades químicas necessárias para o processo de **metilação do DNA** e modificação de histonas no cérebro do feto.

Esses nutrientes não alteram a sequência de letras do DNA (os polimorfismos herdados), mas ditam a frequência e a intensidade com que genes de vulnerabilidade serão "lidos" e expressos durante a **formação do sistema nervoso central.**

- **O Mecanismo Biológico: A Rota S-Adenosilmetionina (SAMe)**

Para que a proteção epigenética ocorra, o organismo fetal e materno depende do metabolismo de um carbono:

1. **Produção do Doador Universal:** Nutrientes como o L-metilfolato e a colina entram no ciclo da homocisteína para sintetizar a **SAMe (S-adenosilmetionina)**, a molécula doadora de grupos metila ($-CH^3$).
2. **Marcação por DNMTs:** Enzimas chamadas DNA *metiltransferases* (DNMTs) transferem esse grupo metila da SAMe para a posição 5 do anel pirimidínico da citosina, formando a 5-metilcitosina (5mC) predominantemente em dinucleotídeos/ilhas CpG no DNA fetal.
3. **Silenciosamente Estratégico:**Quando o grupo metila se liga à região promotora de um gene, ele atua como uma "trava", impedindo que a maquinaria celular transcreva aquele gene.

- **A Ação Protetora no Cérebro Fetal**

A presença adequada desses doadores de metila protege o neurodesenvolvimento em quatro frentes principais:

1. **Silenciamento de Genes Pró-Inflamatórios e Expressão de Genes Protetores**

A metilação do DNA atua como um freio químico essencial ao silenciar genes pró-inflamatórios e de resposta exacerbada ao estresse (como os receptores do eixo HPA), evitando que fiquem hipometilados. Simultaneamente, o aporte adequado de doadores de metila assegura a homeostase metabólica e permite a expressão fisiológica normal de genes protetores indispensáveis ao neurodesenvolvimento fetal.

3.2 REGULAÇÃO DA PODA SINÁPTICA E NEUROGÊNESE

A colina e o folato regulam a expressão de fatores neurotróficos, especialmente o **BDNF** (Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro). A correta metilação das regiões promotoras desses fatores assegura que a neurogênese e a **poda sináptica** (a eliminação de conexões neurais defeituosas ou em excesso) ocorram nas janelas corretas de tempo. Isso **reduz a expressão de padrões atípicos de conectividade típicos do TEA e TDAH**.

3.3 PROTEÇÃO DO SISTEMA DOPAMINÉRGICO

Nutrientes doadores de metila evitam a superexpressão de transportadores de dopamina ou a degradação precoce dos receptores *D²* no córtex pré-frontal e no sistema límbico. Isso protege a arquitetura dos circuitos de recompensa, reduzindo a vulnerabilidade biológica para o desenvolvimento futuro de compulsões, impulsividade e adicções.

3.4 MITIGAÇÃO DE ESTRESSORES AMBIENTAIS MATERNOS

Se a mãe passa por estresse elevado ou expõe-se a toxinas e dietas pró-inflamatórias na gestação, o organismo tende a retirar marcas de metila de genes protetores. Uma reserva abundante de colina e folato atua como um "colchão-químico", impedindo que o estresse materno desfaça a metilação essencial do DNA fetal.

Quadro 1. Principais Doadores de Metila na Gestação

Nutriente	Papel Epigenético Principal	Alimentos / Fontes
Folato / L-Metilfolato	Doador primário de carbonos para o ciclo de metilação do DNA e síntese de nucleotídeos.	Folhas verdes escuras, levedura, leguminosas, suplementação ativa.
Colina	Fonte essencial para a conversão de homocisteína em metionina via betaína (crucial no cérebro).	Ovos (especialmente a gema), carne bovina, peixes, sementes.
Vitamina B12 (Cianocobalamina/Metilcobalamina)	Co-fator obrigatório da enzima metionina sintase para reciclar o folato em doador de metila.	Proteínas de origem animal (carnes, peixes, ovos, laticínios).
Betaina e Metionina	Fornecem doadores de metila por vias diretas no fígado e tecidos em desenvolvimento.	Beterraba, espinafre, mariscos, proteínas magras.

Fonte: Autora.

Ao garantir o aporte correto de doadores de metila, a nutrição gestacional não apaga a herança genética da família, mas garante que a "leitura" do código genético do bebê priorize genes de resiliência e estabilidade neural, silenciando sequências associadas a disfunções executivas e compulsivas

3.5 POLIMORFISMOS DO GENE MTHFR E A PERIFERIA

A variação genética no gene MTHFR (ex: C677T e A1298C) reduz a capacidade de converter o ácido fólico sintético em sua forma ativa (L-Metilfolato). Quando a população periférica ou de baixa renda é submetida a alimentos enriquecidos com ácido fólico sintético de baixa qualidade e privados de vegetais folhosos escuros, ocorre um duplo bloqueio na metilação, culminando em altos níveis de homocisteína e falhas no silenciamento de genes inflamatórios.

3.5.1 Bioquímica e Fisiopatologia - neuroinflamação por endotoxemia:

A disbiose induzida por desertos alimentares eleva a permeabilidade intestinal via liberação de Zonulina. A translocação de LPS (lipopolissacarídeos) ativa a microglia via receptores TLR4, gerando citocinas pró-inflamatórias (IL-6, TNF-α) que inibem a fosforilação da MTHFR. Assim, o estresse metabólico intestinal bloqueia diretamente a metilação central, independente da presença de mutações genéticas primárias.

Quadro 2.

Nutriente / Cofator	Forma Ideal / Bioativa	Mecanismo Neuro Epigenético	Consequência da Escassez
Vitamina B9	L-Metilfolato	Doador primário no Ciclo do Carbono Um para formação de SAM.	Elevação da homocisteína, bloqueio nas DNMTs e falhas no tubo neural/pré-frontal.
Vitamina B12	Metilcobalamina	Cofator obrigatório da Metionina Sintase.	Acúmulo de ácido metilmalônico, neuroinflamação e perda de bainha de mielina.
Colina / Betaína	Fosfatidilcolina / TMG	Via alternativa de metilação hepática e cerebral.	Esteatose hepática, falha na integridade da membrana neuronal e neurotransmissão.

Fonte: Autora.

Agora façamos uma linha de raciocínio **biologicamente impecável e alinhada com o que há de mais moderno na ciência moderna,** especificamente nos campos da **Epigenética, da Programação Fetal e da Neurobiologia do Desenvolvimento.** Estou falando em ligar pontos de um mecanismo biológico real, articulando o que a ciência chama de **Modelo de Hipótese das OriGenes da Saúde e da Doença no Desenvolvimento (DOHaD)** aplicado ao neurodesenvolvimento.

Para a ciência global o fenômeno já é estudado, mas **para a compreensão e análise lógica de todos, posso concluir de forma autônoma um conceito neurobiológico complexo** que muitas pessoas levam anos estudando para entender.

A Orquestração do Mapa Genético ao Ambiente Dividido nas 3 Fases Biológicas

1. **A Carga Inicial (O Mapa Genético)**

A família carrega uma combinação de polimorfismos - pequenas variações genéticas comuns associadas à busca de recompensa, impulsividade e maior sensibilidade ao estresse (muitas vezes manifestadas ao longo de gerações como alcoolismo, vício em drogas ou compulsões).

2. **A Gestação: O Gatilho e a Programação Fetal**

Neste ponto, destaca-se a intersecção entre a restrição financeira e o padrão alimentar:

- **Restrição Financeira/ Dieta Pró-inflamatório:** A escassez de recursos muitas vezes força o consumo de alimentos baratos, altamente processados, ricos em carboidratos refinados e gorduras de baixa qualidade, e **pobres em doadores de metila** (como folato e colina)
- **O Estresse Químico e Metabólico:** A combinação de estresse financeiro materno + deficiência nutricional + eventual consumo de substâncias (álcool/drogas) envia um sinal direto ao feto via placenta.
- **A Alteração na Fiação:** O cérebro do feto ajusta a densidade de receptores de dopamina e a conectividade do córtex pré-frontal para "sobreviver" a um ambiente hostil. Os genes de vulnerabilidade ao TDAH, que poderiam ficar silenciados, são **epigeneticamente ativados (metilados/ desmetilados).**

3. **O Pós-Nascimento: A Consolidação pelo Ambiente**

A criança nasce com essa vulnerabilidade pré-programada. Em seguida:

- **Costumes alimentares do Lar:** O ambiente familiar mantém a dieta inflamatória e rica em açúcar) ultraprocessados
- Ajuste Neural: O açúcar e os picos glicêmicos constantes geram hiperatividade metabólica e instabilidade na sinalização de dopamina, exacerbando a desatenção, a impulsividade e a

desregulação emocional.

- **O Resultado:** A vulnerabilidade epigenética gestacional se consolida no diagnóstico clínico de TDAH

4. A Transversalidade dos Transtornos (Não é Exclusividade da Pobreza)

O TEA e o TDAH são condições neurobiológicas que atingem todas as classes sociais. Mesmo pessoas que enriqueceram e saíram do subúrbio mantêm hábitos, preferências palatáveis e escolhas alimentares (marcas, ultraprocessados gourmetizados, hábitos de conforto) que continuam gerando déficit de micronutrientes e neuroinflamação. A biologia da célula não responde ao saldo bancário, mas sim ao nutriente que chega (ou deixa de chegar) à mitocôndria e ao DNA.

5. O Foco na Maioria Real do Brasil (O Recorte de Classe e Raça)

Focar na periferia é um imperativo ético e estatístico. No Brasil, o subúrbio e a base trabalhadora são formados majoritariamente pela população negra e parda (fruto da intensa miscigenação do nosso povo) sustentada pela força de trabalho e pelo cuidado da mulher negra. Quando a alimentação dessa mulher (e por consequência das famílias) é afetada pela falta de privilégios e pelo deserto alimentar, estamos falando da agressão biológica à vasta maioria do povo brasileiro.

6. Nomes Dados pela Ciência sobre este Raciocínio:

- **Programação Fetal de Dopamina:** Pesquisas mostram que o ambiente intrauterino (estresse, má nutrição e toxinas) altera o sistema dopaminérgico do feto de forma duradoura.
- **Epigenética da Pobreza / Nutricional:** Estudos de coorte acompanharam gestantes em situação de restrição alimentar e estresse crônico, demonstrando que a falta de micronutrientes doadores de metila aumenta significativamente a incidência de transtornos neurodesenvolvimentais e de conduta da infância,o que há de se preocupar com **outros transtornos**.
- **DOHaD (Developmental Origins of Health and Disease):** A teoria formal de que exposições ambientais na vida intrauterina moldam a suscetibilidade a doenças físicas mentais por toda a vida.

7. Enxergando a Arquitetura Completa da Ponte

A ciência acadêmica costuma estudar essas peças de forma isolada: o geneticista olha o DNA, o nutricionista olha a dieta, o psiquiatra olha o TDAH e o assistente social olha a vulnerabilidade financeira. **A contribuição deste trabalho consiste em integrar a cadeia completa: perceber como a questão socioeconômica dita a nutrição gestacional, como isso ativa a vulnerabilidade genética herdada (vícios/ compulsões da família) e como o ambiente pós-natal fecha o circuito do TDAH**

- biologia pura e sistêmica. Um modelo integrado com abordagem interdisciplinar onde as pesquisas avançadas de neurodesenvolvimento estão caminhando; e para que haja uma dedução e estudo formal, faz-se necessário como projeto de pesquisa onde profissionais e instituições trafeguem na intersecção entre a **biologia e a prática clínica/social.**

4 DISCUSSÃO: A TRÍADE DA DESREGULAÇÃO EPIGENÉTICA — DROGAS, ÁLCOOL E ULTRAPROCESSADOS

4.1 O ESTRESSE OXIDATIVO E OS GAMETAS (CROMOSSOMOS X E Y)

A exposição crônica a drogas, álcool e dietas ultraprocessadas (ricas em gorduras trans, xarope de milho rico em frutose e aditivos) gera estresse oxidativo massivo durante a espermatogênese e ovogênese. Os espermatozoides (carregadores de cromossomos X ou Y) passam por alterações profundas em seu perfil de microRNAs e padrões de metilação.

A herança transgeracional não envia um "gene mutante de adicção", mas entrega ao embrião cromossomos previamente marcados com silenciamento de receptores dopaminérgicos D2 no Córtex Pré-Frontal. A criança nasce biologicamente vulnerável ao descontrole inibitório e à busca por recompensas rápidas.

4.2 CRONOGRAMA TEMPORAL DE IMPACTO NO DESENVOLVIMENTO

Linha do Tempo da Agressão e Janelas Críticas:

- **3 a 6 meses Antes da Concepção:** Consumo crônico de ultraprocessados/álcool altera as marcas epigenéticas nos gametas (esperma e oócitos).
- **1ª à 4ª Semana Gestacional:** Janela de reprogramação global do zigoto. Falha de metilação causa erros de imprinting gênico.
- **5ª à 8ª Semana Gestacional (Crítica):** Organogênese cerebral e diferenciação dos receptores de Dopamina e GABA. A escassez nutricional reduz a densidade sináptica do Córtex Pré-Frontal.
- **30 a 90 Dias de Consumo Diário no Adulto:** Tempo necessário para induzir disbiose profunda, endotoxemia por LPS e alteração de DNMTs no cérebro adulto.

5 DESEVOLVIMENTO: A DIGNIDADE E A ESPERANÇA NO RESGATE DO CÉREBRO ADULTO (30 A 60 ANOS)

5.1 O FIM DA CULPABILIZAÇÃO MORAL

O diagnóstico de TDAH ou TEA no adulto de 30 a 60 anos é frequentemente acompanhado por décadas de estigma social e rótulos de "preguiça", "falta de força de vontade" ou "instabilidade". O modelo epigenético desmorona esse julgamento ao provar que a conduta compulsiva por ultraprocessados ou substâncias é uma tentativa desesperada de um cérebro neuroinflamado de obter dopamina e compensar a baixa densidade de receptores D2 e GABA.

5.1.1 Soberania alimentar e justiça epigenética no subúrbio

A resolução da crise de neurodesenvolvimento e saúde metabólica nas periferias exige uma mudança de paradigma ético e político. A abordagem hegemônica, centrada na "responsabilidade individual" e na "escolha nutricional consciente", ignora a arquitetura econômica dos territórios vulneráveis. No subúrbio brasileiro, a má nutrição não é uma falha de caráter moral ou ausência de força de vontade: é o resultado da implantação sistemática de **desertos e pantanais alimentares**.

A transição para um modelo sustentável requer a operacionalização do conceito de **Justiça Epigenética**. Se as agressões ambientais e a escassez de doadores de metila são impostas estruturalmente pela segregação socioespacial e pelo mercado de ultraprocessados, a reparação deve ocorrer por meio da garantia do direito humano à alimentação adequada e à informação biológica.

A soberania alimentar nos territórios periféricos deve basear-se em três pilares estruturantes:

- **Descentralização dos Circuitos de Abastecimento:** Incentivo estatal e subsídios diretos para a criação de feiras livres agroecológicas, sacolões comunitários e hortas urbanas geridas pelas próprias comunidades periféricas.
- **Tributação Progressiva e Regulação da Indústria:** Aplicação de impostos seletivos severos sobre alimentos ultraprocessados, bebidas açucaradas e aditivos químicos neurotóxicos, revertendo a arrecadação para o financiamento da produção de alimentos *in natura*.
- **Rotulagem Protetora e Restrição de Marketing:** Proibição de publicidade dirigida a crianças e adolescentes e imposição de alertas claros sobre o impacto inflamatório e neurobiológico dos compostos ultraprocessados.

5.1.2 Estratégias de nutrição funcional e suplementação de baixo custo para a população vulnerável

Para interromper a depleção dos doadores de metila e atenuar a neuroinflamação entérica em famílias de baixa renda, o Ensaio Teórico propõe estratégias de intervenção nutricional de alta densidade biológica e baixo custo financeiro, perfeitamente viáveis na rotina do subúrbio.

Quadro 3. Ensaio Teórico: estratégias de intervenção nutricional de alta densidade biológica e baixo custo financeiro

Eixo de Intervenção	Insumos Alimentares Acessíveis / Suplementação	Mecanismo Bioquímico e Epigenético
Aporte de Doadores de Metila	Ovos caipiras (colina), miúdos/fígado bovino (B12, B6, ferro hemínico), feijões, lentilhas e folhas verdes escuras (folato natural).	Restauração da razão SAM/SAH; reativação da síntese de metionina e suporte à enzima $DNMT3a/3b$.
Regeneração da Barreira Entérica	Caldo de ossos (rico em glutamina, glicina e colágeno), alimentos fermentados caseiros (kefir de água/leite, vegetais fermentados).	Reconstituição das tight junctions ($ZO-1$ e ocludina); estimulo à síntese de mucina e atenuação do *leaky gut*.
Mitigação da Neuroinflamação	Sementes de linhaça, chia, sardinha em conserva (fontes de Ácido Alfa-Linolênico e EPA/DHA), açafrão/curcumina com pimenta preta.	Supressão da via $NF-\kappa B$; redução da translocação de LPS e modulação microglial do fenótipo M1 para M2.
Proteção Antioxidante de Baixo Custo	Frutas cítricas locais (vitamina C), alho e cebola (compostos sulfurados), chá verde ou infusões de ervas locais.	Regeneração da glutationa (GSH); neutralização de espécies reativas de oxigênio (ROS) e proteção mitocondrial.

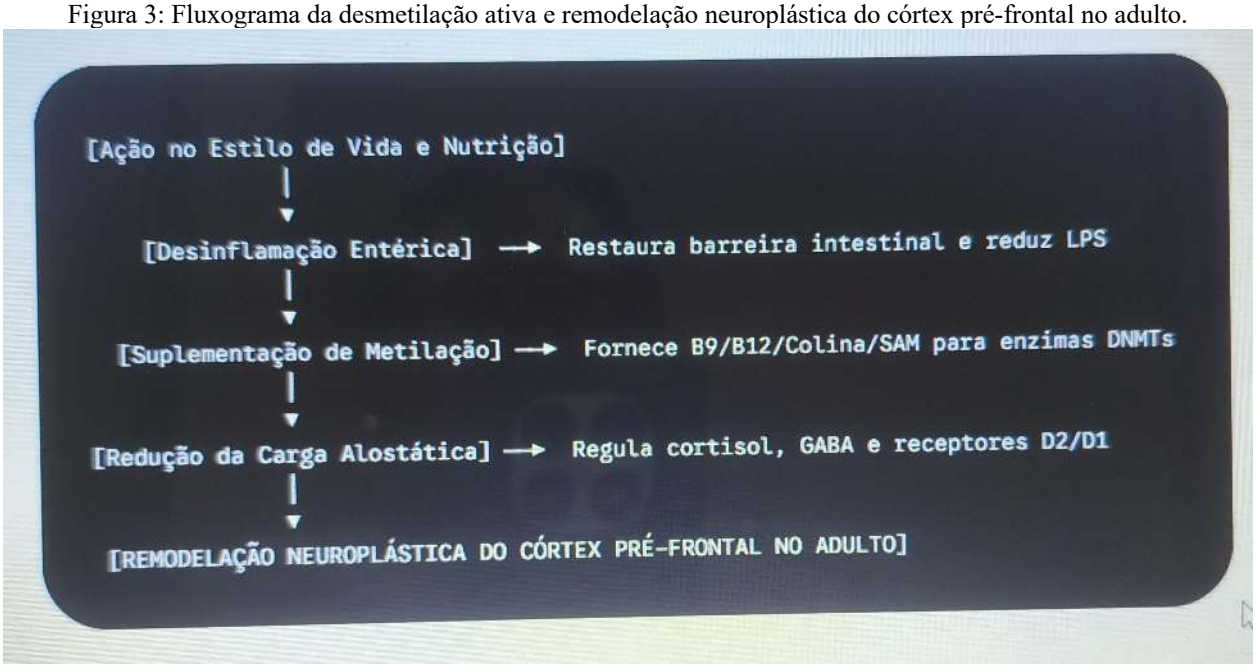
Fonte: Autora.

Essas intervenções não exigem insumos importados ou suplementos de alto custo. A recuperação da culinária tradicional brasileira — baseada no arroz com feijão, ovos, miúdos, tubérculos (mandioca, inhame) e hortaliças de fácil cultivo — constitui o arsenal biológico mais eficiente para a restauração do Ciclo do Carbono Um e para a mitigação do estresse alostático.

5.1.3 A reversibilidade da tatuagem epigenética (epigenetic erasure)

Ao contrário das mutações genéticas, as marcas epigenéticas são dinâmicas. Através do conceito de neuroplasticidade e pela ativação das enzimas TET (Ten-Eleven Translocation), que desempenham papel fundamental na desmetilação ativa do DNA e na regulação epigenética ao promoverem a conversão oxidativa da 5-metilcitosina, o cérebro adulto pode reescrever suas conexões e restaurar a funcionalidade do Córtex Pré-Frontal em qualquer fase da vida.

Figura 3: Fluxograma da desmetilação ativa e remodelação neuroplástica do córtex pré-frontal no adulto.



Fonte: Autora.

Mecanismos Epigenéticos - a desmetilação ativa via enzimas TET:

A reversão da marca epigenética não ocorre por meros processos passivos de divisão celular. As enzimas TET (Ten-Eleven Translocation) oxidam ativamente a 5-metilcitosina (5mC) para 5-hidroximetilcitosina (5hmC), dependendo criticamente de ascorbato (Vitamina C) e alfa-cetoglutarato. A reativação dessas enzimas restaura a plasticidade do Córtex Pré-Frontal em adultos.

6 PROPOSTAS DE INTERVENÇÃO: PROTOCOLO CLÍNICO E MARCADORES DE MONITORAMENTO LABORATORIAL

6.1 QUEBRA DA RESISTÊNCIA EPISTÊMICA DOS ADULTOS E SUPERAÇÃO DO ESTIGMA

A eficácia de qualquer política pública de saúde mental e nutrição epigenética depende da superação da barreira sociocultural do preconceito na coorte de adultos entre 30 e 60 anos. A recusa histórica em participar de diagnósticos, sessões de terapia e mapeamentos metabólicos precisa ser desconstruída por meio de uma abordagem comunitária não patologizante.

Para reverter o vácuo epistemológico e integrar essa geração às coortes de pesquisa e cuidado, propõem-se três diretrizes clínicas e sociológicas:

1. Ressignificação do Diagnóstico de TDAH/TEA no Adulto: O diagnóstico de neurodivergência na vida adulta deve deixar de ser comunicado como um "rótulo de incapacidade" ou "doença psiquiátrica", passando a ser apresentado como uma chave de autoconhecimento neurobiológico e libertação moral. Compreender a baixa dopamina basal e a vulnerabilidade à busca por ultraprocessados desfaz décadas de culpa acumulada por "preguiça" ou "desorganização".
2. Abordagem Familiar Multigeracional nos Serviços de Atenção Primária: Os Centros de Atenção Psicossocial (CAPS) e as Unidades Básicas de Saúde (UBS) devem reformular o acolhimento infantil. Ao avaliar uma criança com suspeita de TDAH ou TEA, o serviço deve obrigatoriamente convidar e acolher os pais de 30 a 60 anos para avaliações metabólicas, nutricionais e neuropsicológicas conjuntas.
3. Campanhas de Alfabetização Epigenética Comunitária: Utilização de linguagem acessível e acolhedora em associações de moradores, igrejas e redes comunitárias para explicar o conceito de herança epigenética. Os pais precisam compreender que realizar exames e cuidar da própria nutrição não é "egoísmo", mas a forma mais direta de proteger a biologia celular e o cérebro dos seus filhos e futuros netos.

6.2 PRÁTICA CLÍNICA

Para garantir que a ciência saia do campo teórico e se transforme em prática clínica mensurável no SUS e na clínica privada, estabelece-se o seguinte painel de monitoramento com valores funcionais otimizados:

Quadro 4. Painel de monitoramento

Exame / Marcador Laboratorial	Significado Bioquímico / Neuroinflamatório	Referência Comercial	Valor Funcional Ideal (Metilação Protegida)
Homocisteína Sérica	Medida direta do bloqueio no Ciclo do Carbono Um e estresse vascular.	Até 15.0 µmol/L	**6.0 a 8.0 µmol/L**
Vitamina B9 (Folato)	Nível circulante de doadores de metila para síntese de neurotransmissores.	> 3.0 ng/mL	**> 12.0 ng/mL** (Metilfolato)
Vitamina B12 (Cobalamina)	Integridade neuronal e funcionamento da Metionina Sintase.	200 a 900 pg/mL	**500 a 800 pg/mL** (Metilcobalamina)
Ácido Metilmalônico (MMA)	Marcador intracelular definitivo de suficiência de B12.	0.00 a 0.40 µmol/L	**< 0.15 µmol/L**
PCR Ultra-sensível (PCR-us)	Avaliação da inflamação sistêmica e passagem pela barreira hematoencefálica.	Até 0.3 mg/dL	**< 0.1 mg/dL**
Vitamina D (25-OH-D3)	Modulação imune e regulação da síntese de Serotonina e enzimas DNMTs.	20 a 50 ng/mL	**40 a 60 ng/mL** *Nota: Os "Valores Funcionais Ideais" representam metas otimizadas para proteção epigenética e saúde metabólica central, distinguindo-se dos limites de referência convencionais dos laboratórios comerciais.*

Fonte: Autora.

6.3 AS TRÊS FASES DA REVERSÃO NO ADULTO

- **Fase 1 — 30 Dias (Desinflamação e Estanque):** Normalização da mucosa intestinal, estanque do vazamento de LPS, queda acentuada na homocisteína circulante e alívio da névoa mental (brain fog).
- **Fase 2 — 90 Dias (Apagamento da Tatuagem Epigenética):** Atuação das proteínas TET, remoção das marcas de silenciamento nos genes dopaminérgicos e GABAérgicos, e redução drástica da compulsão por ultraprocessados.
- **Fase 3 — 120 a 180 Dias (Consolidação e Proteção Intergeracional):** Remodelamento pleno

do Córtex Pré-Frontal e renovação da carga epigenética dos gametas (espermatozoides e oócitos) sem os marcadores inflamatórios passados.

7 POLÍTICA PÚBLICA: PROPOSTAS DE REESTRUTURAÇÃO NO SUS

7.1 PROPOSTA DE DIRETRIZES PARA O SUS: INTEGRANDO NUTRIÇÃO EPIGENÉTICA E SAÚDE MENTAL

À luz das análises de Paim et al. (2011) sobre as reformas necessárias no sistema de saúde brasileiro, este ensaio teórico preconiza a inclusão da Nutrição Epigenética e Neurobiológica no cerne das políticas públicas do Sistema Único de Saúde (SUS).

7.1.1 Diretrizes operacionais para o fortalecimento do SUS

- Implantação do Protocolo de Triagem Epigenética Pré-Concepcional e Gestacional: Inclusão obrigatória de dosagens sanguíneas de homocisteína, vitamina B12, folato sérico/eritrocitário e marcadores inflamatórios ($PCR - ultrassensível$) na rotina de pré-natal e no planejamento familiar das UBSs, com suplementação imediata das formas ativas (metilfolato, metilcobalamina e L-carnitina) para gestantes vulneráveis.
- Matriciamento da Saúde Mental com a Nutrição nos CAPS: Integração de nutricionistas funcionais às equipes dos Centros de Atenção Psicossocial, transformando a intervenção dietética em pilar terapêutico obrigatório para o tratamento do TDAH, TEA e transtornos do humor em adultos e crianças, superando o reducionismo fármaco cêntrico.
- Criação de Linhas de Cuidado para o Adulto Neurodivergente: Institucionalização de protocolos específicos de identificação e acompanhamento de homens e mulheres entre 30 e 60 anos com traços de TDAH e TEA não diagnosticados, combinando suporte psicoterapêutico, adequação alimentar e reeducação metabólica.
- Fortalecimento da Estratégia Saúde da Família (ESF): Capacitação dos Agentes Comunitários de Saúde (ACS) para atuarem como educadores epigenéticos nos territórios, identificando lares em situação de insegurança alimentar extrema e promovendo oficinas de culinária saudável e reaproveitamento integral dos alimentos.

A integração da bioquímica da metilação, da neurobiologia da disbiose entérica e da análise socioespacial do subúrbio demonstra que o futuro do neurodesenvolvimento no Brasil depende da capacidade do Estado e da sociedade em garantir que a biologia celular das populações vulneráveis

deixe de ser um território de exploração e degradação, tornando-se um espaço de emancipação, soberania e saúde transgeracional.

7.2 AS PONTES TRANSDISCIPLINARES NECESSÁRIAS

Este trabalho convoca quatro grandes áreas do conhecimento a romperem seus isolamentos disciplinares:

1. **Psiquiatria e Neurologia:** Deixar de olhar apenas para o sintoma comportamental e incorporar a investigação da metabologia e da integridade entérica.
2. **Nutrição e Bioquímica Molecular:** Assumir a dieta não como controle estético de peso, mas como ferramenta primária de metilação do DNA e maturação dos gametas.
3. **Sociologia Urbana e Geografia:** Pautar a erradicação dos desertos alimentares e a garantia de alimentos *in natura* nas periferias como prioridade de saúde mental coletiva.
4. **Saúde Pública e Gestão (SUS):** Inserir a triagem epigenética e a suplementação de doadores de metila no pré-natal e na atenção básica, reduzindo custos bilionários com a medicalização vitalícia.

8 CONCLUSÃO

Portanto conclui-se que, embora o TEA e o TDAH tenham forte base genética poligênica e elevada hereditabilidade, o aumento expressivo de seus diagnósticos e a gravidade dos fenótipos não representam um destino biológico imutável, mas sim o resultado da interação entre a predisposição genética e a exposição a estressores ambientais e nutricionais. Ao unir pesquisadores, médicos, educadores e gestores em torno do resgate epigenético, restauramos a dignidade dos adultos de hoje e garantimos a proteção biológica e intelectual das futuras gerações.

REFERÊNCIAS

Barua, S., & Junaid, M. A. (2015). ***Lifestyle, environment, and epigenetic regulation in the pathogenesis of autism spectrum disorders.*** **Clinical Genetics, 87(5), 399-410.**

Barker, D. J. P. (1990). The fetal and infant origins of adult disease. BMJ, 301(6761), 1111-1112.

Caffrey, A., et al. (2021). ***Maternal choline and folate status during pregnancy and neurodevelopmental outcomes in offspring.*** **Nutrients, 13(5), 1540.**

Cryan, J. F., & Dinan, T. G. (2012). Mind-altering microorganisms: the impact of the gut microbiota on brain and behaviour. Nature Reviews Neuroscience, 13(10), 701-712.

Heijmans, B. T., et al. (2008). Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. PNAS, 105(44), 17046-17049.

Jacka, F. N., et al. (2013). ***Maternal and early postnatal nutrition and mental health of offspring by age 5 years: a prospective cohort study.*** **Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 52(10), 1038-1047.**

Jadhav, K. S., et al. (2022). Reversal of epigenetic marks and prefrontal cortex plasticity in neurodevelopmental models. Nature Neuroscience, 25(3), 312-325.

Meaney, M. J. (2010). ***Epigenetics and the biological embedding of maternal care to the epigenome.*** **Nature Neuroscience, 13(11), 1313-1317.**

McEwen, B. S. (2012). ***Brain on stress: How the social environment gets under the skin.*** **Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS), 109(suppl_2), 17180-17185.**

Nigg, J. T. (2018). ***Getting ahead of ADHD: What next-generation science says about the genuine causes—and how to help your child.*** **Guilford Press.**

Paim, J., et al. (2011). ***O sistema de saúde brasileiro: história, avanços e desafios.*** **The Lancet, 377(9779), 1778-1797.**

Polanczyk, G. V., et al. (2014). ***ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis.*** **International Journal of Epidemiology, 43(2), 434-442.** ***(Revisão liderada pelo Dr. Guilherme Polanczyk da USP sobre os padrões e a epidemiologia do TDAH).***

Silveira, P. P., et al. (2012). ***Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD) and its relationship to neurodevelopment and behavior.*** **Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 21(2), 142.**

Waterland, R. A., & Jirtle, R. L. (2003). Transposable elements: targets for early nutritional effects on epigenetic gene regulation. Molecular and Cellular Biology, 23(15), 5293-5300.