



## **RELAÇÃO DE ANEMIA FERROPRIVA NO ATRASO DO DESENVOLVIMENTO COGNITIVO EM PACIENTES AUTISTAS: UMA REVISÃO**

### **RELATIONSHIP BETWEEN NUTRITIONAL DEFICIENCY ANEMIAS AND DELAYED COGNITIVE DEVELOPMENT IN AUTISTIC PATIENTS**

*Jéssica Natali Vaculenko Sakai Ikeda<sup>1</sup>  
Michelli Aparecida Bertolazo da Silva<sup>2</sup>*

#### **Resumo**

A relação entre anemias carenciais e o desenvolvimento cognitivo em pacientes com Transtorno do Espectro Autista (TEA) tem despertado crescente interesse, especialmente pela sobreposição de fatores como seletividade alimentar, comportamentos restritivos e déficits já presentes em funções cognitivas e adaptativas. As anemias, notadamente a ferropriva, são reconhecidas por comprometer processos de atenção, memória, rendimento escolar e disposição geral, sendo ainda mais preocupantes em indivíduos autistas, que apresentam predisposição a dificuldades de aprendizado e interação social. Diante disso, este estudo tem como objetivo geral investigar a interação entre anemias carenciais e o desenvolvimento cognitivo/comportamental do paciente autista, com objetivos específicos de analisar como a anemia se relaciona com o atraso cognitivo, comparar seletividade alimentar entre autistas e não autistas e investigar a associação entre níveis de ferro, indicadores clássicos de anemia e impacto no desenvolvimento cognitivo e adaptação social. A metodologia proposta consiste em uma revisão de literatura narrativa a qual foi realizada entre fevereiro e novembro de 2025, em bases de dados e revistas como PubMed, Cell Press, Nature, Elsevier e Scientific Reports, considerando publicações de 2014 a 2024 nos idiomas português e inglês. Foram incluídos estudos originais que relacionem autismo, anemia e deficiências nutricionais em humanos, sendo excluídos artigos duplicados, indisponíveis na íntegra ou focados exclusivamente em modelos animais. A análise seguiu etapas de triagem de títulos, resumos e leitura crítica de artigos selecionados. Espera-se que os resultados demonstrem uma relação significativa entre as anemias carenciais e maior comprometimento cognitivo em pacientes autistas, evidenciando que a deficiência nutricional pode acentuar atrasos já existentes no aprendizado e na adaptação social. Conclui-se que compreender essa associação é essencial para subsidiar estratégias de intervenção nutricional e clínica, contribuindo para a melhora da qualidade de vida e inclusão social desses indivíduos.

*Palavras-chave:* Autismo. Ferropriva. Cognitivo. Comportamental. Autista.

#### **Abstract**

The relationship between nutritional deficiency anemias and cognitive development in patients with Autism Spectrum Disorder (ASD) has garnered increasing interest, especially due to the overlap of factors such as food selectivity, restrictive behaviors, and pre-existing deficits in cognitive and adaptive functions. Anemias, particularly iron-deficiency anemia, are known to impair attention, memory, academic performance, and overall disposition, being even more concerning in autistic individuals who are predisposed to learning and social interaction challenges. In this context, the present study aims to investigate the interaction

<sup>1</sup> Acadêmica do curso de Biomedicina da Universidade Tuiuti do Paraná (Curitiba, PR). Endereço para correspondência: Jnvsakai@gmail.com

<sup>2</sup> Docente do curso de Biomedicina da Universidade Tuiuti do Paraná (Curitiba, PR). Email do orientador: Michelli.silva@utp.br



between nutritional deficiency anemias and the cognitive and behavioral development of autistic patients, with specific objectives of analyzing how anemia relates to cognitive delay, comparing food selectivity between autistic and non-autistic individuals, and examining the association between iron levels, classic anemia indicators, and their impact on cognitive development and social adaptation. The proposed methodology consists of a systematic literature review to be conducted between February and November 2025, using databases such as PubMed, Cell Press, Nature, Elsevier, and Scientific Reports, focusing on publications from 2014 to 2024 in Portuguese and English. Original studies addressing autism, anemia, and nutritional deficiencies in humans will be included, while duplicate articles, inaccessible full texts, or studies exclusively involving animal models will be excluded. The analysis will follow a systematic process of title and abstract screening, followed by a critical reading of selected articles. It is expected that the results will demonstrate a significant relationship between nutritional deficiency anemias and greater cognitive impairment in autistic patients, highlighting that nutritional deficiencies may exacerbate existing delays in learning and social adaptation. Understanding this association is essential to support nutritional and clinical intervention strategies, contributing to improved quality of life and social inclusion for these individuals.

*Keywords:* Autism. Iron-Deficiency. Cognitive. Behavioral. Autistic.

## 1 Introdução

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é caracterizado por déficits persistentes na comunicação social e pela presença de padrões restritivos e repetitivos de comportamento, afetando diretamente o desenvolvimento cognitivo e adaptativo do indivíduo (Bölte, 2025).

Entre os fatores que podem agravar o estado do TEA, destaca-se a seletividade alimentar, comum em pacientes autistas, que pode levar a carências nutricionais importantes. As anemias carenciais, em especial a ferropriva, representam um problema de saúde global e estão associadas a sintomas como fadiga, déficit de atenção, baixo rendimento escolar e prejuízo no aprendizado (Esposito et al., 2023).

Em indivíduos neurotípicos, essas manifestações já impactam significativamente a qualidade de vida; entretanto, em pacientes com autismo, tais déficits podem potencializar atrasos cognitivos e comportamentais, resultando em maior comprometimento no desenvolvimento global e na adaptação social. Estudos apontam que a deficiência de ferro e vitaminas está intimamente relacionada ao funcionamento cerebral, ao processo de mielinização e à neurotransmissão — *áreas cruciais* para a aprendizagem e a regulação comportamental (Jáuregui-Lobera, 2014).

Assim o objetivo dessa revisão é compreender como as anemias carenciais afetam o desenvolvimento cognitivo de pacientes com TEA é fundamental, uma vez que a sobreposição de limitações biológicas e nutricionais pode intensificar as dificuldades já existentes, refletindo em desafios educacionais, sociais e de qualidade de vida. Nesse contexto, este artigo de revisão narrativa teve como finalidade investigar se essa relação é relevante tanto para a prática clínica quanto para a formulação de estratégias de intervenção nutricional e terapêutica, capazes de promover melhores resultados no desenvolvimento de indivíduos com autismo.



## 2 Metodologia

A revisão de literatura foi conduzida entre fevereiro e novembro de 2025. A busca por dados científicos foi realizada nas bases de dados PubMed, Cell Press, Nature, Elsevier e Scientific Reports. Foram utilizados filtros para restringir os resultados a artigos publicados entre 2014 e 2024, com as seguintes palavras-chave: Autismo, Anemia, autistic patients, vitamins e Iron-Deficiency, nos idiomas português e inglês. A busca seguiu uma ordem de revisão narrativa, com triagem inicial dos títulos e resumos, seguida pela leitura completa dos artigos considerados potencialmente relevantes.

## 3 Referencial teórico

### 3.1 Transtorno do espectro autista

O TEA é uma condição do neurodesenvolvimento caracterizada por déficits persistentes na comunicação social e na interação social, acompanhados por padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses ou atividades, cuja manifestação desde os primeiros anos de vida limita significativamente o funcionamento diário do indivíduo (Machado; Martins; Acosta, 2025).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) classifica o TEA como presente em aproximadamente 0,76% da população mundial, sendo que, desse total, cerca de 16% correspondem exclusivamente à população infantil. Entretanto, estima-se que o número de diagnósticos apresente um aumento exponencial nos próximos anos, considerando os avanços clínicos e diagnósticos relacionados à observação e emissão de laudos sobre o autismo (Baxter et al., 2015).

O TEA é caracterizado com diferentes graus de dificuldade na interação social e comunicação, podendo possuir ou não padrões atípicos de atividade e comportamento, possuindo dificuldade na transição de uma atividade para outra, bem como reações incomuns a sensações e interações sociais (Hartley-mcandrew et al., 2016).

Também é caracterizado como uma doença de caráter de neurodesenvolvimento que em estudos recentes demonstram possuir fundamentação genética, do ambiente ou ambos. Isso é definido por déficits em desenvolvimento sociais como fala, cognição e entendimento. Além do mais, problemas de expressão, rigidez cognitiva, comportamentos repetitivos e seletividade alimentar, também entram no espectro de classificação e diagnóstico do indivíduo autista (Hodges; Fealko; Soares, 2020).

#### 3.1.1 Causas do autismo

O autismo possui diferentes causas e, apesar de os estudos neuropatológicos ainda serem limitados, pesquisas comparando indivíduos com Transtorno do Espectro Autista (TEA) e indivíduos neurotípicos identificaram diferenças na arquitetura da conectividade cerebral, anormalidades no



sistema límbico e alterações corticais nos lobos frontal e temporal. Estudos recentes demonstraram que crianças com TEA apresentam rupturas focais na arquitetura laminar cortical, sugerindo alterações na organização das camadas corticais e na diferenciação neuronal nessa região. Além disso, essas crianças também apresentam crescimento cerebral anormal (Ha et al., 2015).

Concomitantemente, fatores genéticos desempenham um papel fundamental no desenvolvimento do autismo. Estudos demonstram que, quando uma família possui seu primeiro filho diagnosticado com TEA, há uma maior suscetibilidade de que um segundo filho também apresente risco aumentado de desenvolver o transtorno. Evidências genômicas indicam uma alta probabilidade de que genes relacionados ao desenvolvimento cerebral e à regulação de neurotransmissores estejam envolvidos na suscetibilidade genética ao autismo (Stafford; Sanchez-Lara, 2022). Diversos defeitos genéticos associados ao TEA afetam proteínas com função essencial na sinapse neuronal ou em processos dependentes de neurônios, resultando em desregulação transcricional, alterações de splicing e modificações epigenéticas, como na acetilação e modificação de histonas, que comprometem o funcionamento adequado dessas vias (Havdahl et al., 2021).

O que impede um diagnóstico genético definitivo do Transtorno do Espectro Autista (TEA) é a sua grande heterogeneidade genética. Ou seja, uma ampla gama de diferentes genes pode estar envolvida no processo de desenvolvimento do autismo. Estima-se que centenas de genes estejam relacionados ao TEA, com variantes genéticas sendo identificadas de forma recorrente nas pesquisas clínicas. (Niarchou et al., 2021). Segundo De La Torre-Ubieta et al. (2016), mais de 100 genes de alto risco já foram implicados em casos de TEA, e centenas de outros loci genéticos continuam sendo investigados, o que reflete a complexidade etiológica do transtorno.

Entretanto, o risco genético pode ser modulado através da exposição de fatores ambientais pré-natais, perinatais e pós-natais, que variam em sua classificação e aumento de suscetibilidade. A exposição pré-natal a talidomida e ácido valpróico aumentam a chance do indivíduo possuir TEA, enquanto estudos sugerem que a suplementação de ácido fólico pode reduzir esse risco, especialmente em casos de anticonvulsivantes. Idade materna e paterna avançadas, histórico de doenças autoimunes e infecções durante a gestação também podem estar associadas ao aumento do risco (Hodges; Fealko; Soares, 2020).

### 3.1.2 Transtorno do espectro autista no âmbito clínico e epidemiológico

Seu diagnóstico é caracterizado primordialmente por testes clínicos que visam observar qualidade comportamentais e sociais do indivíduo, sendo baseada na análise do comportamento aplicada (ABA). Testes genéticos que visam a busca de síndromes genéticas já conhecidas por seus portadores possuírem TEA como consequência de uma doença pré-estabelecida. Outro facilitador de diagnóstico é a neuroimagem, nos quais o foco é principalmente observar diferenças estruturais e de atividade cerebral em áreas responsáveis pelo funcionamento social, linguístico e cognitivo (Qin et al., 2024).



De forma prática, a triagem do Transtorno do Espectro Autista (TEA) é realizada na população pediátrica para identificar crianças com suscetibilidade ou sinais sugestivos do transtorno. O diagnóstico baseia-se nas diretrizes da Academia Americana de Pediatria (AAP), que recomenda vigilância do desenvolvimento aos 9, 15 e 30 meses, com triagem específica para o autismo aos 18, 24 ou 30 meses (Ellerbeck; Smith; Courtemanche, 2015).

Os principais sinais incluem falta de contato visual, pouca resposta ao nome, ausência de gestos, balbucios e perda de linguagem ou habilidades sociais, sendo a avaliação auxiliada por protocolos como o Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT-R/F) e o Survey of Well-being of Young Children (SWYC) (Dawson; Rieder; Johnson, 2022).

Em crianças com TEA, os sintomas variam conforme a idade: na pré-escola, há interesse restrito e rigidez cognitiva; enquanto em idade escolar, predominam pensamento literal, dificuldades em compreender emoções e limitações nas interações sociais (Wang; Wang, 2024).

Feito o diagnóstico o indivíduo deve ser encaminhado para um neurologista pediátrico, pediatra comportamental, psiquiatra infantil e psicólogo infantil, todos esses profissionais devem possuir experiência comprovada em TEA. Em conjunto o TEA deve incluir um exame físico completo e testes comportamentais e psicológicos (Qin et al., 2024).

### 3.1.3 Desenvolvimento cognitivo em indivíduos autistas

O autismo é um transtorno do neurodesenvolvimento caracterizado por dificuldades nas interações sociais, na comunicação e por comportamentos marcados por interesses restritos e repetitivos. Estudos recentes mostram que indivíduos autistas apresentam respostas reduzidas a ações cognitivas comuns em indivíduos neurotípicos, e esses déficits podem ser agravados por condições nutricionais inadequadas (Velikonja; Fett; Velthorst, 2019).

No campo da cognição não social, observa-se que pessoas com TEA frequentemente apresentam menor velocidade de processamento, dificuldades de aprendizagem verbal, memória, raciocínio e resolução de problemas. Esses processos estão diretamente ligados à nutrição, pois o cérebro depende de uma oferta adequada de micronutrientes para funcionar plenamente. Entre eles, o ferro se destaca por sua relevância nos processos de mielinização, síntese de neurotransmissores e manutenção da plasticidade cerebral, sendo essencial para o desenvolvimento cognitivo e social. A seletividade alimentar, comum em indivíduos autistas, aumenta o risco de deficiência desse mineral, potencializando atrasos no desenvolvimento e prejuízos no desempenho acadêmico e social (Velikonja; Fett; Velthorst, 2019).

Fiúsa e Azevedo (2023) ressaltam que a identificação e a intervenção precoce no TEA são fundamentais para potencializar a plasticidade cerebral e favorecer o desenvolvimento das funções executivas, da linguagem e das habilidades sociais. Para que essas intervenções sejam mais eficazes, é essencial garantir uma nutrição equilibrada, que inclua micronutrientes importantes como o ferro, cuja deficiência pode contribuir para dificuldades de aprendizagem e impactar o desenvolvimento neurológico.



Além das dificuldades em cognição social, indivíduos com TEA também podem apresentar déficits em funções cognitivas como atenção seletiva, sensibilidade a estímulos intensos e baixa flexibilidade cognitiva. No entanto, essas funções são fundamentais para uma dinâmica social positiva. Isso significa que o indivíduo autista, ao apresentar menor índice de desenvolvimento em áreas cognitivas durante a infância, pode vivenciar atrasos no desenvolvimento da fala e das habilidades motoras (Uddin, 2014)

O desenvolvimento cognitivo de indivíduos com TEA depende de múltiplas funções e de condições de crescimento saudáveis. A primeira interação social significativa geralmente ocorre na escola, onde atividades em grupo, raciocínio lógico e trabalhos coletivos representam desafios importantes. Nesse processo, a atuação do professor é essencial para estimular o desenvolvimento cognitivo-social e a inclusão do indivíduo, sendo a nutrição um pilar fundamental que apoia o aprendizado, a socialização e o fortalecimento das habilidades interpessoais (Cunha, 2020).

## Seletividade alimentar

Transtornos alimentares em pacientes autistas são bem comuns, pois a introdução alimentar se baseia intrinsecamente por sensações, gostos e cheiros, e indivíduos portadores de TEA possuem dificuldade na compreensão desses três fatores, o que em muitos casos pode gerar uma recusa do alimento ou uma preferência alimentar restrita em um tipo único de alimentação. Crianças sem TEA exploram os alimentos através dos sentidos, adquirindo de forma gradativa autoconhecimento em percepções do paladar, tato e olfato. Esse processo é composto por imitação, trocas recíprocas que os pais introduzem como oferecer um brinquedo se a criança ingerir um vegetal e com apoio e afeto (Zulkifli et al., 2022).

Essas questões favorecem um ambiente positivo para um indivíduo neuro normativo, pois os alimentos que a família se alimenta em conjunto com estímulos para a ingestão de frutas e legumes com a limitação de alimentos ultraprocessados e industrializados, permite que uma grande gama de alimentos saudáveis seja apresentada para a criança. O primeiro ano de alimentação é considerado um período crítico uma vez que crianças só se alimentam do leite materno e sucessivamente eles começam a se alimentar de uma grande variedade de alimentos e essa fase é crucial para o desenvolvimento de uma não seletividade alimentar (Kim; Shin, 2022).

Geralmente, independente da presença de TEA, crianças podem desenvolver diferentes comportamento alimentares, normalmente destinados para não comer um tipo específico de alimento, esses comportamentos disfuncionais variam desde gritos, choro, irritabilidade, agressão, fuga ou mastigar sem engolir. Esse comportamento é comum na introdução alimentar de várias crianças, sendo em muitos casos autolimitados. Essas crianças tendem a possuir níveis vitamínicos altos, sem carência de metabolitos essenciais no nosso organismo como o ferro, B12 e folato. Entretanto em indivíduos autistas, distúrbios alimentares são mais presentes



e comportamentos de criticismo alimentar são mais presentes por apresentarem problemas sensoriais e interesses em comportamentos restritos e repetitivos (Esposito et al., 2023).

Os transtornos alimentares na infância possuem uma ampla gama de classificação, entretanto, todas elas se baseiam no consumo reduzido de alimentos que podem influenciar na saúde física e psicossocial da criança. Essas alterações comportamentais contribuem para um consumo reduzido de alimentos que irá acarretar impedimento da ingestão nutricional e calórica diária. Indivíduos com TEA rejeitam mais alimentos que crianças com desenvolvimento típico, consumindo menos frutas, laticínios, vegetais, proteínas e amido do que crianças sem diagnóstico. Crianças com TEA são mais exigentes em relação a comida e possuem dificuldades em experimentar alimentos novos e possuem uma pequena variedade na sua alimentação, isso gera em resposta uma maior chance no desenvolvimento de anemias em comparação a indivíduos normativos, a menor ingestão de alimentos gera um menor número de metabolitos essenciais para a criança contribuindo para uma piora no quadro cognitivo (Silva; Gomes, 2024).

### *3.3 Anemia ferropriva classificação e fisiopatologia*

Anemias são classificadas como consequências de doenças variáveis que um indivíduo pode possuir. No âmbito de avitaminose ou distúrbios alimentares a principal classificação de anemias estudadas são as carenciais, que se estabelecem quando estoques corpóreos de nutrientes atingirem níveis críticos de armazenamento, tornando-se insuficientes de gerar uma resposta concisa na síntese e liberação de hemácias saudáveis no organismo do indivíduo (De Las Cuevas Allende; Diaz De Entresotos; Conde Díez, 2021).

Além disso, as anemias se estabelecem quando a hemoglobina (Hb) e o hematócrito (Htc) atinge níveis inferiores a 8g/dL e 35% respectivamente. A anemia carencial mais comum em casos no mundo é a de redução dos estoques de ferro no corpo como, ferritina, ferro medular e ferro sérico conhecida como anemia ferropriva (Vendramim, 2024).

Nela as hemácias adquirem formato microcítico, ou seja, um volume corpuscular médio (VCM) inferior a 80 fL e hipocrômico quando respectivamente a hemoglobina corpuscular média (HCM) está abaixo de 28g/dL e a concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) está abaixo de 31 g/dL (Vendramim, 2024).

O ferro é um elemento essencial na dieta humana, é utilizado em diversos processos bioquímicos corpóreos e principalmente consumido em dietas carnívoras em estoques de hemoglobina e mioglobina, porém, também pode ser encontrado em menor quantidade em plantas, entretanto, com um menor índice de absorção (Kumar et al., 2022).

No corpo humano, existem quatro categorias de proteínas que contém ferro: proteínas mononucleares, proteínas diferro-carboxilato, proteínas ferro-enxofre e proteínas heme. Nesse contexto, o ferro exerce funções na oxigenação tecidual, renovação de eritrócitos e reposição pós-hemorrágica. Em geral o ferro é fundamental para a homeostasia corpórea, e



quando sua falta é ocasionada, sinais clássicos começam a se manifestar no indivíduo (Miller, 2013).

Esses sinais ocorrem quando níveis de ferro sérico começam a decair, e a quantidade de transferrinas livres (baixa saturação do ferro) começa a aumentar gerando uma menor captação de ferro para eritroblastos, essa menor captação tangencia uma eritropoiese menos eficaz, gerando hemácias com uma menor concentração de hemoglobina que por sua vez começam a diminuir em tamanho e transitando menos oxigênio no sangue, contribuindo para um quadro leve e gradual de hipoxia tecidual no indivíduo (Camaschella, 2019).

Além disso, outro fator importante seria a menor concentração de ferro medular encontrado em macrófagos medulares. Esses macrófagos exercem função essencial no transporte de ferro para as hemácias jovens através da proteína de membrana ferroportina, em quadros de anemia ferropriva ou anemia por doença crônica, isso também é um fator contribuinte para a formação de hemácias não saudáveis, ou seja, microcíticas e hipocrômicas (Camaschella, 2019).

Os sinais clínicos apresentados pelo paciente são variados, incluindo alopecia, glossite, síndrome de pica (síndrome de deficiência nutricional no qual o paciente pode apresentar desejo por itens sem valor nutricional) e prejuízo cognitivo, com redução da atenção e concentração. Além disso, podem estar presentes sintomas clássicos observados na maioria das anemias, como fadiga, dispneia e síncope (Ning; Zeller, 2019).

Além disso, os principais exames clínicos solicitados para o diagnóstico de anemia ferropriva são a dosagem de ferritina, que é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico, com valor de referência mínimo de 23 ng/mL; o VCM (volume corpuscular médio), com valor de referência mínimo de 80 fL; a saturação da transferrina, com valor de referência em 20%; e, em casos extremamente raros, a biópsia de medula óssea, utilizada para observar os estoques de ferro em macrófagos (Ning; Zeller, 2019).

### 3.3.1 Anemia ferropriva no atraso do desenvolvimento cognitivo em pacientes autistas

Indivíduos com TEA apresentam maior suscetibilidade ao desenvolvimento de anemia ferropriva, em grande parte devido aos hábitos alimentares restritivos e à limitada variedade de alimentos consumidos. Essa seletividade alimentar reduz significativamente a ingestão de nutrientes essenciais, sobretudo o ferro, um micronutriente indispensável ao adequado funcionamento do organismo. O ferro desempenha papel central em processos biológicos fundamentais, como o desenvolvimento cognitivo, motor e comportamental. Ele é diretamente envolvido na mielinização dos neurônios, na síntese de neurotransmissores, como a serotonina e a dopamina, e no funcionamento geral do sistema nervoso central (Meguid et al., 2017).

A carência de ferro durante os primeiros anos de vida pode comprometer a estrutura e a função cerebral, especialmente em áreas relacionadas à atenção, memória e aprendizado. Em crianças com TEA, essa deficiência é ainda mais preocupante, pois pode agravar manifestações



já presentes do transtorno, como a baixa interação social, a rigidez comportamental e os déficits de linguagem. Além disso, a hipotonia (baixo tônus muscular), a apatia e a menor iniciativa para explorar o ambiente são frequentemente observadas em quadros de anemia ferropriva, prejudicando o desenvolvimento global da criança e dificultando ainda mais a aquisição de novas habilidades (Meguid et al., 2017).

Estudos comparativos entre crianças com Transtorno do Espectro Autista (TEA) e indivíduos neurotípicos demonstram que o grupo com TEA apresenta níveis significativamente mais baixos de indicadores hematológicos, como hemoglobina, hematócrito e volume corpuscular médio. Mesmo quando a ingestão de ferro melhora com o avanço da idade, a deficiência prolongada durante fases críticas do desenvolvimento pode gerar prejuízos irreversíveis à cognição e ao comportamento (Sidrak; Yoong; Woolfenden, 2014).

Outro ponto importante diz respeito às alterações nos parâmetros bioquímicos relacionados ao metabolismo do ferro em crianças com TEA, como os níveis de ferritina sérica, ferro sérico e a capacidade total de ligação do ferro. Essas alterações são ainda mais expressivas em indivíduos com deficiência intelectual associada ao autismo, refletindo um estado de deficiência crônica que pode permanecer despercebido por longos períodos, especialmente quando os sintomas do TEA mascaram ou sobrepõem os sinais clássicos da anemia (Gunes; Ekinci; Celik, 2017).

Em um estudo piloto aberto com 33 crianças com TEA, foi avaliado o efeito da suplementação oral de ferro durante oito semanas sobre distúrbios do sono e níveis de ferritina sérica. Inicialmente, 77% das crianças apresentavam sono inquieto, o que melhorou significativamente após o tratamento com ferro. Os níveis médios de ferritina aumentaram de aproximadamente 16 µg/L para 29 µg/L, assim como o volume corpuscular médio e a hemoglobina, indicando melhora nos parâmetros hematológicos. O estudo sugeriu que a baixa ferritina em crianças com TEA pode estar relacionada à ingestão insuficiente de ferro, com prevalência dessa deficiência tanto em crianças em idade pré-escolar quanto em escolar, quando comparadas a um grupo controle de crianças neurotípicas (Dosman et al., 2007).

Resultados semelhantes foram observados por (Youssef et al. (2017), em um estudo caso-controle com 100 crianças com TEA e 100 controles neurotípicos, que identificou níveis significativamente menores de hemoglobina, ferro sérico e ferritina no grupo com TEA. Esses achados sugerem que a deficiência de ferro pode ter papel fisiopatológico relevante, embora nem todos os indivíduos apresentem anemia manifesta. Em contrapartida, uma meta-análise conduzida por Latif et al. (2018), incluindo 25 estudos, não encontrou diferenças estatisticamente significativas nos níveis periféricos de ferro e ferritina entre os grupos TEA e controle, reforçando a heterogeneidade dos resultados e a escassez de evidências conclusivas sobre a associação entre deficiência de ferro e o autismo.



## Conclusão

Conclui-se que indivíduos com Transtorno do Espectro Autista apresentam maior vulnerabilidade ao desenvolvimento de anemias carenciais, especialmente a ferropriva, em decorrência da seletividade alimentar e dos padrões restritivos de dieta.

A deficiência de ferro compromete funções essenciais do sistema nervoso central, como mielinização, neurotransmissão e desenvolvimento cognitivo, o que pode intensificar atrasos já existentes no aprendizado, no comportamento e na adaptação social desses indivíduos. Nesse sentido, a identificação precoce e o manejo adequado das anemias carenciais, com ênfase na ferropriva, são fundamentais para reduzir impactos negativos e contribuir para a melhoria da qualidade de vida e do potencial de desenvolvimento de crianças e adolescentes com TEA.

## Referências

ALLAIN, J-S.; BELHOMME, N.; HENRIOT, B.; HAAS, N.; GALL-GODARD, M.; PASTORET, C.; JEGO, P.. A microcytic sideroblastic anemia successfully treated with B6 vitamin. *La Revue de medecine interne*, v. 40, n. 7, p. 462–465, jul. 2019. Disponível em: [https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0248-8663\(19\)30498-9](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0248-8663(19)30498-9). Acesso em agosto 2025.

BARGIELA, S.; STEWARD, R.; MANDY, W. The Experiences of Late-diagnosed Women with Autism Spectrum Conditions: an Investigation of the Female Autism Phenotype. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, v. 46, n. 10, p. 3281–3294, 25 jul. 2016. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5040731/>. Acesso em agosto 2025.

BAXTER, A. J.; BRUGHA, T. S.; ERSKINE, H. E.; SCHEURER, R. W.; VOS, T.; SCOTT, J. G. The epidemiology and global burden of autism spectrum disorders. *Psychological Medicine*, v. 45, n. 3, p. 601–613, 2015. Disponível em: [https://www.scrip.org/journal/OJEpi/?utm\\_campaign=407729893\\_1353499646017221&utm\\_source=judyliu&utm\\_medium=BingAds&utm\\_term=Epidemiology%20journal&utm\\_content=kwd-84594150571858:loc](https://www.scrip.org/journal/OJEpi/?utm_campaign=407729893_1353499646017221&utm_source=judyliu&utm_medium=BingAds&utm_term=Epidemiology%20journal&utm_content=kwd-84594150571858:loc). Acesso em agosto 2025.

BAYNE, T.; BRAINARD, D.; BYRNE, R. W.; CHITTKA, L.; CLAYTON, N.; HEYES, C.; MATHER, J.; ÖLVECZKY, B.; SHADLEN, M.; SUDDENDORF, T.; WEBB, B. What is cognition? *Current Biology*, v. 29, n. 13, p. 608–615, jul. 2019. Disponível em: [https://www.cell.com/current-biology/fulltext/S0960-9822\(19\)306141?\\_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0960982219306141%3Fshowall%3Dtrue](https://www.cell.com/current-biology/fulltext/S0960-9822(19)306141?_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0960982219306141%3Fshowall%3Dtrue). Acesso em agosto 2025.

BÖLTE, S. Social cognition in autism and ADHD. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, v. 169, p. 106022, 19 jan. 2025. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39832687/>. Acesso em agosto 2025.

CAMASCHELLA, C. Iron deficiency. *Blood*, v. 133, n. 1, p. 30–39, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36757724/>. Acesso em agosto 2025.

CANÇADO, R.; CHIATTONE, C. Anemia ferropênica no adulto -causas, diagnóstico e tratamento Iron deficiency anaemia in the adult -causes, diagnosis and treatment *Revista brasileira de hematologia e hemoterapia*. v3. 2010. n. 1, p 1-20, 2010. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbhh/a/DGrknHs7sMCwNRKMTCM9YkF/>. Acesso em agosto 2025.

CUNHA, E. Autismo na escola: um jeito diferente de aprender, um jeito diferente de ensinar – ideias e práticas pedagógicas. Wak Editora 4. ed. Rio de Janeiro:, 2020. Disponível em: [https://books.google.com.br/books/about/Autismo\\_na\\_Escola.html?id=7oD4DwAAQBAJ&redir\\_esc=y](https://books.google.com.br/books/about/Autismo_na_Escola.html?id=7oD4DwAAQBAJ&redir_esc=y). Acesso em agosto 2025.



CORRÊA, C. R. G. L. A relação entre desenvolvimento humano e aprendizagem: perspectivas teóricas. *Psicologia Escolar e Educacional*, v. 21, n. 3, p. 379–386, dez. 2017. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/pee/a/yZmjRzBCCsdJXWQ37ZLtt9M/> Acesso em agosto 2025.

CRUMP, C.; SUNDQUIST, J.; SUNDQUIST, K. Preterm or Early Term Birth and Risk of Autism. *Pediatrics*, v. 148, n. 3, p. e2020032300, 11 ago. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34380775/> Acesso em agosto 2025.

DAVIDSON, M. Vaccination as a cause of autism—myths and controversies. *Autism Spectrum Disorders*, v. 19, n. 4, p. 403–407, dez. 2017. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5789217/> Acesso em agosto 2025.

DAWSON, G.; RIEDER, A. D.; JOHNSON, M. H. Prediction of autism in infants: progress and challenges. *The Lancet Neurology*, v. 22, n. 3, nov. 2022. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10100853/> Acesso em agosto 2025.

DE LAS CUEVAS ALLENDE, R.; DÍAZ DE ENTRESOTOS, L.; CONDE DÍEZ, S. Anaemia of chronic diseases: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *Medicina Clínica (English Edition)*, v. 156, n. 5, p. 235–242, mar. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33358297/> Acesso em agosto 2025.

DO, MARIA & ARAÚJO, JOSÉ; SANTOS FILHO EUDALDO Teoria piagetiana: os processos cognitivos no pensamento lógico -matemático da criança. *Scientia*. 5. 168-191, mai. 2020. Disponível em: [https://www.researchgate.net/publication/341432040\\_TEORIA\\_PIAGETIANA\\_OS\\_PROCESSOS\\_COGNITIVOS\\_NO\\_PENSAMENTO\\_LOGICO\\_-MATEMATICO\\_DA\\_CRIANCA](https://www.researchgate.net/publication/341432040_TEORIA_PIAGETIANA_OS_PROCESSOS_COGNITIVOS_NO_PENSAMENTO_LOGICO_-MATEMATICO_DA_CRIANCA) Acesso em agosto 2025.

DOSMAN, C. F. et al. Iron supplementation improves sleep and ferritin levels in children with autism spectrum disorder: a pilot study. *Sleep Medicine*, v. 8, n. 7–8, p. 730–735, 2007. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2006.11.008>. Acesso em: 11 nov. 2025.

ELLERBECK, K.; SMITH, C.; COURTEMANCHE, A. Care of Children with Autism Spectrum Disorder. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, v. 42, n. 1, p. 85–98, mar. 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25634707/> Acesso em agosto 2025.

ESPOSITO, M.; MIRIZZI, P.; FADDA, R.; PIROLLO, C.; RICCIARDI, O.; MAZZA, M.; VALENTI, M. Food selectivity in children with autism: guidelines for assessment and clinical interventions. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, v. 20, n. 6, p. 5092, 1 jan. 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36982001/>. Acesso em agosto 2025.

FIÚSA H. D. S., & Azevedo C. T. de O. (2023). Transtorno do Espectro Autista: benefícios da intervenção precoce para o desenvolvimento cognitivo e adaptativo da criança. *Revista Eletrônica Acervo Médico*, 23(5), e13078. Disponível em: <https://doi.org/10.25248/reamed.e13078.2023> Acesso em agosto 2025.

GREEN, R. Vitamin B12 Deficiency from the Perspective of a Practicing Hematologist. *Blood*, v. 129, n. 19, p. 2603–2611, 11 maio 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28360040/> Acesso em agosto 2025.

GUNES, S.; EKINCI, O.; CELIK, T. Iron deficiency parameters in autism spectrum disorder: clinical correlates and associated factors. *Italian Journal of Pediatrics*, v. 43, 21 set. 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28934988/> Acesso em agosto 2025.

HA, S.; SOHN, I.-J.; KIM, N.; SIM, H. J.; CHEON, K.-A. Characteristics of brains in autism spectrum disorder: structure, function and connectivity across the lifespan. *Experimental Neurobiology*, v. 24, n. 4, p. 273, 2015. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4688328/>. Acesso em agosto 2025.

HANSEN, S. N.; SCHENDEL, D. E.; PARNER, E. T. Explaining the Increase in the Prevalence of Autism Spectrum Disorders. *JAMA Pediatrics*, v. 169, n. 1, p. 56, 1 jan. 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25365033/> Acesso em agosto 2025.

HARIZ, A.; BHATTACHARYA, P. T. Megaloblastic Anemia. *NIH v. 1 n.1 p. 1-10*, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537254/>. Acesso em agosto 2025.



HARTLEY-MCANDREW, M.; MERTZ, J; HOFFMAN, M.; CRAWFORD, D. Rates of Autism Spectrum Disorder Diagnosis Under the DSM-5 Criteria Compared to DSM-IV-TR Criteria in a Hospital-Based Clinic. *Pediatric Neurology*, v. 57, p. 34–38, abr. 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26869267/> Acesso em agosto 2025.

HAVDAHL, A.; NIARCHOU, M.; STARNAWSKA, A.; UDDIN, M.; VAN DER MERWE, C.; WARRIER, V. Genetic contributions to autism spectrum disorder. *Psychological Medicine*, v. 51, n. 13, p. 1–14, 26 fev. 2021. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8477228/>. Acesso em agosto 2025.

HAZLETT, H. C.; GU, H.; MUNSELL, B. C.; KIM, S. H.; STYNER, M.; WOLFF, J. J.; ELISON, J. T.; SWANSON, M. R.; ZHU, H.; BOTTERON, K. N.; COLLINS, D. L.; CONSTANTINO, J. N.; DAGER, S. R.; ESTES, A. M.; EVANS, A. C.; FONOV, V. S.; GERIG, G.; KOSTOPOULOS, P.; MCKINSTRY, R. C.; PANDEY, J.; PATERSON, S.; PRUETT, J. R.; SCHULTZ, R. T.; SHAW, D. W.; ZWAIGENBAUM, L.; PIVEN, J. Early brain development in infants at high risk for autism spectrum disorder. *Nature*, v. 542, n. 7641, p. 348–351, fev. 2017. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5336143/>. Acesso em agosto 2025.

HODGES, H.; FEALCO, C.; SOARES, N. Autism spectrum disorder: Definition, epidemiology, causes, and clinical evaluation. *Translational Pediatrics*, v. 9, n. 1, p. 55–65, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32206584/> Acesso em agosto 2025.

JÁUREGUI-LOBERA, I. Iron deficiency and cognitive functions. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, v. 10, p. 2087, nov. 2014. Acesso em agosto 2025.

KHAN, K. M.; JIALAL, I. Folic Acid (Folate) Deficiency. *NIH v. 1 n.1 p. 1-10*, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535377/>. Acesso em agosto 2025.

KUMAR, A.; SHARMA, E.; MARLEY, A.; SAMAAN, M. A.; BROOKES, M. J. Iron deficiency anaemia: pathophysiology, assessment, practical management. *BMJ Open Gastroenterology*, v. 9, n. 1, p. 1–9, 7 jan. 2022. Disponível em: <https://bmjopengastro.bmj.com/content/bmjgast/9/1/e000759.full.pdf>. Acesso em agosto 2025.

LANGAN, R. C.; GOODBRED, A. J. Vitamin B12 Deficiency: Recognition and Management. *American Family Physician*, v. 96, n. 6, p. 384–389, 15 set. 2017. Disponível em: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2017/0915/p384.html> Acesso em agosto 2025.

LATIF, A.; RIAZ, S.; AHMAD, J. Peripheral iron levels in children with autism spectrum disorders vs controls: a systematic review and meta-analysis. *Developmental Medicine & Child Neurology*, v. 60, n. 2, p. 123–131, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/dmcn.13621>. Acesso em: 11 nov. 2025.

MACHADO, G; MARTINS, M; ACOSTA, P. Transtorno do Espectro do Autismo (TEA). In: UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS. *Coleção Inclusão – Livro 2: Educação Especial e Inclusão*. Goiânia: CIAR/UFG, 2025. Disponível em: [https://publica.ciar.ufg.br/ebooks/colecao\\_inclusao/livros/2/cap02.html](https://publica.ciar.ufg.br/ebooks/colecao_inclusao/livros/2/cap02.html). Acesso em agosto 2025.

MASCOLO, M. Neo-Piagetian Theories of Cognitive Development. *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences*, v. 1 n. 1, p. 1-15, dez. 2015. Disponível em: [https://www.researchgate.net/publication/304191176\\_Neo-Piagetian\\_Theories\\_of\\_Cognitive\\_Development](https://www.researchgate.net/publication/304191176_Neo-Piagetian_Theories_of_Cognitive_Development)

MEGUID, N. A.; ANWAR, M.; BJØRKLUND, G.; HASHISH, A.; CHIRUMBOLO, S.; HEMIMI, M.; SULTAN, E. Dietary adequacy of Egyptian children with autism spectrum disorder compared to healthy developing children. *Metabolic Brain Disease*, v. 32, n. 2, p. 607–615, 10 jan. 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28074329/>. Acesso em agosto 2025.

MORIN, A.; MICHAUD, J. Self-awareness and the left inferior frontal gyrus: Inner speech use during self-related processing. *PhilArchive* v.74, p. 387-396, 2015. Disponível em: <https://philarchive.org/rec/MORSAT-6>. Acesso em agosto 2025.

MILLER, J. L. Iron Deficiency Anemia: a Common and Curable Disease. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, v. 3, n. 7, 23 abr. 2013. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23613366/> Acesso em agosto 2025.



NING, S.; ZELLER, M. P. Management of iron deficiency. *Hematology. American Society of Hematology. Education Program*, v12. 2019, n. 1, p. 315–322, 6 dez. 2019. Disponível em: <https://ashpublications.org/hematology/article/2019/1/315/422602/Management-of-iron-deficiency> Acesso em agosto 2025.

NIARCHOU, M.; CHANDLER, S. D.; FALK, M. J. Genetic contributions to autism spectrum disorder. *Nature Reviews Genetics*, v. 22, p. 415–431, 2021. DOI: 10.1038/s41576-021-00312-3.

OBELAR, M. DOS S. Anemia carencial na infância: um importante problema de saúde pública. *Revista Paulista de Pediatria*, v. 26, n. 1, p. 4–5, mar.

2008. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rpp/a/q6C8r8kMGPMpqJ9DCBcGFQq/> Acesso em agosto 2025.

QIN, L.; WANG, H.; NING, W.; CUI, M.; WANG, Q. New advances in the diagnosis and treatment of autism spectrum disorders. *European Journal of Medical Research*, v. 29, n. 1, 10 jun. 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38858682/>. Acesso em agosto 2025.

SIDRAK, S.; YOONG, T.; WOOLFENDEN, S. Iron deficiency in children with global developmental delay and autism spectrum disorder. *Journal of Paediatrics and Child Health*, v. 50, n. 5, p. 356–361, 23 dez. 2014. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28934988/> Acesso em agosto 2025.

STAFFORD, C. F.; SANCHEZ-LARA, P. A. Impact of Genetic and Genomic Testing on the Clinical Management of Patients with Autism Spectrum Disorder. *Genes*, v. 13, n. 4, p. 585, 25 mar. 2022. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9030515/> Acesso em agosto 2025.

UDDIN, L. Q. Salience processing and insular cortical function and dysfunction. *Nature Reviews Neuroscience*, v. 16, n. 1, p. 55–61, 19 nov. 2014. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/nrn3857> Acesso em agosto 2025.

VENDRAMIM, M. Anemia ferropriva: fisiopatologia e manifestação em casos clínicos - uma revisão literária. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, v. 46, p. S1041, 19 out. 2024. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2531137924021606> Acesso em agosto 2025.

VELIKONJA, T.; FETT, A.-K.; VELTHORST, E. Patterns of Nonsocial and Social Cognitive Functioning in Adults With Autism Spectrum Disorder. *JAMA Psychiatry*,

v. 76, n. 2, p. 135, 1 fev. 2019. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6439743/#H1-3-YOI180091> Acesso em agosto 2025.

WANG, C.; WANG, H. The growing challenge of autism spectrum disorder: a comprehensive review of etiology, diagnosis, and therapy in children. *All Life*, v. 17, n. 1, 24 out. 2024. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/26895293.2024.2415057> Acesso em agosto 2025.

ZICKGRAF, H. F.; RICHARD, E.; ZUCKER, N. L.; WALLACE, G. L. Rigidity and sensory sensitivity: independent contributions to selective eating in children, adolescents, and young adults. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, v. 51, n. 5, p. 1–13, 19 mar. 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32189525/>. Acesso em agosto 2025.

ZULKIFLI, M. N.; KADAR, M.; FENECH, M.; HAMZAID, N. H. Interrelation of food selectivity, oral sensory sensitivity, and nutrient intake in children with autism spectrum disorder: a scoping review. *Research in Autism Spectrum Disorders*, v. 93, p. 101928, maio 2022. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1750946722000150>. Acesso em agosto 2025.