

**CALBINDINA NO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA:
IMPLICAÇÕES NEUROBIOLÓGICAS NOS CIRCUITOS INIBITÓRIOS.**

Lucas Siebra Tavares¹; Élyssa Adriolly Freitas Tavares¹; Karina Maia Paiva¹; Rodrigo Freire Oliveira¹

¹ Faculdade de Ciências da Saúde, Departamento de Ciências Biomédicas, Universidade do Estado do Rio Grande do Norte, Mossoró, Brasil.

lucas20250067284@alu.uern.br

Introdução: O transtorno do espectro autista (TEA) é uma condição complexa que afeta o neurodesenvolvimento humano geralmente associada a distúrbios comportamentais e dificuldades em situações que exigem determinados comportamentos sociais. Este transtorno pode ser influenciado por diversos fatores genéticos e ambientais e com o intuito de fornecer uma assistência integralizada mais efetiva e refinar o raciocínio clínico no sistema único de saúde (SUS) faz-se necessário aprofundar a investigação no contexto da bioquímica do cérebro autista. Uma das hipóteses neurobiológicas que busca explicar as apresentações do TEA é a teoria do desequilíbrio entre excitação e inibição das redes neurais que ocorre devido a falha na sinalização do neurotransmissor GABA e do glutamato. Os impactos dessa desregulação refletem diretamente na apresentação do transtorno, a hiperexcitabilidade cortical resultante do desequilíbrio compromete áreas importantes como o córtex pré-frontal dorsolateral que está intrinsecamente ligado à cognição social, à empatia e à regulação emocional o que se traduz nas dificuldades características de comunicação e relacionamento. **Objetivo:** O estudo buscou observar o papel das proteínas fixadoras de cálcio Parvalbumina (PA), Calbindina (CB) e Calretinina (CR) dentro desta teoria identificando padrões de expressão, regulação GABAérgica e implicações clínicas. **Metodologia:** Foi realizada uma pesquisa utilizando as bases de dados PubMed, Portal Capes, Google Scholar e SciELO abrangendo um intervalo de tempo de 23 anos, de 2001 a 2024, sem restrição de idioma utilizando diversos descritores relacionados ao TEA, às Proteínas fixadoras de cálcio, ao déficit de circuito no TEA e entre outros. **Resultado:** Com foco nos resultados encontrados acerca da CB foi possível observar que sua expressão no encéfalo de indivíduos com TEA se mostrou região-dependente. No córtex pré-frontal (áreas BA9, BA46 e BA47), a densidade e a percentagem de interneurônios CB+ não apresentaram alterações estatisticamente significativas em comparação com o grupo controle. Em contrapartida, no hipocampo, os circuitos neurais exibiram uma alteração marcante, caracterizada por uma densidade significativamente maior de interneurônios imunorreativos para calbindina (CB-IR) nas sub-regiões CA1 e CA4 do giro dentado. Além disso, foi observado uma tendência de aumento compensatório de interneurônios CB+ em casos de TEA sem deficiência intelectual associada. **Conclusão:** Estes achados sugerem que, ao contrário de outras proteínas ligantes de cálcio (como a parvalbumina), a calbindina preserva a sua integridade no neocórtex pré-frontal e atua em mecanismos adaptativos ou compensatórios na ausência de déficits cognitivos graves. Adicionalmente, a hiperdensidade de interneurônios CB-IR no hipocampo aponta para uma reorganização dos circuitos inibitórios nesta região, o





que pode correlacionar-se diretamente com as alterações de memória, aprendizagem e processamento social observadas no espectro autista. Estes achados permitem à rede de atenção à saúde uma melhor aplicação do princípio de equidade uma vez que eles fornecem uma base para um entendimento mais claro dos níveis de necessidade do indivíduo com TEA.

Palavras-chave: Transtorno do Espectro Autista. Neurobiologia. Córtex Pré-Frontal. Proteínas de Ligação ao Cálcio.

Área Temática: Eixo 1 - Assistência e Integralidade do Cuidado no SUS.

