

INTERNEURÔNIOS PARVALBUMINA-POSITIVOS E ALTERAÇÕES GABAÉRGICAS NO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA (TEA)

Yasmin Maria Tavares Bezerra¹; Élyssa Adriolly Freitas Tavares¹; Karina Maia Paiva¹; Rodrigo Freire Oliveira¹

¹Curso de Graduação em Medicina, Faculdade de Ciências da Saúde (FACS),
Universidade do Estado do Rio Grande do Norte, Mossoró, Brasil.

yasmin20250062330@alu.uern.br

Introdução: O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é um distúrbio neurobiológico multifatorial resultante de interações genéticas e ambientais. Clinicamente, a alta prevalência de comorbidades como a epilepsia reflete falhas na sincronização das redes neurais e hiperexcitabilidade cortical. A base da patologia reside no desequilíbrio entre os sistemas neurotransmissores glutamatérgico (excitatório) e GABAérgico (inibitório). Nesse cenário, as proteínas ligadoras de cálcio em interneurônios inibitórios são essenciais para a manutenção da homeostase iônica e regulação da excitabilidade sináptica. A identificação de alterações nessas proteínas é fundamental para o desenvolvimento de intervenções farmacológicas que visem restaurar a estabilidade cortical no TEA. **Objetivo:** Revisar o papel das CaBPs na fisiopatologia do TEA, focando nas alterações de expressão da parvalbumina e sua correlação com os sintomas clínicos. **Metodologia:** Revisão sistemática de literatura utilizando bases de dados como PubMed, Portal Capes e Scielo, incluindo artigos publicados entre 2001 e 2024 (23 anos), sem restrição de idioma. **Resultados:** Os estudos revisados demonstram uma redução significativa de interneurônios PV+ no córtex pré-frontal (áreas BA9, BA46 e BA47) de indivíduos com TEA. Essa diminuição reflete a perda seletiva de células de chandelier, o que resulta em falha na inibição sináptica e consequente hiperexcitabilidade dos circuitos corticais. Foi observada uma correlação direta entre a queda nos níveis de PV+ e a gravidade de estereotípias motoras, especificamente na área BA47. **Conclusão:** A parvalbumina (PV) exerce um papel determinante na fisiopatologia do TEA, sendo que sua expressão reduzida no córtex pré-frontal atua como um marcador central da desregulação GABAérgica e do consequente desequilíbrio entre excitação e inibição sináptica. A elucidação desses mecanismos neurobiológicos viabiliza o desenvolvimento de estratégias terapêuticas inovadoras focadas na modulação da excitabilidade neuronal e na restauração da homeostase cortical. Para além do campo experimental, esses achados fornecem subsídios científicos para fortalecer a rede de atenção à saúde, permitindo que o manejo clínico e o acolhimento aos indivíduos neurodivergentes sejam fundamentados em uma compreensão profunda de suas demandas biológicas e necessidades específicas

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

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



I Conferência Potiguar
de Saúde, Equidade e Vulnerabilidade Social

