



21 A 23 DE MARÇO
DE 2024
TEATRO FACISA
CAMPINA GRANDE - PB



Trabalhos Científicos

Título: A (Neuro)Genética Do Autismo E Sua Influência Na Comunicação Da Criança Com Tea

Autores: ANA BEATRIZ BATISTA SANTOS (CENTRO UNIVERSITÁRIO FACISA - UNIFACISA), DULCE MARIA ARAÚJO SILVA DANTAS (CENTRO UNIVERSITÁRIO FACISA - UNIFACISA), GUILHERME AUGUSTO ARAÚJO DE ANDRADE (CENTRO UNIVERSITÁRIO DE PATOS - UNIFIP), YAN CARLOS DE SOUSA DINIZ (CENTRO UNIVERSITÁRIO DE PATOS - UNIFIP), MARTA ELVIRA COSTA MARQUES (CENTRO UNIVERSITÁRIO DE JOÃO PESSOA - UNIPÊ), THALYS MAYNNARD COSTA FERREIRA (CENTRO UNIVERSITÁRIO DE JOÃO PESSOA - UNIPÊ), ELAYNNE CHRYSTINA GOMES BARRETO (CENTRO UNIVERSITÁRIO FACISA - UNIFACISA)

Resumo: Segundo a Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), o Transtorno do Espectro do Autismo (TEA) se configura como um transtorno do desenvolvimento neurológico caracterizado por dificuldades na comunicação e na interação social, por comportamentos repetitivos e por alterações na percepção sensorial. Essas manifestações variam de acordo com a gravidade do TEA, que é influenciada, principalmente, por alterações gênicas. Nesse sentido, a partir delas, a forma como funciona o sistema nervoso é alterada e tem influência, principalmente, no modo como o autista se comunica diante do meio social. "Correlacionar as alterações gênicas existentes, as alterações no sistema nervoso e a forma de comunicação da criança autista." Revisão sistemática realizada por meio de artigos publicados nas bases de dados Medical Publisher (PubMed) e Scientific Electronic Library Online (Scielo). Utilizou-se os descritores "autismo", "genética", "neurogenética" e "comunicação" relacionados pelo operador booleano AND. Os critérios de inclusão selecionados foram: texto completo gratuito, em português, publicados nos últimos 5 anos. Foram encontradas 20 publicações, das quais 3 foram escolhidas. O Manual de Orientação acerca do Transtorno do Espectro Autista, disponibilizado pela SBP, também foi utilizado. "Os estudos identificaram a presença de polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs) no gene GABRB3 em uma amostra de 530 pessoas, sendo 118 diagnosticadas com a Síndrome de Asperger. Por meio disso, concluiu-se que crianças com TEA - geralmente com a Síndrome de Asperger - estão mais susceptíveis a alterações nesse gene, responsável pelo Quociente de Empatia na população sem TEA e que tem participação no funcionamento do neurotransmissor (GABA) responsável por regular a excitação e a inibição das células nervosas, sendo, portanto, importante no desenvolvimento cerebral diferenciado das crianças com TEA. Além disso, também foi identificada, em 20 por cento dos portadores de TEA, a hipermetilação no gene SHANK3, que codifica a proteína Shank3 - envolvida com a densidade pós-sináptica e com a recaptação de neurotransmissores. A diminuição da recaptação de glutamato, um dos mais afetados, provoca seu acúmulo na fenda pós-sináptica e causa efeitos deletérios no sistema nervoso. Isso ocorre, especialmente, com o corpo estriado e com os córtex frontal e temporal, relacionados aos comportamentos repetitivos e à dificuldade de socialização. Sendo assim, o prejuízo à formação correta da proteína Shank3 tem relação direta com déficits cognitivos e intelectuais, além de contribuir para uma interação social afetada. "Diante dos estudos selecionados, torna-se inegável a relação entre as múltiplas alterações, principalmente genéticas, e sua influência significativa na origem do TEA e na forma como a criança com TEA se comunica e interage socialmente. Diversas mutações ocorrem e diversos fenótipos são expressos de modo heterogêneo, único e intensamente influente no desenvolvimento da criança autista.