

## MODULAÇÃO EPIGENÉTICA DO TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA (TEA)

Julia Manhães de Queiroz<sup>1</sup>, Lucas Henrique Neves Costa<sup>2</sup>, José Francisco Teixeira Neto<sup>3</sup>, Luana Oliveira Gonçalves<sup>4</sup>, Carolina dos Santos Fernandes da Silva<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Graduanda em Medicina do Centro Universitário Presidente Antônio Carlos (UNIPAC). E-mail: manhaesjulia04@gmail.com; <sup>2</sup>Graduando em Medicina do Centro Universitário Presidente Antônio Carlos (UNIPAC). E-mail: lucas.hnc@gmail.com; <sup>3</sup>Graduando em Medicina do Centro Universitário Presidente Antônio Carlos (UNIPAC). E-mail: jftn01@yahoo.com.br; <sup>4</sup>Graduanda em Medicina do Centro Universitário Presidente Antônio Carlos (UNIPAC). E-mail: luluoliveiragalves@hotmail.com; <sup>5</sup>Bióloga, Professora, Doutora, Centro Universitário Presidente Antônio Carlos (UNIPAC). E-mail: carolinafernandes@unipac.br

**Introdução:** Os Transtornos do Espectro do Autismo (TEA) são condições neurológicas que afetam a interação social e os comportamentos. Nesse sentido, sua etiologia é multifacetada pois envolve fatores genéticos e ambientais. A modulação epigenética, incluindo metilação do DNA e regulação de microRNAs (RNAs não codificantes), tem sido associada aos TEA e síndromes relacionadas, sugerindo a influência de mecanismos epigenéticos nas manifestações desses transtornos. **Objetivo:** Investigar as relações entre a modulação gênica, especificamente metilação do DNA e regulação de microRNAs, no TEA, explorando como esses mecanismos podem contribuir para o transtorno. **Métodos:** Foi realizada uma revisão bibliográfica nas plataformas SciELO, PubMed e Bireme, utilizando os descritores epigenética, TEA, microRNAs. Dessa forma, investigando a relação das evidências de metilação do gene receptor de ocitocina (OXTR) e sua relação com as deficiências sociais, bem como a influência de microRNAs na regulação gênica em indivíduos com TEA. **Desenvolvimento:** A genética desempenha um papel crucial nas causas do TEA, sua complexidade é evidenciada pela interação de diversos genes localizados em diferentes cromossomos. Nessa perspectiva, esse conjunto de anomalias cromossômicas e mutações genéticas tem sido associado ao comportamento desse transtorno. Essas mutações podem envolver genes responsáveis pela adesão sináptica, como o gene SHANK, que afeta a transmissão sináptica e, por consequência, a plasticidade sináptica. Variantes genéticas adversas também desempenham um papel importante, refletindo a heterogeneidade clínica observada no TEA. As pesquisas revisadas indicam que a modulação epigenética (causada por fatores externos na gestação e na infância), desempenham um papel crucial na etiologia dos TEA. O gene OXTR, ligado ao comportamento social, demonstrou aumento na metilação em indivíduos com TEA, levando a uma redução na sua expressão. Os polimorfismos no gene OXTR também estão associados ao autismo, juntamente com níveis diminuídos de ocitocina. Elevados níveis de certos microRNAs no cérebro de indivíduos com TEA sugerem uma disfunção na regulação gênica mediada por esse RNAs não codificantes. Além disso, a utilização de ácido fólico durante o período periconcepcional como suplemento pode influenciar a expressão de genes sujeitos a impressão genômica, os quais são considerados possíveis candidatos associados ao autismo. Dito isso, a pesquisa que relacionou o uso do ácido fólico destacou a importância da modulação epigenética na origem e manifestação dos TEA, com a influência da metilação do DNA e da regulação de microRNAs nos genes relacionados ao comportamento e interação social, oferecendo novos insights sobre os mecanismos subjacentes aos transtornos. **Considerações Finais:** O Transtorno do Espectro Autista é uma condição multifatorial, no entanto muito destaque tem sido dado aos fatores genéticos e epigenéticos do TEA, visto que a influência da metilação do DNA e da regulação de microRNAs em genes relacionados ao comportamento e interação social tem fornecido conhecimento sobre uma nova forma de se pensar e auxiliar indivíduos que tenham essa condição.

Palavras-chave: Epigenética; TEA; MicroRNAs.