**ESTRESSE OXIDATIVO E DESENVOLVIMENTO DO CÓRTEX AUDITIVO EM RATOS MODELO DE AUTISMO: BUSCANDO UM MARCADOR MOLECULAR E O TRATAMENTO POR NANOPARTÍCULAS**

Giovanna Karen de Souza Rodrigues1, Virginia Kelly Fernandes Rodrigues1, Elisa Pellizzon1, Maria Alcilene Duarte1, Renata Figueiredo Anomal1

1. Departamento de Morfologia. Universidade Federal do Rio Grande do Norte

**Autor correspondente:** [renata.anomal@ufrn.br](mailto:renata.anomal@ufrn.br)

**Introdução:** O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é um distúrbio do neurodesenvolvimento, caracterizado por três manifestações clássicas: prejuízo na interação social e na comunicação, verbal e não verbal, e reprodução de comportamentos estereotipados. É comum que autistas apresentem déficits no processamento auditivo, como a redução da acuidade auditiva. Acredita-se que uma das causas destas alterações seja o desequilíbrio entre o estresse oxidativo e os sistemas antioxidantes durante o período crítico. O período crítico é uma fase do desenvolvimento pós-natal marcada por alta plasticidade cerebral, que permite a formação dos mapas sensoriais corticais a partir da maturação de interneurônios GABAérgicos parvalbumino-positivos (PV+) e formação das redes perineuronais ao seu redor. O aumento do estresse oxidativo durante o período crítico seria responsável por disfunções nos neurônios PV+ e suas redes perineuronais, reduzindo assim a plasticidade cerebral e prejudicando o desenvolvimento dos mapas tonotópicos, isto é, de frequências sonoras, no córtex auditivo primário (A1). **Objetivo:** Investigar se os déficits no desenvolvimento de A1, em ratos modelos de autismo, são caracterizados pelo estresse oxidativo aumentado nas redes perineuronais durante seu período crítico pós-natal. **Método:** O presente estudo caracteriza-se como caso-controle e foi aprovado pela CEUA: parecer 010/2021. Foram utilizados ratos da espécie *Rattus novergicus* e divididos em grupo controle e grupo VPA. As fêmeas grávidas do grupo controle receberam injeção intraperitoneal (i.p.) de solução salina, e as do grupo VPA receberam solução de ácido valpróico no dia embrionário 12. A prole destas fêmeas foi utilizada na análise do projeto. O grupo VPA foi subdividido em dois subgrupos: um no qual a prole foi administrada com solução de nanopartículas de ouro contendo moléculas antioxidantes, e outro com solução de nanopartículas sem antioxidantes. Em ambos, a administração de nanopartículas (i.p.) ocorreu durante o período crítico pós-natal de A1, entre os dias pós-natais 10 e 12. Os animais foram eutanasiados 10 dias após o período crítico, quando ocorreu a perfusão e dissecação dos cérebros. Para revelar a rede perineuronal foi feita a imuno-histoquímica do tipo imunoperoxidase pelo método ABC para Lectina de *Wisteria Floribunda*, e a coloração de Nissl para a identificação das camadas e áreas corticais. **Resultados:** Dados estatísticos ainda não foram obtidos. Ao todo, foram feitas 93 lâminas, das quais 47 marcadas pela imuno-histoquímica e 46 pela coloração de Nissl, cada uma contendo de quatro a cinco cortes dos cérebros dos animais utilizados neste estudo. O material está sendo catalogado com auxílio do atlas “Atlas of the Developing Rat Nervous System”, de modo a classificá-lo segundo a anatomia e nível estereotáxico de cada corte. Após a catalogação, a próxima etapa será a identificação das áreas e camadas corticais, e a contagem de células. **Conclusão:** A imuno-histoquímica do tipo imunoperoxidase pelo método ABC para Lectina de *Wisteria floribunda,* têm se mostrado um método satisfatório para a marcação de redes perineuronais de neurônios PV+. Desta forma, será possível observar a influência do estresse oxidativo na formação das redes perineuronais durante o período crítico pós-natal do desenvolvimento de A1. **Palavras-chave:** Autismo; Desenvolvimento pós-natal; Córtex auditivo primário

**Descritores:** Anatomia; Histologia.