



## SINALIZAÇÃO PURINÉRGICA NA HIPÓXIA-ISQUEMIA NEONATAL: INTERAÇÕES ENTRE ADENOSINA E RECEPTORES P2X7 NA GÊNESE DE CONVULSÕES

André Crenak Caldeira Delforge<sup>1</sup>

Ana Paula Gomes Rodrigues<sup>2</sup>

Mariana Feitosa Fonteles<sup>3</sup>

Pedro Lucas Cardoso<sup>4</sup>

Daniela Zanini<sup>5</sup>

**Introdução:** As convulsões neonatais são manifestações clínicas frequentes após hipóxia-isquemia (HI) neonatal e associam-se a risco aumentado de morbidades neurológicas, como epilepsia e atraso no desenvolvimento. A sinalização purinérgica, composta por receptores ativados por nucleotídeos extracelulares como ATP e seus metabólitos, é cada vez mais consolidada como mediadora essencial da resposta inflamatória e da excitabilidade cerebral em situações de lesões hipóxicas. O receptor P2X7, ativado por altas concentrações de ATP extracelular, contribui para a neuroinflamação e morte celular, enquanto a adenosina tem efeito neuroprotetor, porém sua ação pode ser comprometida pelo aumento da atividade da adenosina deaminase (ADA) após lesões HI. **Objetivos:** Analisar, com base em evidências atuais, como a interação entre a ativação do receptor P2X7 e a redução da disponibilidade de adenosina contribui para a fisiopatologia das convulsões neonatais após HI, e discutir o potencial desses mecanismos como alvos terapêuticos. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão integrativa fundamentada em artigos de acesso aberto indexados na base PubMed. Foram incluídos estudos recentes que investigam a sinalização purinérgica na lesão hipóxico-isquêmica neonatal e sua correlação com eventos convulsivos. **Resultados e Discussão:** Estudos mostram que, após HI neonatal, há um aumento acentuado da liberação de ATP para o meio extracelular, o qual ativa receptores P2X7 expressos em astrócitos e microglia, que por sua vez promovem a liberação de citocinas pró-inflamatórias e agravam a excitabilidade neuronal. Concomitantemente, a adenosina – derivada da metabolização de ATP – exerce efeito neuroprotetor via receptores A1. Contudo, a elevação da atividade da enzima ADA1 reduz sua biodisponibilidade, o que favorece processos inflamatórios e excitatórios. O desbalanço entre os efeitos pró-inflamatórios do P2X7 e os efeitos moduladores da adenosina pode amplificar a suscetibilidade a convulsões neonatais e suas consequências. **Considerações Finais:** A interação entre ATP/P2X7 e adenosina/ADA1 configura um eixo central na fisiopatologia das

<sup>1</sup> Graduando em Medicina, Universidade Federal da Fronteira Sul, andre.delforge@estudante.uffs.edu.br

<sup>2</sup> Graduanda em Medicina, Universidade Federal da Fronteira Sul, anapaula.gomes@estudante.uffs.edu.br

<sup>3</sup> Graduanda em Medicina, Universidade Federal da Fronteira Sul, mariana.fonteles@estudante.uffs.edu.br

<sup>4</sup> Graduando em Medicina, Universidade Federal da Fronteira Sul, pedro.lucas@estudante.uffs.edu.br

<sup>5</sup> Doutora em Bioquímica Toxicológica, Universidade Federal da Fronteira Sul, daniela.zanini@uffs.edu.br

8<sup>a</sup> Semana Acadêmica de Medicina UFFS: Saúde Global

1<sup>o</sup> Simpósio do Programa de Pós-Graduação em Ciências Biomédicas

REALIZAÇÃO:



convulsões pós-HI neonatal. Estratégias terapêuticas que inibam o P2X7 e preservem os níveis de adenosina surgem como abordagens promissoras na prevenção de danos neurológicos em neonatos vulneráveis, as quais podem mostrar-se alternativas mais eficazes em relação aos tratamentos da atualidade.

**Palavras-chaves:** Hipóxia-Isquemia Neonatal. Receptor P2X7. Adenosina. Convulsões. Sinalização Purinérgica.