

SEMINÁRIO TRANSDISCIPLINAR DA SAÚDE

**ETIOLOGIA DA ESQUIZOFRENIA: ABORDAGEM GENÉTICA E NEUROQUÍMICA.**

Jamylle Souza Lara<sup>1</sup>; Rosa Maria Elias<sup>2</sup>; Luciana Marques Da Silva<sup>3</sup>; Claudinéria De Araújo<sup>4</sup>;

<sup>1</sup>: Acadêmico de Medicina do Centro Universitário de Várzea Grande - UNIVAG

<sup>2</sup>: Docente do Curso de Medicina do Centro Universitário de Várzea Grande - UNIVAG

<sup>3</sup>: Docente do Curso de Medicina da Universidade de Cuiabá - UNIC

<sup>4</sup>: Docente do Curso de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso Campus Rondonópolis – UFMT/Roo e Instituto de Ciências Exatas e Naturais (ICEN/CUR).

**RESUMO**

**Introdução:** A esquizofrenia é uma das mais intrigantes doenças psiquiátricas da atualidade e, por isso, uma das mais pesquisadas. É definida como um transtorno mental crônico, de causa idiopática, que aparenta ser um conjunto de diferentes doenças com sintomas que se assemelham e se sobrepõem. **Descrição do problema estudado:** Apesar dos grandes avanços sobre sua fisiopatologia e tratamento, entretanto, sua etiologia ainda é desconhecida. Os estudos realizados não detectaram com precisão um gene único de “efeito maior” associado à esquizofrenia. Estes estudos mostravam que a herança é poligênica/multifatorial e há presença de interações epistáticas entre genes de pequeno efeito. Atualmente, existem vários estudos sobre a importância decisiva dos fatores epigênicos como uma característica multifatorial da doença. **Objetivo:** Esse artigo traz uma revisão das características e desenvolvimento das teorias genética e neuroquímica (dopaminérgica e glutamatérgica) relacionadas a esta doença. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão bibliográfica baseada na literatura especializada através de consulta a artigos científicos selecionados através de busca no banco de dados do scielo e da bireme, a partir das fontes Medline e Lilacs. A pesquisa dos artigos foi realizada entre Janeiro a Abril de 2015, utilizando 30 artigos. **Resultados:** O papel de mecanismos epigenéticos são cruciais para a compreensão da razão pela qual certos indivíduos com vulnerabilidade genética semelhante podem ou não desenvolver a doença. Estudos recentes detectaram que os genes mais comumente associados à esquizofrenia são: Neureglin-1(‘NRG-1’), COMT e DISC-1. O NRG-1, cromossomos 8p21-p12 e 22q11.21, está ligado à atividade glutamatérgica e à estrutura da substância branca. O COMT, localizado no cromossomo 22q11.21, está associado à esquizofrenia através de cascatas para a inativação de catecolaminas, com ênfase na dopamina. O DISC-1, cromossomo (1, 11) (q42.1, q14.3), por sua vez, tem um papel no neurodesenvolvimento, através de importantes cadeias protéicas para a formação do sistema nervoso central. É importante destacar que as teorias genética e neuroquímica estão relativamente relacionadas, uma vez que uma alteração genética em algum receptor neuroquímico poderá ser expressa posteriormente, manifestando, assim, hipofunção ou hiperfunção desses neurotransmissores, por exemplo, uma alteração no gene NRG-1, possivelmente implicará em disfunções no receptor glutamatérgico, uma vez que este gene está ligado à atividade glutamatérgica. A base da hipótese dopaminérgica constitui-se pelas alterações nos níveis de dopamina, as quais seriam responsáveis pelos sintomas observados na esquizofrenia. Quando o nível de dopamina está baixo, resulta nos sintomas negativos, enquanto uma hiperfunção seria responsável pelo surgimento dos sintomas positivos. **Conclusão:** O conhecimento aprofundado dos mecanismos fisiopatológicos dos diversos grupos de pesquisa em todo o mundo permite uma melhor compreensão acerca da possível etiologia e maior desenvolvimento de tratamentos mais eficazes no controle e, eventualmente, prevenção da esquizofrenia.

**Bibliografia Principal:**

Diwadkar VA, Bustamante A, Rai H and Uddin M (2014) **Epigenetics, stress, and their potential impact on brain network function: a focus on the schizophrenia diatheses.** Front. Psychiatry 5:71. doi: 10.3389/fpsy.2014.00071.