



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2014: SIC - XXVI SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2014
<b>Local</b>	Porto Alegre
<b>Título</b>	Polimorfismos no gene TPH2 podem ser fatores de risco por abuso de álcool e drogas na epilepsia do lobo temporal.
<b>Autor</b>	LUCAS GIOMBELLI
<b>Orientador</b>	MARINO MUXFELDT BIANCHIN

Comorbidades neuropsiquiátricas são frequentes na epilepsia do lobo temporal e vias serotoninérgicas podem desempenhar um papel no seu desenvolvimento. Assim, é biologicamente possível que alterações nos genes relacionados à serotonina podem estar envolvidas numa maior suscetibilidade para comorbidades psiquiátricas em indivíduos com epilepsia do lobo temporal. A enzima triptofano hidroxilase 2, também conhecida como TPH2, é um isoenzima expressa principalmente em neurônios cerebrais serotoninérgicos. A TPH2 é altamente expressa no núcleo da rafe do mesencéfalo, onde é uma enzima limitante da velocidade na síntese da serotonina. Os polimorfismos do gene *TPH2* Rs4570625 e rs17110747 tem sido associados suscetibilidade a transtornos psiquiátricos e comorbidades em doenças neurológicas. O objetivo do trabalho é investigar a associação dos polimorfismos de triptofano hidroxilase 2 em comorbidades psiquiátricas da ELT. Foi realizado um estudo de caso-controle em 163 pacientes adultos com epilepsia do lobo temporal, com ou sem comorbidades psiquiátricas. Todos os indivíduos foram avaliados com entrevista clínica estruturada por DSM-IV (SCID). As amostras foram genotipadas através do método de PCR em tempo real. No estudo, não houve associação entre os polimorfismos rs4570625 e rs17110747 da TPH2 com transtorno de humor, ansiedade ou distúrbios psicóticos na ELT. No entanto, o polimorfismo rs17110747 foi associado com uso de álcool e abuso de drogas, observados em 4,2% dos pacientes, sendo 78% do sexo masculino. A variabilidade no gene *TPH2* pode estar associada com álcool e abuso de drogas, uma vez que a presença em homozigose do alelo adenina em rs17110747 foi um fator de risco para esta comorbidade. Conclui-se que este achado é interessante, sugerindo um possível mecanismo molecular predispondo a comorbidades psiquiátricas em epilepsia. Este estudo foi financiado pela UFRGS, CNPq e PRONEM-FAPERGS.