

O TDAH é um transtorno psiquiátrico muito comum, com prevalência de cerca de 5% em crianças e 4% em adultos e herdabilidade de aproximadamente 0,8. É caracterizado por sintomas de desatenção e/ou impulsividade e hiperatividade que surgem durante a infância e, em muitos casos, permanecem na vida adulta. Os genes que codificam componentes de diferentes sistemas de neurotransmissão são os mais estudados como candidatos em transtornos psiquiátricos, incluindo o gene HTR1B que codifica o receptor de serotonina 1B. Já foi demonstrado que os polimorfismos T-261G e A-161T afetam a atividade transcricional do gene e diversas associações sugerem uma associação entre o polimorfismo G861C e o TDAH em crianças. Assim, é importante que se realizem mais estudos para ajudar a compreender o funcionamento dessa rota, a fim de se obter um melhor entendimento do seu papel na susceptibilidade ao TDAH. O objetivo deste trabalho é investigar o papel dos polimorfismos T-261G, A-161T, G861C e A1997G do gene HTR1B na predisposição genética ao TDAH em adultos. A amostra é composta por 470 adultos com TDAH, diagnosticados no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, com base nos critérios estabelecidos pelo DSM-IV. O grupo controle é composto por 622 doadores de sangue do HCPA. A genotipagem dos polimorfismos A-161T e G861C foi realizada pela técnica PCR-RFLP; os polimorfismos T-261G e A1997G através do sistema de discriminação alélica TaqMan, por PCR em Tempo Real. Resultados preliminares não demonstraram diferenças significativas entre as frequências genotípicas e alélicas entre casos e controles. A conclusão das genotipagens e a realização de análises envolvendo comorbidades e outros fenótipos associados ao TDAH permitirá concluir se esses polimorfismos têm algum papel no transtorno estudado.