

TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO/HIPERATIVIDADE COM PREDOMÍNIO DE DESATENÇÃO: UM ESTUDO DE FARMACOGENÔMICA. *David Sosa Dias, Mara Helena Hutz, Tatiana Roman, Guilherme Vanoni Polanczyk, Lucia Pereira da Cruz Benetti, Cristian Patrick Zeni, Luis Augusto Paim Rohde (orient.)* (UFRGS).

Introdução: O Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) é um transtorno de saúde mental muito comum em crianças e adolescentes, que se caracteriza por sintomas marcados de desatenção e/ou hiperatividade e impulsividade. Em crianças em idade escolar a prevalência do transtorno no Brasil situa-se entre 3 a 6%, gerando um enorme impacto na sociedade, considerando-se custo financeiro, estresse nas famílias, prejuízo nas atividades acadêmicas e vocacionais, bem como efeitos negativos na auto-estima das crianças e adolescentes. **Motivação:** Vários estudos sugerem fortemente a participação dos sistemas dopaminérgicos e noradrenérgicos na etiologia do transtorno. Sabe-se ainda que a farmacoterapia é parte fundamental do tratamento do TDAH, independentemente do subtipo. **Objetivos:** Avaliar a existência de associação entre os genes noradrenérgicos (ADRA2A, NET1 e DBH) e os genes dopaminérgicos (DRD4 e DAT1) na resposta clínica ao metilfenidato no TDAH subtipo desatento. Verificar a associação desses genes com a presença de eventos adversos durante o tratamento medicamentoso. **Materiais e Métodos:** A partir de dados de dois outros estudos sobre a farmacogenômica do TDAH, um total de 59 pacientes entre crianças e adolescentes com diagnóstico de TDAH do subtipo desatento foram arrolados a participar da pesquisa. Os pacientes foram avaliados antes do uso da medicação, depois de 1 mês e 3 meses após o início do uso, a partir da aplicação de escala objetiva (SNAP-IV), que mede níveis de desatenção. **Resultados:** Um efeito significativo de melhora nos escores de desatenção, após um mês de tratamento com metilfenidato, foi detectado naqueles indivíduos que possuíam o alelo G do gene ADRA2A (n=59; F=6.14; P=0.016). **Conclusões:** Indivíduos com a presença do alelo G no polimorfismo -1291 C>G do gene ADRA 2A apresentam uma melhor resposta ao tratamento com metilfenidato do que os indivíduos que não possuem o alelo G. (PIBIC).