Artigo de Revisão

TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE EM CRIANÇAS E ADOLESCÊNTES: REVISÃO DE LITERATURA

Alan Crosse Duarte Negreiros Rosa (1)
Maria Valéria Leimig Telles (2)

RESUMO

O Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) é um transtorno neurobiológico, de causas genéticas, que aparece na infância e frequentemente acompanha o indivíduo por toda a sua vida. Ele se caracteriza por sintomas de desatenção, inquietude e impulsividade. O TDAH é o transtorno mais comum em crianças e adolescentes encaminhados para serviços especializados. Ele ocorre em 3 a 6% das crianças, em várias regiões diferentes do mundo em que já foi pesquisado. Em mais da metade dos casos o transtorno acompanha o indivíduo na vida adulta, embora os sintomas de inquietude sejam mais brandos. O tratamento do TDAH deve ser uma combinação de medicamentos, orientação aos pais e professores, além de técnicas específicas que são ensinadas ao portador. A medicação é parte muito importante do tratamento. O presente estudo busca uma revisão atual dos principais aspectos do histórico, epidemiologia, neurobiologia, quadro clínico, comorbidades, diagnóstico, evolução e tratamento do transtorno.

Palavras-chave: Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade. TDAH. Criança. Adolescente.

Introdução

O transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) é uma desordem mental com alta prevalência em crianças e adolescentes, causando prejuízos importantes no funcionamento dos indivíduos acometidos (ROHDE; HALPERN, 2004). No entanto, apesar da elevada prevalência e das manifestações evidentes do transtorno, os resultados das investigações são frequentemente controversos e divergentes (OLIVEIRA; ALBUQUERQUE, 2009).

O TDAH caracteriza-se por ser o distúrbio do neurodesenvolvimento mais frequente na infância e um dos que apresenta maior prejuízo social ao longo do ciclo vital, especialmente em função da baixa tolerância às frustrações e aos conflitos que a desatenção e a hiperatividade implicam nos contextos; familiar, acadêmico e ocupacional (PACHECO et al., 2005).

Estudos têm demonstrado que crianças com essa síndrome apresentam um risco aumentado de desenvolverem outras doenças psiquiátricas na infância, adolescência e idade adulta (ROHDE et al., 2000).

O TDAH ainda é bastante subdiagnosticado por ser uma síndrome em que há a necessidade de se contextualizar os sintomas com o meio em que a criança vive e isso dificulta o diagnóstico. Em relação ao sexo, o feminino estaria subdiagnosticado devido à relevância atribuída aos sintomas de hiperatividade e impulsividade. Efetivamente, do ponto de vista comportamental, as meninas parecem apresentar menor prevalência de comportamentos exteriorizados e, em particular, de transtorno de conduta comórbido (OLIVEIRA; ALBUQUERQUE, 2009).

O avanço da investigação do TDAH ainda requer o aprofundamento de áreas como a etiologia do transtorno e das respectivas comorbidades, o estabelecimento de critérios de diagnóstico adequados, o aprofundamento das especificidades relativas aos tipos e ao gênero, a avaliação dos fatores de risco e de proteção ou, ainda, a identificação de endofenótipos exclusivos do TDAH (OLIVEIRA; ALBUQUERQUE, 2009).

Os pacientes apresentam muitas vezes quadros complexos que obrigam o médico a se deparar com diversos dilemas clínicos e terapêuticos. Assim, o correto diagnóstico, é fundamental para a utillização adequada de medicações, permitindo não somente a redução dos sintomas relacionados ao transtorno, mas também a diminuição daqueles associados às frequentes comorbidades (ROHDE et al., 2004).

O objetivo do presente estudo é realizar uma revisão da literatura a respeito do Transtorno do déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH), atualizada e de fácil compreensão para os profissionais de saúde, pais, profissionais de educação e pacientes.

A revisão de literatura refere-se à fundamentação teórica adotada para tratar o tema ou problema da pesquisa, por meio da análise da literatura publicada e traçar um quadro teórico, bem como uma estruturação conceitual que dará sustentação ao desenvolvimento da pesquisa (SILVA; MENEZES, 2001).

De acordo com Luna (1997), um dos objetivos de uma revisão de literatura é recuperar a evolução de um conceito, tema, abordagem ou outros aspectos fazendo a inserção dessa evolução dentro de um quadro teórico de referência que explique os fatores determinantes e as implicações das mudanças.

Para Lakatos e Marconi (1991), a revisão de literatura apresenta várias contribuições, pois acessa informações atualizadas sobre o tema ou problema pesquisado, levanta dados já abordados em publicações antigas e dá oportunidade de comparação de pontos de vista a respeito do tema de diversos autores diferentes.

O levantamento foi realizado na Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), mais especificamente nas bases de dados: MEDLINE – Literatura Internacional em Ciências da Saúde; LILACS – Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde; SciELO – Scientific Eletronic Library Online; BIREME e Cochrane, no período de maio a setembro de 2009.

As obras selecionadas, nacionais e internacionais foram publicadas e/ou editadas a partir de 2000, para que se fosse possível fazer um levantamento mais atualizado sobre o tema abordado.

Aspectos Histórico do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH)

O Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) é conhecido há bastante tempo, porém não com essa denominação (GUIMARÃES, 2009).

As primeiras referências a hiperatividade e desatenção na literatura não-médica datam da metade do século XIX. É importante salientar que a primeira descrição do transtorno em um jornal médico (Lancet) foi feita por um pediatra, George Still, em 1902 (ROHDE; HALPERN, 2004).

Nos anos 40, surgiu a designação "Lesão Cerebral Mínima" (LCM) que, na década de 60, foi modificada para "Disfunção Cerebral Mínima" (DCM). Ambas as terminologias abrigavam o conjunto de sintomas que compõem o atual quadro de TDAH (LEGNANI; ALMEIDA, 2008).

A mudança de terminologia de Lesão Cerebral Mínima para Disfunção Cerebral Mínima foi realizada em virtude da ausência de comprovações empíricas das pesquisas experimentais para justificar a existência de uma lesão no aparato cerebral. Em 1962, em um simpósio internacional em Oxford, os resultados das pesquisas de vários grupos de estudo da LCM, mesmo valendo-se de todas as metodologias experimentais disponíveis, não conseguiram detectar lesão alguma. Nessa circunstância, os pesquisadores reconheceram estar errados e optaram, então, pela troca de nomenclatura de Lesão Cerebral Mínima (LCM) para Disfunção Cerebral Mínima (DCM) (AMARAL; GUERREIRO, 2001).

Essa troca é discutida criticamente por alguns autores, que destacam que não houve mudança alguma na postura científica dos pesquisadores que pudesse trazer algum questionamento sobre um ponto crucial acerca dessas "entidades clínicas", qual seja: a impossibilidade de comprovar uma anormalidade biológica que justificasse a inclusão dos referidos quadros como patologias orgânicas (LEGNANI; ALMEIDA, 2008).

Nos Estados Unidos, na década de 60, em uma análise crítica sobre o papel regulador das explicações médicas, houve um interesse governamental em oferecer respostas às indagações dos setores de classe média sobre o fracasso escolar de seus filhos. As explicações eram necessárias, pois dentro de um contexto de prosperidade econômica havia também profundas contradições relacionadas ao modelo econômico capitalista, demonstradas por vários indicadores, tais como o aumento do número de suicídios, o crescente uso de psicofármacos, problemas de saúde ocupacionais, estresse entre outros (LEGNANI; ALMEIDA, 2008; PASTURA; MATTOS; ARAÚJO, 2005).

Nessa época, o governo dos Estados Unidos patrocinou um projeto cujo principal objetivo foi à realização de estudos que contribuíssem para a elaboração de diretrizes diagnósticas para os desvios de comportamento e problemas de aprendizagem de crianças com uma capacidade intelectual na média ou acima da média, ou seja, crianças não deficitárias do ponto de vista intelectual, mas que passariam, então, a partir dessas pesquisas, a serem enquadradas como portadoras de prejuízos neurológicos leves (CALIMAN, 2008).

O diagnóstico DCM ganha, pois, uma grande aceitação social. Segundo o mencionado autor, a etiologia orgânica dos problemas de aprendizagem ou de comportamento é bem aceita pela classe média. O motivo dessa aceitação é a diferenciação dessa categoria

clínica da categoria de "retardo mental" ou de "privação cultural", utilizada para explicar o fracasso escolar dos alunos das camadas empobrecidas e das minorias étnicas (LEGNANI; ALMEIDA, 2008).

Na década de 80, na edição do Manual Diagnóstico e Estatístico das Doenças Mentais, 3ª Edição (DSM-III), a Associação Americana de Psiquiatria (APA) propõe uma separação das perturbações por Déficit de Atenção e Hiperatividade em relação aos Distúrbios de Aprendizagem, como também, uma abordagem operacional para o diagnóstico das perturbações por déficit de atenção. Esta orientação será, posteriormente, incorporada pelo Manual Diagnóstico e Estatístico das Doenças Mentais, 4ª Edição (DSM-IV), o qual, como já se destacou,sugere como critério de inclusão, em uma determinada categoria diagnóstica os traços comportamentais apresentados pelo paciente (CALIMAN, 2008; LEGNANI; ALMEIDA, 2008).

Os sistemas classificatórios modernos utilizados em psiquiatria, Classificação Internacional de Doenças, 10ª Edição (CID-10) e DSM-IV, apresentam mais similaridades do que diferenças nas diretrizes diagnósticas para o transtorno, embora utilizem nomenclaturas diferentes (transtorno de déficit de atenção/hiperatividade no DSM-IV e transtornos hipercinéticos no CID-10) (ROHDE; HALPERN, 2004).

Epidemiologia

O transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) é o distúrbio do neurodesenvolvimento mais comum na infância e um dos que apresenta maior prejuízo social ao longo do ciclo vital, especialmente em função da baixa tolerância à frustração e dos conflitos que a desatenção e a hiperatividade implicam nos contextos familiar, acadêmico e ocupacional (PACHECO et al, 2005).

A prevalência do transtorno tem sido pesquisada em inúmeros países em todos os continentes. Diferenças encontradas nas taxas de prevalência refletem muito mais diferenças metodológicas (tipo de amostra, delineamento, fonte de informação, idade, critérios diagnósticos utilizados, ou a forma como eles são aplicados) do que reais diferenças transculturais no diagnóstico do transtorno (ROHDE et al., 2000).

Os estudos nacionais e internacionais situam a prevalência do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) entre 3% e 6%, sendo realizados com crianças em idade escolar na sua maioria (ROHDE; HALPERN, 2004). O impacto desse transtorno na sociedade é enorme, considerando-se seu alto custo financeiro, o estresse nas famílias, o prejuízo nas

atividades acadêmicas e vocacionais, bem como efeitos negativos na auto-estima das crianças e adolescentes (CAPELLINI et al., 2007; ROHDE et al., 2004).

A prevalência de TDAH relatada na literatura fica compreendida em uma faixa bastante ampla. Alguns estudos apresentam valores extremamente baixos, como 0,5%, enquanto outros registram taxas de até 26%. Um exemplo de estudo que registrou prevalência alta dessa afecção foi uma pesquisa realizada na Alemanha em amostra de escolares, a qual encontrou prevalência de 17,8% de TDAH. Outro exemplo de prevalência elevada é um estudo que analisaram amostra de escolares de Niterói – Rio de Janeiro que encontraram uma prevalência de TDAH de 17,1%. Os autores atribuíram esta taxa elevada à alta frequência de fatores psicossociais associados a uma população sócio-economicamente desfavorecida (FONTANA et al., 2007). Entretanto, alguns autores destacam que a diversidade cultural pode influenciar na predição do TDAH, mostrando taxas que variam de 1 a 20 % em diferentes países, bem como dentro de um mesmo país. Logo, o nível de prevalência apontado na literatura trata-se de algo muito polêmico (CARDOSO; SABBAG; BELTRAME, 2007).

Em relação ao sexo, o transtorno é mais comum nos meninos que nas meninas (CARDOSO; SABBAG; BELTRAME, 2007). A proporção entre meninos e meninas afetados varia de aproximadamente 2:1 em estudos populacionais, e até de 9:1 em estudos clínicos (ROHDE et al., 2000). As meninas seriam sub-diagnosticadas porque têm poucos sintomas de agressividade/impulsividade e baixas taxas de transtorno de conduta, desse modo, a idade diagnóstica tende a ser mais avançada em relação aos meninos (CARDOSO; SABBAG; BELTRAME, 2007). Outra diferença entre essas proporções provavelmente se deve ao fato de as meninas apresentarem mais transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) com predomínio de desatenção e menos sintomas de conduta em comorbidade, causando menos incômodo às famílias e à escola, e, portanto, serem menos encaminhadas ao tratamento (ROHDE et al., 2000).

Mesmo sendo muito inferior o número de meninas com TDAH, sugere-se tomar um cuidado especial em relação a elas, pois existem estudos que comprovam que os sintomas em meninas poderiam ter implicações mais severas para o desenvolvimento psicológico (CARDOSO; SABBAG; BELTRAME, 2007).

Estudos que avaliam a prevalência do transtorno de acordo com o nível sócio-econômico e em etnias que não a caucasiana são ainda escassos e não permitem conclusões claras (ROHDE et al., 2000).

Estudos longitudinais demonstraram que o TDAH persiste na vida adulta em torno de 60 a 70% dos casos, sendo as diferenças encontradas nas taxas de remissão mais bem

atribuídas às diferentes definições de TDAH ao longo do tempo do que ao curso do transtorno ao longo da vida, e critérios diagnósticos mais restritos associados a taxas menores de persistência na vida adulta (MATTOS et al., 2006a ; REGALLA, M. A; GUILHERME; SERRA-PINHEIRO, 2007).

Etiologia

Apesar do grande número de estudos já realizados, as causas precisas do TDAH ainda não são conhecidas. Os principais fatores implicados na etiologia do TDAH são de natureza genética, biológica e psicossocial. Não existem testes laboratoriais, achados de neuroimagem ou perfis em testes neuropsicológicos que sejam patognomônicos do TDAH. Assim, o diagnóstico do TDAH é essencialmente clínico, baseado em critérios claros e bem definidos (FONTANA et al., 2007).

A influência dos fatores genéticos na etiologia do TDAH tem sido intensamente explorada. Há consenso de que a contribuição genética é substancial e acarreta vulnerabilidade ao TDAH, provavelmente interagindo com fatores ambientais (VASCONCELOS et al., 2005).

Fatores Ambientais

Agentes psicossociais que atuam no funcionamento adaptativo e na saúde emocional geral da criança, como desentendimentos familiares e presença de transtornos mentais nos pais, parecem ter participação importante no surgimento e manutenção da doença, pelo menos em alguns casos (ROHDE et al., 2000).

Diversos aspectos familiares possuem impacto significativo sobre o desenvolvimento cognitivo infantil, como a escolaridade materna, a estimulação ambiental e o nível sócio-econômico. Cumpre ressaltar que a estimulação recebida pela criança associa-se positivamente ao nível de escolaridade materna, o que demonstra a importância dos papéis da dinâmica familiar e das condições materiais para o desenvolvimento cognitivo infantil (GUILHERME et al., 2007).

Alguns estudos mostraram uma relação positiva entre algumas adversidades psicossociais (discórdia marital severa, classe social baixa, família muito numerosa,

criminalidade dos pais, psicopatologia materna e colocação em lar adotivo) e o TDAH (ROHDE et al., 2000).

Além do comprometimento em diversos ambientes, os prejuízos causados pelo TDAH podem também atingir o funcionamento familiar e o relacionamento conjugal dos pais do portador (GUILHERME et al., 2007).

A procura pela associação entre TDAH e complicações na gestação ou no parto tem resultado em conclusões divergentes, mas tende a suportar a idéia de que tais complicações (toxemia, eclampsia, pós-maturidade fetal, duração do parto, estresse fetal, baixo peso ao nascer, hemorragia pré-parto, má saúde materna) predisponham ao transtorno (ROHDE et al., 2000).

Documentações em estudos mostraram uma associação significativa entre exposição ao fumo e ao álcool durante a gravidez e a presença de TDAH nos filhos (ROHDE; HALPERN, 2004). Outros fatores, como danos cerebrais perinatais no lobo frontal, podem afetar processos de atenção, motivação e planejamento, relacionando-se indiretamente com a doença (ROHDE; HALPERN, 2004).

É importante ressaltar que a maioria dos estudos sobre possíveis agentes ambientais apenas evidenciaram uma associação desses fatores com o TDAH, não sendo possível estabelecer uma relação clara de causa e efeito entre eles (ROHDE et al., 2000).

Fatores Genéticos

Uma contribuição genética substancial no TDAH é sugerida pelos estudos genéticos clássicos. Numerosos estudos de famílias já foram realizados com o TDAH, os quais mostraram consistentemente uma recorrência familiar significante para este transtorno. O risco para o TDAH parece ser de duas a oito vezes maior nos pais de crianças afetadas do que na população em geral (ROHDE et al., 2000; GUIMARÃES, 2009).

A premissa básica do método de agregação familiar é que se existe um componente genético em uma dada doença, esta deve ser mais prevalente entre pais biológicos comparados com pais de grupos controle. Assim, numerosos estudos em famílias documentaram a alta prevalência de psicopatologias, particularmente TDAH, em parentes e pais de crianças com TDAH (GUIMARÃES, 2009).

Todas as evidências obtidas nos estudos com famílias não excluem, porém, a possibilidade de que a transmissão familiar do TDAH tenha origem ambiental. Nesse sentido, os estudos com gêmeos e adotados são fundamentais para determinar se uma característica é

de fato influenciada por fatores genéticos. A concordância obtida entre os pares de gêmeos nada mais é do que uma medida da herdabilidade, que, por sua vez, representa uma estimativa de qual porção do fenótipo é influenciada por fatores genéticos. A maioria dessas investigações encontrou grande concordância para esta patologia, significativamente maior entre gêmeos monozigóticos do que entre dizigóticos (OLIVEIRA; BICCA, 2003 ; ROHDE et al., 2000).

As evidências mais fortes da herdabilidade do TDAH são fornecidas pelos estudos com adotados, uma vez que conseguem distinguir melhor os efeitos genéticos dos efeitos ambientais. Pesquisas com adotados mostraram que a prevalência da doença entre pais biológicos é cerca de 3 vezes maior do que pais adotivos das crianças com TDAH (GUIMARÃES, 2009).

A definição de tipos de TDAH pelo DSM-IV, assim como as diferentes formas de tratamento, a persistência do TDAH e as várias doenças que podem coexistir com este transtorno mostram que, pelo menos ao nível fenotípico, o TDAH é uma patologia bastante heterogênea. Considerando que o TDAH apresenta casos muito diversos, ou seja, uma significativa heterogeneidade clinica, é bem provável que isso se reflita numa heterogeneidade etiológica (GUIMARÃES, 2009).

Isso significa que fatores genéticos e ambientais diferentes devem atuar na manifestação das características que compõem os vários quadros clínicos do TDAH. Embora uma alta herdabilidade tenha sido descrita em muitos estudos, essas estimativas foram obtidas considerando o TDAH como uma categoria diagnóstica única. É possível que esta definição não represente um fenótipo valido geneticamente, e que existam aspectos ou subtipos etiológicos mais ou menos herdáveis dentro do TDAH (GUIMARÃES, 2009).

O fenômeno da interação gene/ambiente é, completamente, aceito e reconhecido como importante fator para o desenvolvimento das doenças complexas (GUIMARÃES, 2009).

Dessa forma, o surgimento e a evolução do TDAH em um indivíduo parecem depender de quais genes de suscetibilidade estão agindo e de quanto cada um deles contribui para a doença, ou seja, qual o tamanho do efeito de cada um, e da interação desses genes entre si e com o ambiente (GUIMARÃES, 2009).

A contribuição genética do TDAH é substancial, e assim como na maioria dos transtornos psiquiátricos, sabe-se atualmente que esse componente genético é determinado por vários genes de pequeno efeito, que interagem entre si e com o ambiente. Assim, é possível

que diferentes genes estejam envolvidos em casos diversos da doença, e que o efeito de cada um deles mude de acordo com o contexto genético em que eles atuam (GUIMARÃES, 2009).

Os estudos de ligação por varredura do genoma (*genome-wide scan*) são os menos utilizados no TDAH. O objetivo dessa metodologia é tentar identificar um grande numero de locos ou genes possivelmente envolvidos na manifestação de uma determinada doença. Esta analise examina muitos marcadores de DNA através do genoma para determinar alguma região cromossômica que esteja herdada mais frequentemente do que a esperada entre membros de famílias com TDAH (GUIMARÃES, 2009).

Diversas varreduras genômicas foram realizadas em amostras de TDAH. Estes estudos executados com pares de irmãos afetados mostraram a ausência de um gene principal, com muitos genes de efeito pequeno e moderado. As regiões cromossômicas mais frequentemente observadas foram 5p, 7p, 16p e 17p, sugerindo que genes nessas regiões possam ter um papel significativo na etiologia do TDAH (GUIMARÃES, 2009).

Os resultados dos estudos de ligação do TDAH são ainda inconsistentes, nas quais poucas regiões significantemente ligadas são replicadas nas diferentes investigações já feitas. Essas inconsistências podem ser explicadas pelos baixos limites de detecção (*LOD score*) encontrados para algumas regiões ligadas, além de demonstrar que genes de efeito moderadamente grande para TDAH são improváveis. Genes de pequeno efeito são mais difíceis de serem detectados neste tipo de analise e essa observação aponta para os estudos de associação que seriam mais indicados para se encontrar genes de suscetibilidade para o TDAH (GUIMARÃES, 2009).

Nos últimos anos, um interesse crescente vem surgindo em relação aos estudos de genética molecular no TDAH. O principal alvo dessas pesquisas são genes que codificam componentes do sistema dopaminérgico e noradrenérgico e, mais recentemente, serotoninérgico, uma vez que dados de estudos neurobiológicos sugerem fortemente o envolvimento desses neurotransmissores na fisiopatologia do transtorno (ROHDE et al., 2000).

O sistema dopaminérgico vem sendo o foco da maioria dos estudos moleculares com o TDAH. O gene da proteína transportadora de dopamina (DAT1) foi o candidato inicial para essas investigações, visto que essa proteína é inibida pelos estimulantes usados no tratamento do TDAH (ROHDE; HALPERN, 2004).

Outro gene do sistema dopaminérgico intensamente investigado neste transtorno é o gene do receptor D4 de dopamina (DRD4). O grande interesse por este gene surgiu a partir da observação de sua associação com a dimensão de personalidade “busca de novidades”,

provavelmente relacionada ao TDAH. Além disso, o produto deste gene concentra-se em áreas do cérebro cujas funções estão prejudicadas na doença. Embora muitas investigações posteriores tenham replicado a associação com o gene DRD4, os resultados são controversos (ROHDE; HALPERN, 2004).

Praticamente todos os demais genes conhecidos do sistema dopaminérgico já foram objeto de estudos de associação com o TDAH, incluindo genes que codificam os receptores D2, D3 e D5, e genes de enzimas relacionadas ao metabolismo da dopamina. Destes, o mais promissor parece ser o gene do receptor D5 de dopamina (DRD5) (ROHDE et al., 2000).

Poucos estudos moleculares foram realizados até o momento com genes do sistema noradrenérgico. Esses estudos concentraram-se principalmente no gene que codifica a enzima dopamina-beta-hidroxilase (DßH). O resultado desse estudo sugere a contribuição do gene DßH na suscetibilidade a este transtorno, apesar de seu significado funcional ainda não ser conhecido na fisiopatologia do TDAH. Genes de alguns dos receptores adrenérgicos também já foram investigados no TDAH. Associações dos genes que codificam os receptores α2A (ADRA2A) e α2C (ADRA2C) com escores elevados de TDAH foram sugeridas na literatura. Investigações adicionais com esses genes são necessárias antes que se possa confirmar ou não sua influência na etiologia do TDAH (ROHDE; HALPERN, 2004).

Recentemente, uma possível influência do sistema serotoninérgico na etiologia do TDAH também foi investigada. Resultados positivos em pacientes com este transtorno foram obtidos para os genes do receptor 2A de serotonina (HTR2A) e do transportador de serotonina, enquanto que nenhuma associação foi verificada para o gene que codifica a enzima triptofano hidroxilase (TPH), reguladora da síntese de serotonina. Estes achados, embora bastante iniciais, indicam que a análise destes e de outros genes do sistema serotoninérgico em diferentes grupos de pacientes com TDAH pode resultar em uma contribuição importante para o entendimento de sua etiologia (ROHDE et al., 2000).

Assim, o estudo da etiologia do TDAH ainda está no início. Mesmo em relação à genética, intensamente investigada, os resultados são bastante contraditórios. Nenhum dos genes investigados, nem mesmo o DRD4 ou o DAT1, pode ser considerado como necessário ou suficiente ao desenvolvimento do transtorno. Este panorama se deve, em grande parte, a uma heterogeneidade etiológica ímpar, representada pela alta complexidade clínica da doença. O futuro do estudo da etiologia do TDAH vai envolver, certamente, a definição de possíveis "subfenótipos" ou "endofenótipos" onde essa heterogeneidade esteja reduzida (ROHDE; HALPERN, 2004).

Neurobiologia

A neurobiologia do TDAH ainda não é completamente entendida, embora existam algumas hipóteses muito coerentes e aceitas a respeito desse assunto (FONSECA et al., 2008; GUIMARÃES, 2009).

Os dados sobre o substrato neurobiológico do TDAH são derivados dos estudos neuropsicológicos, de neuroimagem e de neurotransmissores. Embora pareça consenso que nenhuma alteração em um único sistema de neurotransmissores possa ser responsável por uma síndrome tão heterogênea quanto o TDAH, os estudos indicam principalmente o envolvimento das catecolaminas, em especial da dopamina e noradrenalina (ROHDE et al., 2000).

É sabido que o processo neuromaturacional do encéfalo tem uma progressão póstero-anterior, ou seja, primeiro, mieliniza-se a região da visão, cuja janela maturacional se abre próximo do nascimento e se fecha em torno dos 2 anos de idade (COUTINHO et al., 2007). Por último, mielinizam-se as áreas anteriores. Por isso, do ponto de vista neuroevolutivo, é aceitável certo nível de hiperatividade pura em crianças sem lesão até aproximadamente os 4 a 5 anos de idade, visto que a região pré-frontal, onde está o "freio motor", só completa seu ciclo mielinogenético nesta faixa etária (ROHDE et al., 2000).

Nos últimos anos a neuropsicologia tem ampliado o número de pesquisas sobre o córtex pré-frontal (CPF) e as funções executivas. O córtex pré-frontal, que ocupa quase um terço da massa total do córtex, mantém relações múltiplas e quase sempre recíprocas com inúmeras outras estruturas encefálicas. Tais relações correspondem a conexões com regiões de associação do córtex parietal, temporal e occipital, bem como com diversas estruturas subcorticais, especialmente com o tálamo, e possui as únicas representações corticais de informações provenientes do sistema límbico (CAPOVILLA; ASSEF; COZZA, 2007).

Tal localização tem levado pesquisadores a caracterizá-lo como um local de integração entre diferentes processos cognitivos e como a interface entre a cognição e a emoção (CAPOVILLA; ASSEF; COZZA, 2007).

O córtex pré-frontal (CPF) controla comportamento e atenção, onde funções executivas são observadas nesta região do cérebro. As funções executivas incluem: memória de trabalho, organização, antecipação, planejamento, controle inibitório, flexibilidade, auto-regulação e controle da conduta. Lesões de CPF produzem sintomas como: negligência, distração, impulsividade, pobre concentração e organização. Pacientes com lesões de CPF apresentam uma facilidade de distração e não conseguem manter a atenção, principalmente

por longos períodos. Todos estes sintomas de pacientes com lesões no córtex pré-frontal assemelham-se com sintomas do TDAH (GUIMARÃES, 2009).

Muitos trabalhos demonstraram que há uma disfunção do CPF em pacientes com TDAH, no qual se observava uma função mais fraca nesta região. Estudos neuropsicológicos mostram que pacientes com TDAH possuem prejuízos muito semelhantes aos pacientes com lesões pré-frontais. Essas investigações mostraram que crianças com TDAH possuem uma peformance prejudicada em funções cognitivas e executivas, como a atenção, percepção planejamento e organização, além de falhas na inibição comportamental, processos como visto anteriormente, claramente relacionados ao CPF (GUIMARÃES, 2009).

O envolvimento do CPF na fisiopatologia de TDAH também foi sugerido pelos estudos de neuroimagem. De acordo com esses estudos, o CPF apresenta um tamanho reduzido, particularmente no hemisfério direito do cérebro, em pacientes com TDAH. Estudos de neuroimagem funcional mostraram também evidencias de um ineficiente ou reduzido fluído de sangue ou metabolismo no CPF de pacientes com TDAH, no qual esses déficits correspondem a uma pobre função cognitiva do CPF (GUIMARÃES, 2009).

Outras regiões cerebrais também são implicadas na neurobiologia do TDAH. Estruturas sub-corticais como o caudado, o putâmen e o globo pálido (gânglios da base) também são encontradas com volumes diminuídos em pacientes com TDAH. Essas áreas são parte do circuito subordinado a controle motor, funções executivas e comportamento inibitório e possuem uma ligação neuronal com o CPF. A partir dos achados destes estudos de neuroimagens se postula que o TDAH seja uma síndrome fronto/sub-cortical, na qual este circuito estaria envolvido na fisiopatologia (MADUREIRA; CARVALHO; CHENIAUX, 2007).

Volume reduzido do cerebelo, mais especificamente na região do vermis, também foi relatado em pacientes com TDAH, como predisposto no controle motor e nos processos cognitivos e afetivos. Conexões entre cerebelo e CPF foram demonstradas, relacionando também um circuito cerebelar/pré-frontal na fisiopatologia do TDAH (MADUREIRA; CARVALHO; CHENIAUX, 2007).

Por ultimo, estudos de neuroimagem demonstraram um volume reduzido na área total do cérebro, afetando todos os quatro lobos cerebrais (frontal, parietal, temporal e occipital) (MADUREIRA; CARVALHO; CHENIAUX, 2007). Estes estudos compararam crianças com TDAH e controle sem TDAH, no qual se observou uma redução do tamanho cerebral entre 3,2% a 4% nas crianças com o transtorno (GUIMARÃES, 2009).

A variação nas manifestações clinicas do TDAH certamente reflete uma grande complexidade dos processos biológicos implicados na origem dos sintomas, e pode-se supor que alterações em diferentes sistemas de neurotransmissores devam estar envolvidas (GUIMARÃES, 2009).

O circuito fronto/sub-cortical, que controla atenção e comportamento motor, visto que são regiões implicadas na fisiopatologia do TDAH, são ricas em catecolaminas. Funções do CPF e áreas sub-corticais são extensamente influenciadas por níveis de catecolaminas, sobretudo dopamina (DA) e noradrenalina (NE) mostradas por modelos animais. Devido a isso, desde 1970, a hipótese bioquímica para explicar o TDAH é baseada nas catecolaminas (MADUREIRA; CARVALHO; CHENIAUX, 2007).

Originalmente, enfatizou-se apenas a importância de mecanismos dopaminérgicos no CPF, mas atualmente se sabe que outros mecanismos além dos dopaminérgicos são críticos na modulação de funções do CPF (GUIMARÃES, 2009).

Evidências farmacológicas e de estudos com animais favorecem inicialmente a teoria dopaminérgica do TDAH, onde um déficit de dopamina nas regiões corticais e do estriado seria responsável pela manifestação dos sintomas deste transtorno (GUIMARÃES, 2009).

No entanto, também se observou que algumas regiões encefálicas primariamente moduladas por redes noradrenérgicas, como o *locus coeruleus* e a região parietal superior direita, parecem estar envolvidas em processos de atenção seletiva (GUIMARÃES, 2009; MADUREIRA; CARVALHO; CHENIAUX, 2007).

O sistema serotoninérgico também vem sendo alvo de investigações no TDAH. Embora a serotonina (5-HT) tenha sido bem menos estudada na neurobiologia do TDAH em comparação a DA e NE, sua função na fisiopatologia da doença tornou-se de interesse para muitas pesquisas nessa área (GUIMARÃES, 2009).

O sistema serotoninérgico exerce um papel importante na etiologia de transtornos comportamentais caracterizados por déficits de inibição tais como abuso de álcool e nicotina, transtorno de comportamento, agressividade, impulsividade e hiperatividade. Como esses comportamentos são característicos do TDAH, evidencia-se o possível envolvimento desses neurotransmissores na etiologia desse transtorno (GUIMARÃES, 2009).

Outros estudos mostraram ainda que existe uma interação considerável entre os sistemas dopaminérgicos e serotoninérgicos. Alterações nestas interações poderiam ser importantes na manifestação de alguns sintomas da doença. Essa possível regulação da 5-HT sobre a DA é mediada por diferentes subtipos de receptores serotoninérgicos. O bloqueio ou a

estimulação de muitos subtipos de receptores da 5-HT modulam o sistema da DA (GUIMARÃES, 2009).

Disfunções nos sistemas destes neurotransmissores são importantes na etiologia da doença e, provavelmente os genes nesses sistemas sejam bons candidatos para explicar a fisiopatologia do transtorno (AMARAL; GUERREIRO, 2001; GUIMARÃES, 2009).

Quadro clínico

Sua apresentação clínica compreende três categorias principais de sintomas: desatenção, impulsividade e hiperatividade. O diagnóstico de TDAH baseia-se em critérios clínicos, o que gerou alguma controvérsia em torno da sua natureza subjetiva, porém a grande maioria dos estudos utiliza o questionário de 18 sintomas do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 4ª edição (DSM-IV) e os requisitos essenciais de início dos sintomas antes de 7 anos de idade, manifestação dos sintomas em dois ou mais ambientes, evidências claras de comprometimento funcional e ausência de outro transtorno que justifique os sintomas (VASCONCELOS et al., 2005). Independentemente do sistema classificatório utilizado, as crianças com TDAH são facilmente reconhecidas em clínicas, em escolas e em casa (ROHDE et al., 2004).

A dificuldade de avaliação correta do TDAH muitas vezes está presente na prática clínica principalmente por causa das comorbidades, que podem mascarar a correta avaliação do TDAH. A insuficiência de critérios advindos do DSM-IV proporciona controvérsias em torno desse transtorno e abre espaço para confusões de características comportamentais que podem ser advindas de outras condições (CARREIRO et al., 2008)

Com base nos sintomas, os indivíduos portadores de TDAH podem ser classificados em três subtipos: misto, predominantemente hiperativo e predominantemente desatento (FONTANA et al., 2007).

A desatenção pode ser identificada pelos seguintes sintomas: dificuldade de prestar atenção a detalhes ou errar por descuido em atividades escolares e de trabalho; dificuldade para manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas; parecer não escutar quando lhe dirigem a palavra; não seguir instruções e não terminar tarefas escolares, domésticas ou deveres profissionais; dificuldade em organizar tarefas e atividades; evitar, ou relutar, em envolver-se em tarefas que exijam esforço mental constante; perder coisas necessárias para tarefas ou atividades; e ser facilmente distraído por estímulos alheios à tarefa e apresentar esquecimentos em atividades diárias (ROHDE; HALPERN, 2004).

A hiperatividade se caracteriza pela presença frequente das seguintes características: agitar as mãos ou os pés ou se remexer na cadeira; abandonar sua cadeira em sala de aula ou outras situações nas quais se espera que permaneça sentado; correr ou escalar em demasia, em situações nas quais isto é inapropriado; pela dificuldade em brincar ou envolver-se silenciosamente em atividades de lazer; estar frequentemente "a mil" ou muitas vezes agir como se estivesse "a todo o vapor"; e falar em demasia (ROHDE; HALPERN, 2004).

Os sintomas de impulsividade são: frequentemente dar respostas precipitadas antes das perguntas terem sido concluídas; com frequência ter dificuldade em esperar a sua vez; e frequentemente interromper ou se meter em assuntos de outros (ROHDE; HALPERN, 2004).

Segundo Rohde et al (2000), é importante salientar que a desatenção, a hiperatividade ou a impulsividade como sintomas isolados podem resultar de muitos problemas na vida de relação das crianças (com os pais e/ou colegas e amigos), de sistemas educacionais inadequados, ou podem estar associados a outros transtornos comumente encontrados na infância e adolescência. Portanto, para o diagnóstico do TDAH, é sempre necessário contextualizar os sintomas na história de vida da criança. Algumas pistas que indicam a presença do transtorno são:

a) Duração dos sintomas de desatenção e/ou hiperatividade/impulsividade. Normalmente, crianças com TDAH apresentam uma história de vida desde a idade pré-escolar com a presença de sintomas, ou, pelo menos, um período de vários meses de sintomatologia intensa;
b) Frequência e intensidade dos sintomas. Para o diagnóstico de TDAH, é fundamental que pelo menos seis dos sintomas de desatenção e/ou seis dos sintomas de hiperatividade/impulsividade descritos acima estejam presentes frequentemente (cada um dos sintomas) na vida da criança;
c) Persistência dos sintomas em vários locais e ao longo do tempo. Os sintomas de desatenção e/ou hiperatividade/impulsividade precisam ocorrer em vários ambientes da vida da criança (por exemplo, escola e casa) e manter-se constantes ao longo do período avaliado. Sintomas que ocorrem apenas em casa ou somente na escola devem alertar o clínico para a possibilidade de que a desatenção, hiperatividade ou impulsividade possam ser apenas sintomas de uma situação familiar caótica ou de um sistema de ensino inadequado. Da mesma forma, flutuações de sintomatologia com períodos assintomáticos não são características do TDAH;

d) Prejuízo clinicamente significativo na vida da criança. Sintomas de hiperatividade ou impulsividade sem prejuízo na vida da criança podem traduzir muito mais estilos de funcionamento ou temperamento do que um transtorno psiquiátrico;
e) Entendimento do significado do sintoma. Para o diagnóstico de TDAH, é necessária uma avaliação cuidadosa de cada sintoma, e não somente a listagem de sintomas. Por exemplo, uma criança pode ter dificuldade de seguir instruções por um comportamento de oposição e desafio aos pais e professores, caracterizando muito mais um sintoma de transtorno opositor desafiante do que de TDAH.

É fundamental verificar se a criança não segue as instruções por não conseguir manter a atenção durante a explicação das mesmas. Em outras palavras, é necessário verificar se o sintoma supostamente presente correlacionasse com o quadro básico do transtorno, ou seja, déficit de atenção e/ou dificuldade de controle inibitório (ROHDE et al., 2000).

A apresentação clínica pode variar de acordo com o estágio do desenvolvimento. Sintomas relacionados à hiperatividade/impulsividade são mais frequentes do que sintomas de desatenção em pré-escolares com TDAH. Como uma atividade mais intensa é característica de pré-escolares, o diagnóstico de TDAH deve ser feito com muita cautela antes dos 6 anos de vida. É por isso, entre outras razões, que o conhecimento do desenvolvimento normal de crianças é fundamental para a avaliação de psicopatologia nessa faixa etária. A literatura indica que os sintomas de hiperatividade diminuem na adolescência, restando, de forma mais acentuada, os sintomas de desatenção e de impulsividade (ROHDE ET AL., 2000).

Crianças com TDAH podem apresentar dificuldades na nomeação, distúrbios do processamento fonológico e falhas na utilização dos sistemas morfológico, sintático e semântico. Estas características, provavelmente, já presentes durante o processo de aquisição da linguagem oral, podem determinar comprometimentos nas habilidades cognitivas e consequentemente, no processo de aprendizagem escolar e se manifestar por déficit linguístico associado aos distúrbios de leitura, pois, o aprendizado da leitura está vinculado a um conjunto de fatores fundamentais como, por exemplo, domínio da linguagem oral, e a capacidade de simbolização (LOBO; LIMA, 2007).

Estas crianças apresentam como perfil cognitivo, um desempenho bom para as tarefas de processamento fonológico e muito ruim para as tarefas de memória visual. Elas também podem manifestar lentidão na leitura de palavras isoladas e desconhecidas e menor sensibilidade à estrutura da história, e outras dificuldades, como por exemplo, para organizar e identificar eventos causais nas narrativas, para recordar e compreender o que está sendo lido e interpretar o sentido da leitura realizada ou ainda para monitorar a compreensão da

informação oral apresentada e fazer inferências (LOBO; LIMA, 2008; RODRIGUES; CASTRO; CIASCA, 2009).

O seu desempenho em atividades que envolvem o processamento ortográfico apresenta indicadores sugestivos a erros de leitura de pseudopalavras e de uma tendência a lexicalizações mais acentuada do que a encontrada em grupos sem este transtorno. O processamento ortográfico é um aspecto importante para o desenvolvimento da leitura, pois permite a criação na memória trabalho da forma ortográfica precisa da palavra, este processamento que permite a criança identificar incorreções ortográficas em pseudopalavras, como por exemplo, em "*ESTERLA"* (LOBO; LIMA, 2008; ZORZI; CIASCA, 2008).

De uma forma geral, os erros que as crianças com TDAH cometem no processo de leitura são indicativos de dificuldades no conhecimento fonológico e/ou na associação fonema/grafema. Estes erros podem ser explicados pelo fato de que a atenção e o seu direcionamento são pré-requisitos para a percepção e o processamento das informações, que dentre outras coisas, serão representadas nos léxicos fonológico, sintático, semântico, ortográfico e lexical (LOBO; LIMA, 2008).

É relatado na literatura que os sintomas do TDAH diminuem com a idade, sendo essa queda mais significativa para sintomas de hiperatividade e impulsividade (SCHMITZ; POLANCZYK; ROHDE, 2007).

Critérios diagnósticos

O diagnóstico do TDAH é fundamentalmente clínico, baseando-se em critérios operacionais clínicos claros e bem definidos, provenientes de sistemas classificatórios como o DSM-IV (Tabela 1) ou o CID-10. Em pesquisa no nosso meio, foram encontrados indicativos da adequação dos critérios propostos pelo DSM-IV, reforçando a aplicabilidade dos mesmos na nossa cultura (ROHDE et al., 2000).

O DSM-IV propõe a necessidade de pelo menos seis sintomas de desatenção e/ou seis sintomas de hiperatividade/impulsividade para o diagnóstico de TDAH. Entretanto, tem-se sugerido que este limiar possa ser rebaixado em adolescentes e adultos, visto que estes podem continuar com um grau significativo de prejuízo no seu funcionamento global mesmo quando apresentam menos de seis sintomas de desatenção e/ou hiperatividade/impulsividade. Assim, é importante não se restringir tanto ao número de sintomas no diagnóstico de

adolescentes, mas sim ao grau de prejuízo dos mesmos. O nível de prejuízo deve ser sempre avaliado a partir das potencialidades do adolescente e do grau de esforço necessário para a manutenção do ajustamento (ROHDE et al., 2000).

O DSM-IV e o CID-10 incluem um critério de idade de início dos sintomas causando prejuízo (antes dos 7 anos) para o diagnóstico do transtorno. Entretanto, este critério é derivado apenas da opinião do comitê de *experts* no TDAH, sem qualquer evidência científica que sustente sua validade clínica. Sugere-se que o clínico não descarte a possibilidade do diagnóstico em pacientes que apresentem sintomas causando prejuízo apenas após os 7 anos (ROHDE et al., 2000).

Tabela 1 - Critérios diagnósticos do TDAH segundo o DSM-IV

A. Ou (1) ou (2)

(1) Seis (ou mais) dos seguintes sintomas de desatenção persistiram por pelo menos 6 meses, em grau mal-adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:

Desatenção:

- frequentemente deixa de prestar atenção a detalhes ou comete erros por descuido em atividades escolares, de trabalho ou outras;
- com frequência tem dificuldades para manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas;
- com frequência parece não escutar quando lhe dirigem a palavra;
- com frequência não segue instruções e não termina seus deveres escolares, tarefas domésticas ou deveres profissionais (não devido a comportamento de oposição ou incapacidade de compreender instruções);
- com frequência tem dificuldade para organizar tarefas e atividades;
- com frequência evita, antipatiza ou reluta a envolver-se em tarefas que exijam esforço mental constante (como tarefas escolares ou deveres de casa);
- com frequência perde coisas necessárias para tarefas ou atividades (por exemplo, brinquedos, tarefas escolares, lápis, livros ou outros materiais);
- é facilmente distraído por estímulos alheios às tarefas;
- com frequência apresenta esquecimento em atividades diárias.

(2) Seis (ou mais) dos seguintes sintomas de hiperatividade persistiram por pelo menos 6 meses, em grau mal-adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:

Hiperatividade:

- frequentemente agita as mãos ou os pés ou se remexe na cadeira;
- frequentemente abandona sua cadeira em sala de aula ou outras situações nas quais se espera que permaneça sentado;
- frequentemente corre ou escala em demasia, em situações nas quais isso é inapropriado (em adolescentes e adultos, pode estar limitado a sensações subjetivas de inquietação);
- com frequência tem dificuldade para brincar ou se envolver silenciosamente em atividades de lazer;
- está frequentemente "a mil" ou muitas vezes age como se estivesse "a todo vapor";
- frequentemente fala em demasia.

Impulsividade:

- frequentemente dá respostas precipitadas antes de as perguntas terem sido completadas;
- com frequência tem dificuldade para aguardar sua vez;
- frequentemente interrompe ou se mete em assuntos de outros (por exemplo, intromete-se em conversas ou brincadeiras).

B. Alguns sintomas de hiperatividade/impulsividade ou desatenção que causaram prejuízo estavam presentes antes dos 7 anos de idade.

C. Algum prejuízo causado pelos sintomas está presente em dois ou mais contextos (por exemplo, na escola, ou trabalho e em casa).

D. Deve haver claras evidências de prejuízo clinicamente significativo no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

E. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de um transtorno invasivo do desenvolvimento, esquizofrenia ou outro transtorno psicótico e não

são melhor explicados por outro transtorno mental (por exemplo, transtorno do humor, transtorno de ansiedade, transtorno dissociativo ou um transtorno da personalidade).

FONTE: Rohde et al., (2004).

Embora a construção diagnóstica de TDAH utilize o enfoque operacional acima exposto, as dificuldades em estabelecer o referido diagnóstico permanecem. Tais dificuldades surgem por ser necessária uma ausência obrigatória de qualquer alteração disfuncional objetiva (neurológica, cognitiva), bem como uma constatação de que a coleta de informações sobre o comportamento da criança pode diferir muito entre as agências sociais, família e escola (LEGNANI; ALMEIDA, 2008).

É importante ressaltar que os critérios utilizados para se chegar ao diagnóstico de TDAH se ajustam melhor à infância e à adolescência sendo que, apenas recentemente, começou a se discutir, na comunidade médica, a possibilidade de adultos também serem "portadores" do TDAH. Esta premissa se consolidou, podemos presumir, a partir da contradição que reside nas explicações etiológicas de TDAH. Considerando-se que o discurso médico pressupõe uma etiologia orgânica para esse transtorno, não faria sentido o desaparecimento de TDAH com o término da adolescência (LEGNANI; ALMEIDA, 2008; MATTOS et al., 2006b).

Tipos de TDAH

O DSM-IV subdivide o TDAH em três tipos:

a) TDAH com predomínio de sintomas de desatenção;
b) TDAH com predomínio de sintomas de hiperatividade/impulsividade;
c) TDAH combinado.

O tipo com predomínio de sintomas de desatenção é mais frequente no sexo feminino e parece apresentar, conjuntamente com o tipo combinado, uma taxa mais elevada de prejuízo acadêmico. As crianças com TDAH com predomínio de sintomas de hiperatividade/impulsividade, por outro lado, são mais agressivas e impulsivas do que as crianças com os outros dois tipos, e tendem a apresentar altas taxas de rejeição pelos colegas e de impopularidade (ROHDE et al., 2000).

Embora sintomas de conduta, de oposição e de desafio ocorram mais frequentemente em crianças com qualquer um dos tipos de TDAH do que em crianças normais, o tipo

combinado está mais fortemente associado a esses comportamentos. Além disso, o tipo combinado apresenta também um maior prejuízo no funcionamento global, quando comparado aos dois outros grupos (ROHDE et al., 2000).

Existem diferenças importantes entre os subtipos que incluem os sintomas centrais de desatenção, hiperatividade e impulsividade, mas não se limitam a eles. Os sujeitos portadores do subtipo misto apresentavam maiores taxas de comorbidade com transtorno desafiador opositivo (50%), em comparação com sujeitos portadores do subtipo predominantemente hiperativo (30%) e do predominantemente desatento (7%). Além disso, há também diferenças entre os subtipos em relação ao prognóstico. Trabalhos estudaram a evolução do TDAH do final da infância à adolescência ao longo de um período de dois anos e meio e concluíram que a quantidade de sintomas de hiperatividade/impulsividade na avaliação inicial contribuiu para a persistência do TDAH, o contrário foi observado em relação à quantidade de sintomas de desatenção (FONTANA et al., 2007; MATTOS et al., 2006c).

Avaliação diagnóstica

O processo de avaliação diagnóstica envolve necessariamente a coleta de dados com os pais, com a criança e com a escola. Em relação à fonte para coleta de informações, sabe-se que existe baixa concordância entre informantes (criança, pais e professores) sobre a saúde mental de crianças. Estas normalmente subestimam a presença de sintomas psiquiátricos e apresentam baixa concordância teste-reteste para os sintomas de TDAH. Os pais parecem ser bons informantes para os critérios diagnósticos do transtorno (ROHDE et al., 2004). Os professores tendem a superestimar os sintomas de TDAH, principalmente quando há presença concomitante de outro transtorno do comportamento (ABRAMOVITCH; MAIA; CHENIAUX, 2008). Com adolescentes, a utilidade das informações dos professores diminui significativamente, na medida em que o adolescente passa a ter vários professores (currículo por disciplinas) e cada professor permanece pouco tempo em cada turma, o que impede o conhecimento específico de cada aluno (ROHDE et al., 2004).

A história clínica pregressa sobre o comportamento é decisiva para a definição diagnóstica, já que apenas um reduzido percentual de pacientes apresenta os sinais e sintomas característicos de TDAH durante o atendimento. É fundamental a lembrança de que a ausência de sintomas no consultório médico não exclui o diagnóstico. Essas crianças são frequentemente capazes de controlar os sintomas com esforço voluntário, ou em atividades de grande interesse. Por isso, muitas vezes, conseguem passar horas na frente do computador ou

do videogame, mas não mais do que alguns minutos na frente de um livro em sala de aula ou em casa (ROHDE et al., 2000).

Uma das queixas mais frequentes no consultório médico é a falta de concentração e/ou hiperatividade apenas no ambiente escolar, o que sugere muito mais uma dificuldade específica de aprendizado do que um transtorno da atenção. Uma história social e familiar detalhada é de extrema importância. O profissional deve estar atento para a história perinatal, pois inúmeras pesquisas apontam para uma maior prevalência de TDAH em crianças pré-termo e de baixo peso ao nascer. O acompanhamento cuidadoso desse grupo de risco é importante para a identificação precoce de sinais e sintomas que possam orientar para um possível diagnóstico de TDAH (ROHDE et al., 2000).

Além da história clínica, escalas de sinais e sintomas de TDAH e de comportamento têm seu uso consagrado, embora não sejam empregadas rotineiramente pelo profissional médico. Um instrumento desenhado para ser utilizado na observação de comportamento por professores (por exemplo, a Escala de Pontuação de *Conners* para Professores) pode ser bastante útil na coleta de informações. Durante sua avaliação, o profissional não deve perder de vista o aspecto do desenvolvimento da criança, que vai além da vulnerabilidade biológica para TDAH. As interações da criança com o meio ambiente e sua família podem contribuir de forma decisiva para o diagnóstico, além de ser determinantes da qualidade e do sucesso da intervenção (ROHDE et al., 2000).

Para Rohde e Halpern (2004), em relação a avaliações complementares, normalmente se sugere:

a) Encaminhamento de escalas objetivas para a escola;
b) Avaliação neurológica;
c) Testagem psicológica.

Avaliações auditivas e visuais são fundamentais, já que déficits nessas funções sensoriais podem determinar importantes dificuldades de atenção e hiperatividade. A avaliação neurológica é relevante para a exclusão de patologias neurológicas que possam mimetizar o TDAH e, muitas vezes, é valiosa como reforço para o diagnóstico. Os dados provenientes do exame neurológico evolutivo são importantes. Algumas condições prevalentes, como síndrome do X-frágil e retardo mental, também devem ser descartadas, visto que estas patologias podem causar problemas de atenção, hiperatividade e impulsividade (ROHDE et al., 2000).

Outros testes neuropsicológicos (por exemplo, o *Wisconsin Cart-Sorting Test* ou o *STROOP Test*), assim como os exames de neuroimagem (tomografia, ressonância magnética ou SPECT cerebral), ainda fazem parte do ambiente de pesquisa, e não do clínico (ROHDE; HALPERN, 2004).

Comorbidades

A elevada prevalência de transtornos comórbidos constitui uma dificuldade acrescida no estudo do TDAH, sobretudo porque os dados sugerem que a comorbidade constitui a regra e não a exceção. Para além do impacto sobre as manifestações do transtorno, a comorbidade coloca dificuldades na constituição dos grupos, uma vez que se exige um rigoroso, frequentemente difícil, diagnóstico diferencial (OLIVEIRA; ALBUQUERQUE, 2009). A identificação da condição comórbida é importante uma vez que ela repercute no prognóstico do paciente, e seu tratamento é tão importante quanto o do TDAH (PASTURA; MATTOS; ARAÚJO, 2007; SEGENREICH; MATTOS, 2007).

A pesquisa clínica de comorbidades associadas ao TDAH é fundamental. A prevalência elevada das comorbidades aponta para decisões terapêuticas distintas. Apenas 30% das crianças com TDAH não apresentam comorbidades (MORAES; SILVA; ANDRADE, 2007). Assim, os transtornos psiquiátricos que mais se apresentam na infância associados com o TDAH em amostras clínicas são: transtorno de conduta ou opositor desafiante (50-60%), depressão (10-20%), transtorno de ansiedade (20-25%), transtorno bipolar (10%) e transtorno de aprendizagem (10%-50%). Cabe ressaltar ainda que 50% dos pacientes com transtorno de *Tourette* e tiques apresentam TDAH (GREVET; ROHDE; TRAMONTINA, 2005).

Os transtornos de leitura apresentam-se como comorbidade no TDAH em 15 a 30% dos casos, mas ainda não foi possível estabelecer uma relação de casualidade entre os problemas da linguagem oral e os problemas da linguagem escrita, determinando se estas situações sejam específicas do TDAH ou apresentam-se em comorbidades com os distúrbios de leitura (COUTINHO; MATTOS; MALLOY-DINIZ, 2009; LOBO; LIMA, 2008).

Atualmente sabe-se que o tratamento do TDAH é multimodal, combinando o uso de psicofármacos com intervenções psicossociais. Nos últimos anos vários algoritmos com diretrizes para uso de psicofármacos têm sido propostos. Os esforços atuais se concentram em criar diretrizes para o tratamento das comorbidades associadas ao TDAH. A seguir

discutiremos o uso dos psicofármacos no tratamento de TDAH na infância e adolescência com base em evidências científicas disponíveis (GREVET; ROHDE; TRAMONTINA, 2005).

Tratamento

Considerações gerais sobre o tratamento

Segundo Rohde (2000), o tratamento do TDAH envolve uma abordagem múltipla, englobando intervenções psicossociais e psicofarmacológicas. Recentemente, o subcomitê sobre TDAH da Academia Americana de Pediatria publicou diretrizes para o clínico sobre o tratamento do transtorno. Nessas diretrizes, são enfatizados cinco princípios básicos:

a) O pediatra deve estabelecer um programa de tratamento que reconheça o TDAH como uma condição crônica;
b) O pediatra, em conjunto com os pais, a criança e a escola, deve especificar os objetivos a serem alcançados em termos de evolução do tratamento para guiar o manejo;
c) O pediatra deve recomendar o uso de medicação estimulante e/ou tratamento comportamental quando apropriado para melhorar sintomas-alvo em crianças com TDAH;
d) Quando o manejo selecionado não atingir os objetivos propostos, o pediatra deve reavaliar o diagnóstico original, verificar se foram usados todos os tratamentos apropriados, a aderência a tratamento e a presença de comorbidades;
e) O pediatra deve sistematicamente prover um retorno para a criança com TDAH, monitorando objetivos propostos e eventos adversos através de informações obtidas com a criança, à família e a escola.

Abordagem psicossocial

No âmbito das intervenções psicossociais, o primeiro passo deve ser educacional, através de informações claras e precisas à família a respeito do transtorno. Muitas vezes, é necessário um programa de treinamento para os pais, a fim de que aprendam a manejar os sintomas dos filhos (PHEULA; ISOLAN, 2007).

Intervenções no âmbito escolar também são importantes. As intervenções escolares devem ter como foco o desempenho escolar. Nesse sentido, idealmente, as professoras

deveriam ser orientadas para a necessidade de uma sala de aula bem estruturada, com poucos alunos. Rotinas diárias consistentes e um ambiente escolar previsível ajudam essas crianças a manterem o controle emocional. Estratégias de ensino ativo que incorporem a atividade física com o processo de aprendizagem são fundamentais. As tarefas propostas não devem ser demasiadamente longas e necessitam ser explicadas passo a passo. É importante que o aluno com TDAH receba o máximo possível de atendimento individualizado. Ele deve ser colocado na primeira fila da sala de aula, próximo à professora e longe da janela, ou seja, em local onde ele tenha menor probabilidade de distrair-se. Muitas vezes, as crianças com TDAH precisam de reforço de conteúdo em determinadas disciplinas. Isso acontece porque elas já apresentam lacunas no aprendizado no momento do diagnóstico, em função do TDAH. Outras vezes, é necessário um acompanhamento psicopedagógico centrado na forma do aprendizado, como, por exemplo, nos aspectos ligados à organização e ao planejamento do tempo e de atividades. O tratamento reeducativo psicomotor pode estar indicado para melhorar o controle do movimento (ROHDE et al., 2004).

Em relação às intervenções psicossociais centradas na criança ou no adolescente, a modalidade psicoterápica mais estudada e com maior evidência científica de eficácia para os sintomas centrais do transtorno (desatenção, hiperatividade, impulsividade), bem como para o manejo de sintomas comportamentais comumente associados (oposição, desafio, teimosia) é a cognitivo-comportamental, especialmente os tratamentos comportamentais. Dentre os tratamentos comportamentais, o treinamento parental parece ser a modalidade mais eficaz. Entretanto, os resultados recentes do MTA (ensaio clínico multicêntrico elegantemente desenhado que acompanhou 579 crianças com TDAH por 14 meses, divididas em quatro grupos: tratamento apenas medicamentoso, apenas psicoterápico comportamental com as crianças e orientação para os pais e professores, abordagem combinada e tratamento comunitário) demonstram claramente uma eficácia superior da medicação nos sintomas centrais do transtorno quando comparada à abordagem psicoterápica e ao tratamento comunitário (ROHDE et al., 2000). Entretanto, a abordagem combinada (medicação + abordagem psicoterápica comportamental com as crianças e orientação para os pais e professores) não resultou em eficácia maior nos sintomas centrais do transtorno quando comparada a abordagem apenas medicamentosa. A interpretação mais cautelosa dos dados sugere que o tratamento medicamentoso adequado é fundamental no manejo do transtorno (PHEULA; ISOLAN, 2007; ROHDE et al., 2004).

Abordagem farmacológica

As intervenções farmacologias são utilizadas e estudadas há mais tempo em relação às intervenções psicossociais, existindo neste sentido uma extensa literatura avaliando a eficácia desse tipo de intervenção. Especialistas ressalvam a importância de um processo diagnóstico detalhado e coerente para indicação de psicofármacos, para não haver uma banalização do uso de medicações como uma solução imediata do problema. No Brasil ainda é necessário discernir o que os pais apresentam sobre os sintomas das crianças na consulta com o psiquiatra, e o que realmente ocorre com elas. O uso de psicofármacos é indicado como de grande importância para a redução dos sintomas do TDAH e uma acentuada melhora do mesmo (GUIMARÃES, 2009).

Em relação às intervenções psicofarmacológicas, a literatura claramente apresenta os estimulantes como às medicações de primeira escolha para o transtorno (APA, 2001). Existem mais de 150 estudos controlados, bem conduzidos metodologicamente, demonstrando a eficácia desses fármacos (GUIMARÃES, 2009).

No Brasil, o único estimulante encontrado no mercado é o metilfenidato (MFD). A dose terapêutica normalmente se situa na faixa de 20 a 60 mg/dia. Como a meia-vida do metilfenidato é curta (de 3 a 4 horas), geralmente pode-se utilizar o esquema de administração de três doses por dia: uma de manhã, outra ao meio-dia e uma última ao final da tarde. Isso é especialmente importante naqueles pacientes com tarefas que requerem demanda atencional no final do dia. Alguns pacientes não toleram a terceira dose, apresentando insônia importante com esse esquema. Esses podem ser candidatos a receber a medicação duas vezes ao dia. Em alguns desses casos, a associação com clonidina pode ser benéfica (ROHDE et al., 2000).

No Brasil, o metilfenidato está disponível em três formulações, sendo duas de ação mais prolongada. A formulação de liberação imediata exige o uso de várias tomadas ao longo do dia, por causa de sua rápida metabolização e eliminação. As formulações de liberação prolongada facilitam a posologia, tendo sua farmacocinética em humanos estudada extensivamente. As duas formulações de liberação prolongada disponíveis no país não têm perfis farmacocinéticos semelhantes, as diferenças entre as duas compreendem as curvas de concentração sérica e duração de ação (Tabela 2). As formulações de liberação prolongada são consideradas, além de mais práticas, mais seguras, pois diminuem o risco do efeito de reforço causado por súbitos aumentos do nível plasmático de metilfenidato, reduzindo o potencial de abuso, ao mesmo tempo em que mantém a ação terapêutica (LOUZÃO; MATTOS, 2007).

Tabela 2 – Formulações de metilfenidato disponíveis no Brasil

Nome comercial	Método de liberação	Duração da ação	Número de tomadas diárias	Doses disponíveis (mg)
Ritalina®	Imediata	3-4 horas	3 a 5	10
Ritalina LA®	Prolongada (sistema SODAS)	8 horas	1 a 2	20, 30, 40
Concerta®	Prolongada (sistema OROS)	12 horas	1	18, 36, 54

FONTE: Louzão e Mattos (2007).

De acordo com GUIMARÃES, 2009, cerca de 70% dos pacientes com TDAH respondem adequadamente aos estimulantes, com redução de pelo menos 50% dos sintomas básicos do transtorno, e os toleram bem. Os eventos adversos mais frequentemente associados ao uso de estimulantes são: perda de apetite, insônia, irritabilidade, cefaléia e sintomas gastrointestinais. São aspectos controversos em relação ao uso de metilfenidato:

a) Interferência no crescimento – estudos recentes têm demonstrado que o uso de metilfenidato não altera significativamente o crescimento (adolescentes com TDAH tratados e não-tratados com metilfenidato chegam ao final da adolescência com alturas similares;
b) Potencial de abuso do metilfenidato – uma meta-análise recente demonstra claramente uma prevalência significativamente maior de uso abusivo/dependência de drogas em adolescentes com TDAH que não foram tratados com estimulantes quando comparados a jovens com o transtorno tratados com estimulantes (entretanto, vários estudos têm sugerido a possibilidade de uso inadequado dos estimulantes por pessoas não-portadoras do transtorno);
c) Tempo de manutenção do tratamento – as indicações para os chamados "feriados terapêuticos" (fins de semana sem a medicação) ou para a suspensão da medicação durante as férias escolares são controversas. A pausa no uso de metilfenidato nos fins de semana talvez possa ter indicação naquelas crianças em que os sintomas causam prejuízos mais intensos na escola, ou naqueles adolescentes em que o controle do uso de álcool ou de outras drogas ilícitas é difícil nos fins de semana.

A indicação para a suspensão do metilfenidato parece ocorrer quando o paciente apresenta um período de cerca de 1 ano assintomático, ou quando há melhora importante da

sintomatologia. Suspende-se a medicação para a avaliação da necessidade de continuidade de uso (ROHDE et al., 2000).

Mais de 25 estudos apontam a eficácia dos antidepressivos tricíclicos (ADT) no TDAH. Novamente, a maioria dos estudos restringe-se a crianças em idade escolar. Clinicamente, os ADT são indicados nos casos em que não há resposta aos estimulantes e na presença de comorbidade com transtornos de tique ou enurese. Em relação ao uso de ADT, merecem destaque os seguintes aspectos:

a) dosagem – a dosagem adequada de imipramina situa-se na faixa entre 2 e 5 mg/kg/dia (é prática comum no nosso meio a utilização de subdosagem de ADT para o tratamento de crianças);

b) efeitos cardiotóxicos – existem, na literatura mundial, alguns relatos de morte súbita em crianças em uso de desipramina, embora muito provavelmente essas mortes não se relacionem diretamente ao uso da medicação.

Entretanto, por cautela, deve-se sempre monitorizar, através de eletrocardiograma, qualquer criança recebendo ADT, antes e durante o tratamento (ROHDE; TRAMONTINA, 2005).

Alguns estudos também demonstram a eficácia de outros antidepressivos no TDAH, principalmente a bupropiona. A dosagem de bupropiona utilizada é de 1,5 a 6 mg/kg/dia, divididos em duas ou três tomadas; doses acima de 450 mg/dia aumentam muito o risco de convulsões, que é a principal limitação para sua utilização. Seus principais efeitos colaterais são agitação, boca seca, insônia, cefaléia, náuseas, vômitos, constipação e tremores (ROHDE et al., 2000).

Recentemente, um estudo de meta-análise sobre o uso da clonidina no TDAH encontrou um efeito positivo nos sintomas: sua efetividade pode ser comparada à dos antidepressivos tricíclicos. Seu uso é indicado quando houver presença de comorbidades que contra-indiquem o uso dos estimulantes ou quando estes não forem tolerados. As doses utilizadas situam-se entre 0,03 e 0,05 mg/kg/dia, e a principal contra-indicação é a preexistência de distúrbios da condução cardíaca, devido aos seus efeitos colaterais relacionados com alterações cardiovasculares. Entretanto, clinicamente, ela tem sido associada aos estimulantes, principalmente nos casos em que o uso isolado dos últimos produz alterações do sono ou rebote sintomatológico no final do dia (ROHDE et al., 2000).

A guanfacina, por ser um agonista α2-adrenérgico mais seletivo que a clonidina, tem se mostrado eficaz em estudos abertos tanto para sintomas de desatenção quanto para hiperatividade/impulsividade (ROHDE; TRAMONTINA, 2005).

Uma nova opção farmacológica para o tratamento do TDAH recentemente aprovada pelo *Food and Drug Administration* (FDA) nos Estados Unidos, a atomoxetina (ainda não disponível no Brasil, exceto por importação). A atomoxetina é um fármaco não-psicoestimulante, sendo um potente inibidor seletivo da recaptura de noradrenalina e possuindo baixa afinidade por outros receptores e neurotransmissores. Embora esta seja inferior à dos psicoestimulantes seu uso pode estar indicado nos casos em que exista histórico ou grande potencial de abuso dos estimulantes (LOUZÃO; MATTOS, 2007). Tem seu pico plasmático em 1 a 2 horas, com uma meia-vida ao redor de 5 horas. Sua dosagem media é de 1,4 mg/kg/dia. Estudos clínicos indicam que se mantém eficaz mesmo com uma única tomada diária. Até o momento, a atomoxetina foi estudada em cerca de 2.500 crianças e adolescentes com TDAH em estudos abertos e controlados (quatro estudos). Em todos os estudos, a medicação foi marcadamente superior ao placebo na redução dos sintomas básicos do TDAH e mostrou-se segura e bem tolerada, com descontinuação do uso por efeitos adversos em menos de 5% dos casos (ROHDE et al., 2000).

Não há evidências de eficácia de inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) nos sintomas básicos do TDAH, embora eles possam ser úteis no tratamento de comorbidades que frequentemente se associam ao transtorno (GREVET; ROHDE; TRAMONTINA, 2005).

A grande maioria dos estudos que comparam os antipsicóticos aos estimulantes, no tratamento de crianças com TDAH, foi descrita há cerca de 20 anos, sendo que quase todos apontam para uma superioridade de resposta clínica dos estimulantes. A tioridazina é o único neuroléptico que aparece em 3 estudos duplo-cegos controlados mais recentes. Recentemente, alguns estudos têm sugerido a eficácia da risperidona no tratamento dos sintomas relacionados ao TDAH em pacientes com Retardo Mental, especialmente aqueles com níveis moderados de retardo mental (ROHDE; TRAMONTINA, 2005).

Tanto o metilfenidato quanto a atomoxetina foram recentemente reconhecidos como tratamento de primeira linha para o TDAH pela Academia Norte-Americana de Psiquiatria da Infância e Adolescência. Levando-se em conta os anos de experiência clínica (mais de 50 anos com o metilfenidato e 1 ano com a atomoxetina), o número de estudos controlados para o tratamento do TDAH sem comorbidades e questões como preço das medicações no Brasil, sugere se como primeira escolha o metilfenidato. A atomoxetina aparece como a segunda escolha. Os antidepressivos tricíclicos (imipramina, nortriptilina e desipramina) aparecem como terceira escolha, seguidos pela clonidina e pela bupropiona (Figura 1) (GREVET; ROHDE; TRAMONTINA, 2005).

Existem poucos estudos avaliando o uso combinado de psicofármacos para produzir efeitos sinérgicos ou complementares no tratamento do TDAH. Estudos iniciais têm avaliado o uso concomitante de metilfenidato e risperidona em crianças com TDAH em comorbidade com retardo mental. A combinação de metilfenidato (MFD) e desipramina tem sido empregada em crianças hospitalizadas com TDAH e comorbidades com resultados promissores. Tem sido sugerido o uso associado de fluoxetina e estimulantes (MFD) no tratamento do TDAH que tenha como comorbidade sintomas depressivos, já que os ADTs parecem ser ineficazes nos episódios de depressão maior em crianças e adolescentes. Salienta-se a necessidade de novos estudos prospectivos controlados, que utilizem a combinação destes dois fármacos (ROHDE; TRAMONTINA, 2005).

A clonidina associada aos estimulantes parece ser eficaz no manejo de casos em que se verificaram situações de comorbidades como TDAH e transtorno de conduta e TDAH e transtornos do sono (GREVET; ROHDE; TRAMONTINA, 2005).

O metilfenidato aparece como primeira escolha associado aos ISRS quando existem transtornos de ansiedade associados. Os antidepressivos tricíclicos podem ser uma alternativa na presença de ansiedade, já que não há evidências substanciais da eficácia destas drogas na depressão em crianças. A atomoxetina que foi testada inicialmente como antidepressiva na década de 80 com resultados promissores pode ser uma alternativa. Um estudo inicial sugeriu diminuição de escores tanto relacionados com a desatenção/hiperatividade, como com a depressão em crianças com TDAH em comorbidade com transtornos depressivos (GREVET; ROHDE; TRAMONTINA, 2005).

Em pacientes com TDAH associados a um Transtorno de Humor Bipolar, o tratamento dos sintomas de humor é prioritário. Somente após a estabilização do quadro bipolar, passa-se ao tratamento dos sintomas de TDAH. A prática comum é de se iniciar com um estabilizador do humor ou um antipsicótico atípico e posteriormente, após esbatimento dos sintomas de humor, associar metilfenidato ou bupropiona. Ao se utilizar antidepressivos é importante observar piora no quadro ou virada maníaca. Os antidepressivos tricíclicos devem ser evitados em pacientes bipolares (ROHDE; TRAMONTINA, 2005).

Considerando os estudos controlados, sugere-se, quando há TDAH e transtorno de conduta associado, utilizar como primeira escolha o metilfenidato. Apesar de não haver estudos controlados com atomoxetina e transtornos de conduta, a segunda escolha recairia sobre essa droga em decorrência da sua eficácia no tratamento do TDAH e da sua segurança clínica. Os antidepressivos tricíclicos seriam a terceira opção e a clonidina, como quarta (GREVET; ROHDE; TRAMONTINA, 2005).

Levando-se em conta os estudos controlados, os antidepressivos tricíclicos aparecem como primeira escolha em TDAH e transtorno de *Tourette*/Tiques, em especial a desipramina. A clonidina aparece ainda como uma alternativa para esta condição. Recentemente, ela se mostrou eficaz no tratamento de crianças com tiques e TDAH, apresentando redução significativamente maior nos sintomas de ambos os transtornos comparativamente com o placebo. Embora se tenha descrito que o MFD possa exacerbar os tiques em crianças com esta condição, estudos mais recentes não confirmaram a piora deste sintoma, sendo este fármaco também uma possível escolha para o tratamento da comorbidade. Estudos iniciais têm sugerido eficácia da atomoxetina no tratamento de tiques; esse dado se confirmado pode colocar a atomoxetina como medicação de primeira escolha na presença dessa comorbidade (ROHDE; TRAMONTINA, 2005).

Os estudos controlados têm apontado o metilfenidato como primeira escolha para o tratamento do TDAH e retardo mental leve. A risperidona tem se mostrado eficaz no tratamento a curto e longo prazo de sintomas disruptivos em crianças com inteligência limítrofe ou abaixo da média. Num estudo recente em pacientes com TDAH e retardo mental moderado apresentaram resposta maior ao uso de risperidona do que de metilfenidato nos sintomas relacionados ao TDAH (especialmente hiperatividade) (ABRAMOVITCH; MAIA; CHENIAUX, 2008).

De acordo com os achados recém-relatados, é proposto um algoritmo para uma sequência lógica de passos, com base nas evidências disponíveis, para o tratamento do TDAH puro e do TDAH associado às suas principais comorbidades. Salienta-se que a história individual e a avaliação clínica são soberanas em qualquer decisão terapêutica (Figura 2) (GREVET; ROHDE; TRAMONTINA, 2005).

Muitos autores sugerem o uso de tratamentos mistos, envolvendo intervenções psicossociais, psicoterápicas e psicofarmacológicas. Portanto, aconselham que o uso da medicação não deva ser o tratamento da criança, mas sim fazer parte deste tratamento, de um plano mais amplo, que em outros tipos de intervenções também sejam incluídas (GUIMARÃES, 2009).

Conclusão

O TDAH é um transtorno médico verdadeiro, reconhecido como tal por associações médicas internacionalmente prestigiadas, que se caracteriza por sintomas de desatenção,

inquietude e impulsividade, é um transtorno sério, uma vez que os portadores apresentam maiores riscos de desenvolver vários transtornos psiquiátricos (tais como depressão e ansiedade), abuso e dependência de drogas e álcool, maior frequência de acidentes, maiores taxas de desemprego e divórcio e menos anos completados de escolaridade.

Apesar de o TDAH ter embasamento genético na sua fisiopatologia, a maior ocorrência dentro da família pode ser devido a influências ambientais, como se a criança aprendesse a se comportar de um modo "desatento" ou "hiperativo" simplesmente por ver seus pais se comportando desta maneira. Identificar precocemente os fatores de risco para os transtornos mentais em crianças é um importante passo para desenvolver estratégias de prevenção.

Na infância, o TDAH em geral se associa a dificuldades na escola e no relacionamento com demais crianças, pais e professores. As crianças são tidas como “avoadas”, “vivendo no mundo da lua” e geralmente “estabanadas” ou “ligado por um motor”, isto é, não param quietas por muito tempo.

O transtorno afeta todos aqueles que convivem com o portador da doença. Por isso, encará-la é o primeiro passo para o seu controle. Professores, psicólogos e médicos trabalham em parceria com a família para apoiar a criança ou o adulto em seu dia a dia, diminuindo os impactos que o transtorno pode acarretar em seu aprendizado e desenvolvimento social. O tratamento adequado, aliado à terapia medicamentosa, melhora a vida dos pacientes.

O melhor tratamento para as doenças neurológicas e psiquiátricas é aquele realizado com apoio e compreensão dos familiares e amigos do paciente, além de acompanhamento médico especializado e regular. Entender os impactos sociais e psicológicos nos pacientes com algum transtorno é essencial para controlar a doença e traçar ações que contribuam com a melhoria da qualidade de vida de todos os envolvidos. Para cuidar, é preciso vencer o preconceito.

O profissional médico deve diagnosticar e tratar corretamente crianças e adultos com TDAH, de acordo com diretrizes estabelecidas pela comunidade científica, deve fornecer ao portador ou seus familiares informações científicas e atualizadas acerca da natureza do TDAH, bem como suas consequências e as formas disponíveis de tratamento. O médico deve oferecer um tratamento sempre individualizado, levando em consideração aspectos específicos do portador, sua família e o contexto sócio-cultural em que vivem, tentando integrá-lo como co-participante da terapêutica, enfim dando mais dignidade minimizando o sofrimento.

Referências

ABRAMOVITCH, S.; MAIA, M. C.; CHENIAUX, E. Transtornos de déficit de atenção e do comportamento disruptivo: associação com abuso físico na infância. **Revista de Psiquiatria Clínica,** v. 35, n. 4, p. 159-164, 2008.

AMARAL, A. H.; GUERREIRO, M. M. Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade. **Arq. Neuropsiquiatr.,** v. 59, n. 4, p. 884-888, 2001.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (APA). Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Clinical practice guideline: treatment of the school-aged with attention-deficit/hyperactivity disorder. **Pediatrics,** v. 108, p. 1033-44, 2001.

CALIMAN, L. V. O TDAH: Entre as funções, disfunções e otimização da atenção. **Psicologia em Estudo,** Maringá, v. 13, n. 3, p. 559-566, jul./set. 2008

CAPELLINI, S. A. et al . Desempenho de escolares bons leitores, com dislexia e com transtorno do déficit de atenção e hiperatividade em nomeação automática rápida. **Rev. Soc. Bras. Fonoaudiol.,** v. 12, n. 2, p. 114-119, 2007.

CAPOVILLA, A. G. S.; ASSEF, E. C. S.; COZZA, H. F. C. Avaliação neuropsicológica das funções executivas e relação com desatenção e hiperatividade. **Avaliação Psicológica**, v. 6, n. 1, p. 51-60, 2007.

CARDOSO, F. L.; SABBAG, S.; BELTRAME, T. S. Prevalência de transtorno de déficit de atenção/hiperatividade em relação ao gênero de escolares. **Rev. Bras. Cineantropom. Desempenho Hum.** v. 9, n. 1, p. 50-54, 2007.

CARREIRO, L. R. R. et al. Importância da interdisciplinaridade para avaliação e acompanhamento do transtorno do déficit de atenção e hiperatividade. **Psicologia: Teoria e Prática,** v. 10, n. 2, p. 61-67, 2008.

COUTINHO, G. et al. Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade: contribuição diagnóstica de avaliação computadorizada de atenção visual. **Rev. Psiq. Clín.,** v. 34, n. 5, p. 215-222, 2007.

COUTINHO, G.; MATTOS, P.; MALLOY-DINIZ, L. F. Neuropsychological differences between attention deficit hyperactivity disorder and control children and adolescents referred for academic impairment. **Rev. Bras. Psiquiatr.,** v. 31, n. 2, p. 141-144, 2009.

FONSECA, L. C. et al. Epileptiform abnormalities and quantitative EEG in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. **Arq. Neuropsiquiatr.,** v. 33, n. 3-A, p. 462-467, 2008.

FONTANA, R. S. et al. Prevalência de tdah em quatro escolas públicas brasileiras. **Arq. Neuropsiquiatr.,** v. 65, n. 1, p. 134-137, 2007.

GREVET, E. H.; ROHDE, L. A. **Psicofármacos**: consulta rápida. Porto Alegre: Artmed, 2009.

GUILHERME, P. R. et al. Conflitos conjugais e familiares e presença de transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) na prole: revisão sistemática. **J. Bras. Psiquiatr.,** v. 56, n. 3, p. 201-207, 2007.

GUIMARÃES, A. P. M. **Diferentes abordagens na identificação de genes de suscetibilidade para o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH**). 2009. 128f. Dissertação (Pós-Graduação em Genética e Biologia Molecular) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, RS, 2009.

LAKATOS, E. M.; MARCONI, M. A. **Metodologia do trabalho científico.** São Paulo: Atlas, 1991.

LEGNANI, N. V.; ALMEIDA, S. F. C. A construção diagnóstica de Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade: uma discussão crítica. **Arquivos Brasileiros de Psicologia,** v. 60, n. 1, 2008.

LOBO, P. A. S.; LIMA, L. A. M. Atualização sobre as alterações da linguagem relacionadas ao Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade. **Com. Ciências Saúde,** v. 18, n. 4, p. 223-332, 2007.

LOBO, P. A. S.; LIMA, L. A. M. Comparação do desempenho em leitura de palavras de crianças com e sem transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v. 10, n. 4, p. 471-483, out-dez, 2008.

LOUZÃO, M. R.; MATTOS, P. Questões atuais no tratamento farmacológico do TDAH em adultos com metilfenidato. **J. Bras. Psiquiatr.,** v. 56, v. 1; p. 53-56, 2007.

LUNA, S. V. **Planejamento de pesquisa: uma introdução.** São Paulo: EDUC, 1997.

MADUREIRA, D. Q. M.; CARVALHO, L. A. V.; CHENIAUX, E. Modelagem neurocomputacional do circuito tálamo-cortical: Implicações para compreensão do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade. **Arq. Neuropsiquiatr.,** v. 65, n. 4-A, p. 1043-1049, 2007.

MATTOS P. et al. Painel brasileiro de especialistas sobre diagnóstico do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) em adultos. **Rev. Psiquiatr. RS.,** v. 28, n. 1, p. 50-60, jan/abr 2006.

MATTOS, P. et al. Adaptação transcultural para o português da escala Adult Self-Report Scale para avaliação do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) em adultos. **Rev. Psiq. Clín.,** v. 33, n. 4, p. 188-194, 2006.

MATTOS, P. et al. Apresentação de uma versão em português para uso no Brasil do instrumento MTA-SNAP-IV de avaliação de sintomas de transtorno do déficit de atenção/hiperatividade e sintomas de transtorno desafiador e de oposição. **Rev. Psiquiatr. RS.,** v. 28, n. 3, p. 290-297, set/dez 2006.

MORAES, C.; SILVA, F. M. B. N.; ANDRADE, E. R. Diagnóstico e tratamento de transtorno bipolar e TDAH na infância: desafios na prática clínica. **J. Bras. Psiquiatr.,** v. 56, n. 1, p. 19-24, 2007.

OLIVEIRA, C. G.; ALBUQUERQUE, P. B. Diversidade de Resultados no Estudo do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade. ***Psicologia: Teoria e Pesquisa,*** *v. 25 n. 1, p. 93-102, 2009.*

OLIVEIRA, R. G.; BICCA, C. Desafios e tecnologia na psicoterapia cognitiva do TDAH na infância: seguimento de um ano de caso de gêmeos monozigóticos. **Rev. Psiq. Clín.,** v. 30, n. 5, p. 177-181, 2003.

PACHECO, J. et al. Estabilidade do Comportamento Anti-social na Transição da Infância para a Adolescência: Uma Perspectiva Desenvolvimentista. **Psicologia: Reflexão e Crítica,** v. 18, n. 1, p. 55-61, 2005.

PASTURA, G. M. C.; MATTOS, P.; ARAÚJO, A. P. Q. C. Desempenho escolar e transtorno do déficit de atenção e hiperatividade. **Rev. Psiq. Clín.**, v. 32, n. 6, p. 324-329, 2005.

PASTURA, G.; MATTOS, P.; ARAÚJO, A. P. Q. C. Prevalência do transtorno do déficit de atenção e hiperatividade e suas comorbidades em uma amostra de escolares. **Arq. Neuropsiquiatr.,** v. 65, n. 4-A, p. 1078-1083, 2007.

PHEULA, G. F.; ISOLAN, L. R. Psicoterapia baseada em evidências em crianças e adolescentes. **Rev. Psiq. Clín.,** v. 34, n. 2, p. 74-83, 2007.

REGALLA, M. A.; GUILHERME, R. P.; SERRA-PINHEIRO, M. A. Resiliência e transtorno do déficit de atenção/hiperatividade. **J. Bras. Psiquiatr.,** v. 56, n. 1, p. 45-49, 2007.

RODRIGUES, S. D.; CASTRO, M. J. M. G.; CIASCA, S. M. Relação entre indícios de disgrafia funcional e desempenho acadêmico. **Rev. CEFAC.,** v. 11, n. 2, p. 221-227, 2009.

ROHDE, L. A. et al. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. **Rev. Bras. Psiquiatr.,** v. 22, n. 2, p. 7-11, 2000.

ROHDE, L. A. et al. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade na infância e na adolescência: considerações clínicas e terapêuticas. **Rev. Psiq. Clin.,** v. 31, n. 3, p. 124-131, 2004.

ROHDE, L. A.; HALPERN, R. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: atualização. **Jornal de Pediatria**, v. 80, n. 2, 2004.

ROHDE, L. A.; TRAMONTINA, S. O tratamento farmacológico do transtorno bipolar na infância e adolescência. **Rev. Psiq. Clín.,** v. 32, n. 1, p. 117-127, 2005.

SCHMITZ, M.; POLANCZYK, G.; ROHDE, L. A. P. TDAH: remissão na adolescência e preditores de persistência em adultos. **J. Bras. Psiquiatr.,** v. 56, n. 1, p. 25-29, 2007.

SEGENREICH, D.; MATTOS, P. Atualização sobre comorbidade entre transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) e transtornos invasivos do desenvolvimento (TID). **Rev. Psiq. Clín.** v. 34, n. 4, p. 184-190, 2007.

SILVA, E. L.; MENEZES, E. M. **Metodologia da Pesquisa e Elaboração de Dissertação.** 3. Ed. Florianópolis: [s.n.], p.121, 2001

VASCONCELOS, M. M. et al. Contribuição dos fatores de risco psicossociais para o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. **Arq. Neuropsiquiatr.,** v. 63, n. 1, p. 68-74, 2005.

ZORZI, J. L.; CIASCA, S. M. Caracterização dos erros ortográficos em crianças com transtornos de aprendizagem. **Rev. CEFAC,** São Paulo, v. 10, n. 3, p. 321-331, 2008.

●

Sobre os autores:

(1) **Alan Crosse Duarte Negreiros Rosa** é Bacharel em Medicina pela Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte – FMJ.
E-mail: alancrosse@yahool.com.br

(2) **Maria Valéria Leimig Telles** é Médica Pediatra, Mestra em Saúde da Criança e Adolescente e Professora da Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte-CE – FMJ.
E-mail: valerialeimigtelles@ig.com.br

Como citar este artigo (Formato ISO):

TELLES, Maria Valéria L.; ROSA, Alan Crosse N. **Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade em Crianças e Adolescentes: Revisão da Literatura**. Id on Line Revista de Psicologia, Novembro, 2009, vol.1, no.10, p.81-117. ISSN 1981-1189.