

TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA PELA PERSPECTIVA DA NEUROBIOLOGIA

Sandra Cristina Catelan-Mainardes

Farmacêutica bioquímica; Mestre em Biologia Celular pela Universidade Estadual de Maringá - UEM; Docente do Departamento de Saúde no Centro Universitário de Maringá - CESUMAR. E-mail: catelan@cesumar.br

RESUMO: O transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDA/H) é caracterizado por sintomas de desatenção, hiperatividade e impulsividade. É um quadro de início precoce, evolução crônica, diagnóstico complexo e que repercute em diversos contextos, sendo um dos diagnósticos psiquiátricos mais comuns na infância, levando a um baixo desempenho escolar e problemas com os familiares e amigos. Estudos entre familiares de adotivos e gêmeos ressaltam a influência de fatores genéticos em sua etiologia, embora o TDAH tenha dificultado seu processo de diagnósticos pela presença de comorbidades psiquiátricas. Diante deste contexto, o presente estudo busca uma revisão atual dos principais aspectos do TDAH, incluindo histórico, etiologia, comorbidades, diagnóstico, prevalência e tratamento do mesmo. Este artigo trata de uma revisão abrangente, não sistemática da literatura sobre o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade. Considerando os achados na literatura sobre este transtorno, é essencial que o diagnóstico ocorra de forma precoce, por ser uma patologia tratável, prevenindo sequelas devido às várias comorbidades a ele associadas.

PALAVRAS-CHAVE: Infância e Adolescência; Transtornos; Etiologia; Comorbidade.

ATTENTION DEFICIT/HYPERACTIVITY DISORDER IN CHILDREN AND ADOLESCENTS FROM THE NEUROBIOLOGICAL PERSPECTIVE

ABSTRACT: The attention deficit disorder and hyperactivity (TDA/H) is characterized by symptoms of lack of attention, hyperactivity and impulsiveness. It consists of premature beginning, chronic evolution, complex diagnoses, with repercussions on several contexts. In fact, it is one of the most common psychiatric diagnoses in childhood, with low schooling performance and troubles with relatives and friends. Studies with relatives of adopted children and twins highlight the influence of genetic factors on their etymology, although the TDA/H has impaired the diagnostic process by the presence of psychiatric co-morbidities. Current study revises the main aspects of attention deficit/hyperactivity disorder, including history, etiology, co-morbidities, diagnostic, prevalence, clinical features, outcome and treatment. In fact, the article comprises a comprehensive, non-systematic review of the literature on the attention deficit/hyperactivity disorder. It is highly important that diagnosis occurs early since the pathology may be treated and morbidities associated with it may be prevented.

KEYWORDS: Children and Adolescents; Disorder; Etiology; Co-Morbidities.

INTRODUÇÃO

O transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) é um dos transtornos mentais mais comuns na infância e na adolescência. É caracterizado por desatenção, atividade motora excessiva e impulsividade, inadequados à etapa do desenvolvimento e presente em ao menos dois ambientes distintos (ASSOCIAÇÃO DE PSIQUIATRIA NORTE-AMERICANA, 1995).

Por definição, é um quadro clínico caracterizado por um perfil comportamental especial decorrente de características de desatenção, hiperatividade e impulsividade aumentada, defasada em relação à idade cronológica da criança que, em função disso, não consegue conter um comportamento inadequado nas diversas áreas de suas atividades (âmbitos familiar, social, escolar ou profissional), acarretando consequentes perdas significativas no seu desenvolvimento global (SOUZA et al., 2002).

Topczewski (1999) coloca a hiperatividade como um desvio comportamental que não possui definição precisa, visto que crianças e adolescentes acometidas desse transtorno apresentam excessiva mudança no comportamento e em suas atitudes. Por não terem consistência em suas atividades, essas pessoas são geralmente consideradas inconvenientes devido à sua inquietude e desatenção.

Segundo Andrade e Scheuer (2004), o TDAH é um quadro de início precoce, evolução crônica, diagnóstico complexo e que repercute em diversos contextos, sendo um dos diagnósticos psiquiátricos mais comuns na infância.

Rohde e Benczik (1999) consideram o TDAH um fator que está associado a uma série de complicações na infância, na adolescência e na vida adulta, ao afetar a saúde emocional da criança, levando a um baixo desempenho escolar e a problemas com os familiares e amigos. As consequências incluem pior rendimento acadêmico e profissional e maior risco para transtornos na linha anti-social e de dependência química.

Os estudos situam a prevalência do TDAH entre 3% e 6%, sendo realizados com crianças em idade escolar, na sua maioria. A influência de fatores genéticos na sua etiologia é fortemente sustentada por estudos familiares de adotivos e gêmeos (BRANDÃO, 2002).

Segundo Brandão (2004), o déficit fundamental no TDAH é a incapacidade de discriminar a melhor resposta ao estímulo, promovendo a impulsividade e a desatenção. Os circuitos neuronais associados com o transtorno incluem o córtex pré-frontal, gânglios da base e cerebelo.

Embora a medicação seja a intervenção mais poderosa e mais bem documentada para o TDAH, o número e a variedade dos sintomas e as limitações da eficácia da medicação podem necessitar de um tratamento multidisciplinar (SCHATZBERG; NEMEROFF, 2002).

Segundo Sthal (2002), os fármacos frequentemente usados com o propósito de tratamento são os psicoestimulantes, cuja ação é prioritariamente dopaminérgica; e a imipramina, de ação prevalente noradrenérgica. Ambos são tratamentos eficazes para essa síndrome. O sistema dopaminérgico mostra-se alterado em vários estudos. Há de ser considerada também a participação da noradrenalina no TDAH, tendo esta a impor-

tância na modulação da função cognitiva no lobo pré-frontal.

Schatzerg e Nemeroff (2002) afirmam que a educação dos pais, incluindo as técnicas de tratamento comportamental, é quase sempre necessária. A modificação do comportamento se dirige a sintomas que a medicação não alcança e alguns pais a preferem ao tratamento medicamentoso.

O presente estudo busca uma revisão atual dos principais aspectos do histórico, etiologia, comorbidades, diagnóstico, prevalência e tratamento do transtorno do déficit de atenção e hiperatividade.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 ASPECTOS HISTÓRICOS

De acordo com Cypel (2003), crianças hiperativas e desatentas sempre existiram na humanidade sem que constituíssem um grupo reconhecido por apresentarem alterações no comportamento. É difícil estabelecer na literatura o momento preciso em que se determinou que essas manifestações correspondessem a uma condição em particular.

Segundo Souza e colaboradores (2002), é admitido que a descrição do TDAH como entidade clínica ocorreu em 1902, em Londres, onde o Dr. George Still apresentou um trabalho descrevendo 43 crianças com características de agressividade, desobediência, emotividade, desinibição, atenção contínua limitada e deficiência de comportamento governado por regras, sendo de origem neurológica.

A partir de então houve diversas propostas para estabelecer conceito, diagnóstico e tratamento desta patologia, havendo uma evolução histórica da terminologia. Lesão cerebral mínima foi a denominação dada por Strauss e Lehtinen, em 1947, para classificar as crianças com hiperatividade, distratibilidade, distúrbios cognitivos e problemas de adaptação social. (GORODSCY, 1991 apud ANTONY; RIBEIRO, 2004).

Rohde e colaboradores (2000) esclarece que outras denominações surgiram na literatura, até que em 1962 – em virtude de não terem sido achadas alterações orgânicas pelos métodos diagnósticos habituais – surgiu a expressão “Disfunção Cerebral Mínima”.

Devido à elevada agitação das crianças na década de 1960, o DSM-II (Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais) utilizou o termo “Reação Hiperkinética da Infância”, dando ênfase à caracterização da hiperatividade motora excessiva (POETA; ROSA NETO, 2004). Na década de 1970, a Classificação Internacional das Doenças, CID-9, manteve a denominação de “Síndrome Hiperkinética” (BENCZIK, 2000). Já a partir da década de 1980, o DSM-III alterou o termo para “Distúrbio do Déficit de Atenção” e, na edição seguinte, revisada (DSM-III-R), para “Distúrbio de Hiperatividade com Déficit de Atenção”. Em 1993, a CID-10 manteve a nomenclatura de “Transtornos Hiperkinéticos”. O DSM-IV, em 1994, denominou como TDAH - “Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade”, o que é válido até os dias de hoje. (BENCZIK, 2000; SOUZA et al., 2002; POETA; ROSA NETO, 2004)

2.2 ETIOLOGIA

Atualmente é consenso o conceito de que é improvável a existência de um fator etiológico único que, por si só, possa ser suficiente para determinar o quadro do TDAH. Supõe-se que não exista causa única e sim um grupo crítico de sintomas para diagnosticar TDAH.

Os exames neurológicos convencionais não detectam quaisquer evidências de dano estrutural ou doença no sistema nervoso central de crianças com TDAH. As pesquisas no sentido de se encontrar uma base neurofisiológica ou neuroquímica para estes distúrbios ainda não chegaram a resultados consistentes (BRANDÃO, 2002).

Rohde e Halpern (2004) relatam que a influência de fatores genéticos e ambientais no seu desenvolvimento é amplamente aceita na literatura. A contribuição genética é substancial; assim como ocorre na maioria dos transtornos psiquiátricos, acredita-se que vários genes de pequeno efeito sejam responsáveis por uma vulnerabilidade (ou suscetibilidade) genética ao transtorno, à qual se somam diferentes agentes ambientais. Desta forma, o surgimento e a evolução do TDAH em um indivíduo parecem depender de quais genes de suscetibilidade estão agindo, 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.

Benczik (2000) coloca que os possíveis fatores etiológicos do TDAH são: hereditariedade, substâncias ingeridas na gravidez, sofrimento fetal, exposição ao chumbo e problemas familiares. A exposição ao chumbo poderia causar uma irritação no cérebro da criança, o que o faria apresentar os sintomas do TDAH.

Distúrbios emocionais podem induzir o aparecimento de hipercinesia em crianças. Isto pode ser facilmente observado com crianças que vivem em instituições nas quais sofrem prolongada privação emocional ou em crianças que estão sujeitas a situação estressante, como a ruptura do equilíbrio familiar ou outros fatores que provocam a ansiedade (BRANDÃO, 2002).

Portanto, é importante definir os fatores de risco psicossociais que se relacionam com o TDAH. Segundo Vasconcelos e colaboradores (2005) propõem-se seis indicadores, a saber: desavença conjugal dos pais, nível socioeconômico baixo, tamanho grande da família (quatro ou mais filhos), criminalidade paterna, transtorno mental materno e permanência da criança em um lar temporário. Alguns autores relatam que tais fatores poderiam causar problemas de saúde mental, mas não especificamente para o TDAH.

Fatores perinatais, antes, durante e após o parto, podem contribuir para a origem do TDAH, interferindo no amadurecimento neurológico normal. Dentre estes, estão os seguintes fatores: baixo peso ao nascer – que aumenta o risco de TDAH em até quatro vezes – e exposição a agentes teratogênicos (drogas, fumo, álcool e toxinas) – que aumenta este risco em até duas a três vezes. Há outros fatores que predisõem o aparecimento do TDAH, como asfixia ou anóxia, traumas no parto, infecções intrauterinas, idade e saúde materna. (KAPCZINSKI; QUEVEDO; IZQUIERDO, 2004)

Atualmente, considera-se fundamental a abordagem da moderna concepção bioquímica deste transtorno, com exis-

tência de alterações do mecanismo das monoaminas, as quais atuam como neurotransmissores, envolvendo principalmente os circuitos frontoestriatais, detectados por estudos anatômicos e funcionais de neuroimagem. O circuito frontoestriatal é considerado parte essencial do substrato neurofisiológico das funções executivas, sendo que no TDAH determina um déficit cognitivo central. Esta visão anatomofuncional inclui, portanto, circuito neural com dois sistemas atencionais: um, anterior, que parece ser dopaminérgico e envolve a região pré-frontal e suas conexões subcorticais e outro, posterior, primariamente noradrenérgico (GUARDIOLA et al., 1999; KAPCZINSKI; QUEVEDO; IZQUIERDO, 2004).

Brandão (2002) afirma que quanto aos fatores genéticos é determinado um desequilíbrio químico do cérebro que envolve um déficit de substâncias neurotransmissoras, como a dopamina e a norepinefrina. Em muitos dos casos de diagnóstico do TDAH pode-se constatar uma forte história familiar de ocorrência desse transtorno. A hipofunção da dopamina seria responsável pelos déficits cognitivos e pelas funções executivas. A sua hiperfunção causaria hiperatividade e impulsividade. O neurotransmissor noradrenalina em desequilíbrio promove um comportamento desatento nas crianças.

Ele é, portanto, uma síndrome heterogênea, sendo que a etiologia é multifatorial, dependendo de fatores genéticos e adversidades biológicas e psicossociais (POETA; ROSA NETO, 2004).

2.3 COMORBIDADES

O TDAH tem dificultado seu processo de diagnósticos pela presença de comorbidades psiquiátricas, apresentando reflexos em sua história de vida, no prognóstico da patologia e na condução das doenças.

Com avanço na idade cronológica, aumentam-se as comorbidades psiquiátricas, tais como transtornos comportamentais, transtornos de humor, de ansiedade e abuso de álcool e drogas. (ASSOCIAÇÃO DE PSIQUIATRIA NORTE-AMERICANA, 2002; POETA; ROSA NETO, 2004; SOUZA; SERA; MATTOS, 2001).

A comorbidade com transtornos disruptivos do comportamento (transtorno de conduta e transtorno opositor desafiante) é extremamente alta, em torno de 30 a 50% (ROHDE et al., 2000). A depressão está presente em 15 a 20% dos adolescentes com TDAH; transtornos de ansiedade, em 25% e transtornos da aprendizagem, em 10 a 25% dos pacientes com essa patologia. (ROHDE et al., 1998).

Segundo Souza, Serra e Mattos (2001), os transtornos disruptivos, que tendem a ser mais encontrados na forma com hiperatividade e que, freqüentemente, favorecem o encaminhamento a tratamento, devem ser entendidos como comorbidade e receber tratamento específico. Não raramente, casos “difíceis” ou “pouco responsivos” de TDAH representam casos de comorbidades que não foram adequadamente diagnosticadas.

Dentre os transtornos de ansiedade, os estudos mostram prevalência maior de transtorno de ansiedade generalizada seguida de fobia social. (SOUZA; PINHEIRO; MATTOS, 2005).

De acordo com Rohde e colaboradores (1998) e Barkley (2002), os adolescentes com TDAH estão em risco aumentado de baixa autoestima, de relações difíceis com os colegas, de conflitos com seus pais, de delinqUência e de uso de drogas lícitas ou ilícitas.

2.4 DIAGNÓSTICO

Polanczyk e colaboradores (2002) relata que o diagnóstico do TDAH é estabelecido através de uma avaliação clínica cuidadosa, valendo-se de critérios claros e bem definidos, provenientes de sistemas classificatórios como o DSM-IV-TR ou a CID-10. Não existem características físicas, marcadores laboratoriais ou exames de imagem que comprovem o diagnóstico.

Grevet, Abreu e Shansis (2003) e Rohde e colaboradores (2004) citam o DSM-IV, no contexto em que 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 ou CID-10. O DSM-IV (ASSOCIAÇÃO DE PSIQUIATRIA NORTE-AMERICANA, 1995) coloca que a característica essencial do TDAH é um padrão persistente de desatenção e/ou hiperatividade, mais frequente e severo do que aquele tipicamente observado em indivíduos em nível equivalente de desenvolvimento, e que são considerados normais. Alguns sintomas hiperativo-impulsivos que causam prejuízo devem ter estado presentes antes dos 07 anos e em pelo menos dois contextos, seja em casa e na escola ou no trabalho, causando claras evidências de interferência no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

Para o DSM-IV (ASSOCIAÇÃO DE PSIQUIATRIA NORTE-AMERICANA, 1995), os indivíduos com esse transtorno podem não prestar muita atenção a detalhes ou podem cometer erros por falta de cuidados nos trabalhos escolares ou outras tarefas, além do trabalho ser feito sem meticulosidade e apreço. Apresentam dificuldades em manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas e consideram difícil persistir em tarefas até seu término, devido a isto mudam frequentemente de tarefas deixando-as inacabadas; não atendem a solicitações ou instruções e não conseguem completar o trabalho escolar, tarefas domésticas ou outros deveres. Apresentam dificuldade para organizar tarefas e atividades, principalmente as que exigem um esforço mental constante, as quais evitam por antipatia ou por considerarem desagradáveis e aversivas. Isto deve ocorrer por dificuldades com a atenção e não devido a uma atitude de oposição primária, embora uma oposição secundária possa também ocorrer.

Ainda neste contexto, com relação ao trabalho, os hábitos destas pessoas são frequentemente desorganizados e os materiais necessários para a realização da tarefa com frequência são espalhados, perdidos ou manuseados com descuido e danificados. Constantemente são distraídos por ruídos irrelevantes (buzina, conversas ao fundo), se esquecem de atividades rotineiras (compromissos marcados, levar lanche para o trabalho ou escola), e podem faltar com atenção em situações sociais, como em suas conversas, ou mesmo a detalhes ou regras de jogos ou atividades (ASSOCIAÇÃO DE PSIQUIATRIA NORTE-AMERICANA, 1995).

Por outro lado, a hiperatividade pode manifestar-se por

inquietação ou remexer-se na cadeira, não conseguindo permanecer sentado. Corre ou sobe demasiadamente em coisas quando isso é inapropriado, por dificuldade em brincar ou ficar em silêncio em atividades de lazer (ASSOCIAÇÃO DE PSIQUIATRIA NORTE-AMERICANA, 1995).

A propósito de facilitar o reconhecimento de sinais e sintomas do TDAH, Rohde e Halpern (2000) propõem de forma didática, no quadro 1, a história clássica de TDAH até a adolescência.

Quadro 1 História clássica de TDAH até a adolescência

Lactente	Bebê difícil, insaciável, irritado, de difícil consolo, maior prevalência de cólicas, dificuldades de alimentação e sono.
Pré-escolar	Atividade aumentada ao usual, dificuldades de ajustamento, teimoso, irritado e extremamente difícil de satisfazer.
Escola elementar	Incapacidade de colocar foco, distração, impulsivo, desempenho inconsistente, presença ou não de hiperatividade.
Adolescência	Inquieto, desempenho inconsistente, sem conseguir colocar foco, dificuldades de memória na escola, abuso de substância, acidentes.

O DSM-IV (ASSOCIAÇÃO DE PSIQUIATRIA NORTE-AMERICANA, 1995) propõe a necessidade de pelo menos seis sintomas de desatenção e/ou seis sintomas de hiperatividade/impulsividade para o diagnóstico de TDAH. Contudo, 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. Desta forma, é importante não se limitar tanto ao número de sintomas no diagnóstico de adolescentes, mas sim ao grau de prejuízo dos mesmos.

2.5 PREVALÊNCIA

No Brasil, a taxa de prevalência global encontrada nos estudos epidemiológicos foi de 3,5% a 8,0% da população escolar (GUARDIOLA et al., 1999; CYPEL, 2003; POSSA; SPANENBERG; GUARDIOLA, 2005).

De acordo com as conclusões de Smith e Strick (2001), de 3% a 5% das crianças sofrem de Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade. Meninos e meninas correm o mesmo risco de serem afetados por este transtorno, pois antigamente pensava-se que os meninos eram mais atingidos pelo TDAH. Em adolescentes de 12 a 14 anos pode ser encontrado numa prevalência de 5,8%.

Ainda sobre a incidência deste transtorno, Brandão (2004) relata que ele ocorre em cerca de 4% das crianças, principalmente meninos em idade pré-puberal.

Estudos recentes realizados por Polanczyk (2008) mostram que a prevalência de indivíduos com rastreamento positivo

para TDAH – na amostra de 3007 indivíduos avaliados em todo o Brasil – foi de 5.8%. A taxa de rastreamento positivo foi de 7.6% para indivíduos entre 14 e 17 anos, 5.2% para indivíduos entre 18 e 44 anos e 6.1% para indivíduos maiores de 44 anos.

Cypel (2003) relata que essas variações provocam questionamentos relacionados aos critérios diagnósticos de desatenção e hiperatividade. Inicialmente, devido à subjetividade da avaliação, ou seja, o que para alguém poderá ser um comportamento inadequado, pouca importância terá para outro examinador. Diferenças culturais poderiam também favorecer apreciações distintas, bem como o fato de uma criança, que está habituada a um ambiente educacional mais permissivo, ser avaliada por um examinador mais rígido.

2.6 TRATAMENTO

Ao citar a seleção de tratamento para o TDAH, Schatzberg e Nemeroff (2002) consideram que embora a medicação seja a intervenção mais documentada, o número e a variedade dos sintomas e as limitações da eficácia da medicação podem necessitar de um tratamento multidisciplinar.

Considerando o citado acima, o tratamento do TDAH não deve ser realizado em uma única frente, necessitando de uma abordagem múltipla, deve-se considerar associação de intervenções psicossociais, psicoeducacionais e o uso de medicamentos.

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. É importante que eles conheçam as melhores estratégias para o auxílio de seus filhos na organização e no planejamento das atividades (ROHDE; BENCZIK, 1999).

Ao tratar-se das intervenções psicossociais, o primeiro passo deve ser educacional, no qual o pediatra pode educar a família sobre o transtorno com informações claras e precisas. Um programa de treinamento para os pais pode ser necessário, para que estes aprendam a lidar com os sintomas dos filhos e intervir no comportamento destes. É importante passar estratégias de auxílio na organização e planejamento das atividades diárias, bem como proporcionar um ambiente silencioso, consistente e sem maiores estímulos visuais, para que tais crianças possam estudar. Esses programas também devem oferecer treinamento em técnicas específicas para dar comandos, reforçando o comportamento adaptativo social e diminuindo ou eliminando o comportamento desadaptado (por exemplo, por meio de técnicas de reforço positivo) (ROHDE et al., 2000; ROHDE et al., 2004).

No que se refere às questões psicoeducacionais, Grevet, Abreu e Shansis (2003) citam que o tratamento pode ser individual ou em grupo. No tratamento individual, o paciente pode ser ajudado a lidar com a desatenção, a hiperatividade e a impulsividade, bem como a controlar melhor os efeitos colaterais das medicações que está utilizando. O atendimento em grupo auxilia na descoberta de que ele faz parte de um grupo de indivíduos com problemas específicos e que, com

estes, compartilha suas dificuldades, sintomas e problemas familiares.

Rohde e colaboradores (2000) relatam que as professoras deveriam ser orientadas para um planejamento adequado da sala de aula, com poucos alunos, com rotinas diárias e consistentes e ambiente escolar previsível para ajudar no controle emocional dessas crianças. Estratégias de ensino ativo que incorporem a atividade física com o processo de aprendizagem são fundamentais. As tarefas propostas devem ser curtas e explicadas passo a passo e, sempre que possível, dar atendimento individualizado para a criança portadora do transtorno. Por isso os autores recomendam que esse aluno seja colocado na primeira carteira, longe de janelas, evitando que este fique perto de possíveis locais de distração. Muitas vezes essas crianças precisam de aulas de reforço em algumas disciplinas, ou mesmo acompanhamento psicopedagógico centrado no aprendizado dos 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.

Grevet, Abreu e Shansis (2003) apresentam resumidamente abordagens farmacológicas e psicoterápicas. O tratamento farmacológico clássico baseou-se na utilização de psicoestimulantes para os pacientes com TDAH, e os tratamentos psicoterápicos possuem um papel fundamental na recuperação do paciente.

Segundo citações de Pastura e Mattos (2004), um grande estudo randomizado iniciado em meados dos anos 90 pelo *Cooperative Group Multimodal Treatment Study of Children with ADHD*, conhecido simplesmente como MTA, mostrou que a psicoterapia isolada, apesar de melhorar os sintomas de baixa autoestima e sociabilidade, não foi eficaz no tratamento dos sintomas cardinais do transtorno. O uso de psicoestimulantes, como o metilfenidato, com ou sem psicoterapia associada, foi a melhor estratégia para o tratamento desses pacientes.

O metilfenidato, relacionado estruturalmente à anfetamina, é modesto estimulante do sistema nervoso central, mas tem proeminentes efeitos em atividades mentais e motoras. Está envolvido no controle da atenção em nível de córtex cerebral. Suas propriedades são similares às da anfetamina, tendo potencial de abuso, segundo Fuchs, Wanmacher e Ferreira (2004).

De acordo com Wajnztejn (2000), para se reduzir os sintomas da hiperatividade são usadas drogas psicoestimulantes que melhoram também os distúrbios de atenção.

O metilfenidato é de grande eficácia, porém sua prescrição encontra um controle rígido frente a Órgãos de Vigilância Sanitária. Este autor relata que medicamentos antidepressivos tricíclicos, imipramina, são utilizados como as drogas de segunda linha. Sua margem estreita de segurança os torna de segunda ou terceira escolha, especialmente em crianças pré-púberes (SCHATZBERG; NEMEROFF, 2002).

Mais de 25 estudos apontam à 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 (CORREIA FILHO; ROHDE, 1998).

Existem outros medicamentos que, como os ADT, não são

a primeira preferência para o tratamento do TDAH, mas, em casos onde os psicoestimulantes não apresentam os resultados esperados, é uma opção para o seguimento do tratamento. Entre eles estão a clonidina, a guanfacina e o antidepressivo bupropiona.

Stahl (2002) relata que tanto a clonidina quanto a guanfacina são agonistas adrenérgicos alfa 2 diretos que podem melhorar a cognição e a atenção no transtorno de déficit de atenção. Na prática clínica, no entanto, ela tem sido associada aos estimulantes, principalmente nos pacientes em que esses provocam alterações do sono ou rebote sintomatológico no final do dia. (ROHDE et al., 2000)

Segundo Stahl (2002), o antidepressivo pró-dopaminérgico e pró-noradrenérgico bupropiona pode ser útil em melhorar a atenção em alguns casos de transtorno de déficit de atenção.

A atomoxetina é um novo fármaco que ainda não está disponível para comercialização no mercado brasileiro, embora a aquisição do mesmo possa ser feita por meio de importação. Velásquez-Tirado e Pena (2005) cita que a atomoxetina, uma droga não estimulante, tem se mostrado eficaz no controle dos sintomas de TDAH.

As drogas estimulantes continuam sendo a principal escolha para o tratamento farmacológico do TDAH. Gherpelli (2005) coloca que aproximadamente 70% das crianças respondem às drogas estimulantes; entretanto, a resposta não é uniforme e não está diretamente relacionada com melhora no rendimento escolar. Há uma diminuição na atividade motora, impulsividade e agressividade, enquanto ocorre uma melhora no comportamento escolar e na relação da criança com seus pares e em nível familiar.

Atualmente, não se admite que um paciente com TDAH não receba medicação, pois a dimensão da desatenção responde muito pouco, ou quase nada, às intervenções psicoterápicas (GREVET; ABREU; SHANSIS, 2003).

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nas últimas décadas este transtorno tem sido pesquisado em inúmeros países em todos os continentes. Foram desenvolvidos inúmeros estudos epidemiológicos, clínicos e genéticos enfocando o TDAH, sendo hoje, de acordo com a Associação Médica Americana, um transtorno extremamente bem pesquisado, com validade superior à maioria dos transtornos mentais e até mesmo em relação a muitas condições médicas. Portanto, os pais e educadores devem estar atentos a comportamentos dos seus filhos que possam ser possíveis sinalizadores do transtorno. Os profissionais de saúde mental têm o dever de diagnosticar e tratar tal patologia o mais precocemente possível, evitando sequelas no desenvolvimento dos pacientes.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, E., R.; SCHEUER, C. Análise da eficácia do metilfenidato usando a versão abreviada do Questionário de Connors em transtorno de déficit de atenção/hiperatividade.

- Arq. Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 62, n. 1, p. 81-85, 2004.
- ANTONY, S.; RIBEIRO, J. P. A criança hiperativa: uma visão da abordagem gestáltica. **Psicologia: Teoria e Pesquisa**, v. 20, n. 2, p. 127-134, maio/ago. 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/ptp/v20n2/a05v20n2.pdf>>. Acesso em: 28 nov. 2008.
- ASSOCIAÇÃO DE PSIQUIATRIA NORTE-AMERICANA. DSM-IV-TR - Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 4. ed. Porto Alegre, RS: Artes Médicas, 2002.
- ASSOCIAÇÃO DE PSIQUIATRIA NORTE-AMERICANA. DSM-IV - Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. Porto Alegre, RS: Artes Médicas, 1995.
- BARKLEY, R. A. **Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH): guia completo e autorizado para os pais, professores e profissionais da saúde**. Porto Alegre, RS: ARTMED, 2002.
- BENCZIK, E. B. P. **Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade: Atualização Diagnóstica e Terapêutica**. 2. ed. São Paulo, SP: Casa do Psicólogo, 2000.
- BRANDÃO, M. L. **As bases biológicas do comportamento**. Introdução a neurociências. São Paulo, SP: EPU, 2004.
- BRANDÃO, M. L. **Psicofisiologia**. As bases fisiológicas do comportamento. São Paulo, SP: Atheneu, 2002.
- CORREA FILHO, A. G.; ROHDE, L. A. Árvore de decisão terapêutica do uso de psicofármacos no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade e comorbidades em crianças. **Infanto**, v. 6, n. 2, p. 83-91, 1998.
- CYPEL, S. A. **Criança com Déficit de Atenção e Hiperatividade - Atualização para Pais, Professores e Profissionais da Saúde**. 2. ed. São Paulo, SP: Lemos Editorial, 2003.
- FUCHS, F. D.; WANMACHER, L.; FERREIRA, M. B. C. **Farmacologia clínica - fundamentos a terapêutica racional**. 3. ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2004.
- GHERPELLI, J. L. D. Distúrbio do déficit da atenção - hiperatividade (DDAH). **Revista de Pediatria Moderna**, v. 61, ed. Especial, p. 45-52, jul. 2005. Disponível em: <www.cibersaude.com.br/revistas>. Acesso em: 12 nov. 2008.
- GREVET, E. H.; ABREU, P. B.; SHANSIS, F. Proposta de uma abordagem psicoeducacional em grupos para pacientes adultos com Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, Porto Alegre, v. 25, n. 3, p. 446-452, dez. 2003. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rprs/v25n3/19617.pdf>>. Acesso em: 10 mar. 2008.
- GUARDIOLA, A. et al. Uso de Amitriptilina na Síndrome de Hiperatividade com Déficit de Atenção. **Arq. Neuropsiquiatr.**, Rio de Janeiro, v. 57, n. 3A, p. 599-605, 1999.
- KAPCZINSKI, F.; QUEVEDO, J.; IZQUIERDO, I. **Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos**. 2. ed. Porto Alegre, RS: Artmed, 2004.
- PASTURA, G.; MATTOS, P. Efeitos colaterais do metilfenidato. **Rev. Psiq. Clín.**, São Paulo, v. 31, n. 2, p. 10-14, mar. 2004.
- POETA, L. S.; ROSA NETO, F. Estudo epidemiológico dos sintomas do Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade e Transtornos de Comportamento em escolares da rede pública de Florianópolis usando a EDAH. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 26, supl. 3, p. 150-155, 2004.
- POLANCZYK, G. V. et al. O transtorno de déficit de aten-

- ção/hiperatividade na adolescência. *Adolesc. Latinoam.*, v. 3, n. 2, nov. 2002.
- POLANCZYK, G. V. **O transtorno de déficit de atenção/hiperatividade na infância, adolescência e idade adulta**. 2008. 159fls. Tese (Doutorado em ciências médicas: Psiquiatria) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2008.
- POSSA, M. A.; SPANEMBERG, L.; GUARDIOLA, A. Comorbidades do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade em crianças escolares. *Arq. Neuropsiquiatr.*, Porto Alegre, v. 63, supl. 2-B, p. 479-483, 2005.
- ROHDE, L. A.; HALPERN, R. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: atualização. *Jornal de Pediatria*, v. 80, n. 2, p. S61-S70, abr. 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jped/v80n2s0/v80n2Sa08.pdf>>. Acesso em: 10 mar. 2007.
- ROHDE, L. A. et al. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade na infância e na adolescência: considerações clínicas e terapêuticas. *Revista de Psiquiatria Clínica*, v. 31, n. 3, p. 124-131, 2004. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0101-60832004000300002&script=sci_abstract&tlng=pt>. Acesso em: 18 set. 2008.
- ROHDE, L. A. et al. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, v. 22, supl. 2, p. 7-11, 2000.
- ROHDE, L. A.; BENCZIK, E. **Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade**. O que é? Como ajudar? Porto Alegre, RS: Artes Médicas, 1999.
- ROHDE, L. A. et al. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: revisando conhecimentos. *Rev ABP-APAL*, v. 20, n. 4, p. 166-178, 1998.
- SCHATZBERG, A. F.; NEMEROFF, C. B. **Fundamentos de psicofarmacologia clínica**. Rio de Janeiro, RJ: Ed. Guanabara Koogan, 2002.
- SMITH, C.; STRICK, L. **Dificuldades de Aprendizagem de A a Z**. Porto Alegre, RS: Artmed, 2001.
- SOUZA, H. S. A. et al. Transtorno do Déficit da Atenção com Hiperatividade. In: FONSECA, L. F.; PIANETTI, G.; XAVIER, C. C. **Compêndio de Neurologia Infantil**. Rio de Janeiro, RJ: Medsi, 2002. cap. 69. p. 870-889.
- SOUZA, I.; SERRA, M. A.; MATTOS, P. Comorbidade em crianças e adolescentes com transtorno do déficit de atenção. *Arq. Neuropsiquiatr.*, Rio de Janeiro, v. 52, n. 2-B, p. 401-406, 2001.
- SOUZA, I.; PINHEIRO, M. A.; MATTOS, P. Anxiety disorders in an attention-deficit/ hyperactivity disorder clinical sample. *Arq. Neuropsiquiatr.*, São Paulo, v. 63, n. 2b, p. 407-409, jun. 2005.
- STAHL, S. M. **Psicofarmacologia**. Base neurocientífica e aplicações práticas. 2. ed. São Paulo, SP: Mdesi, 2002.
- TOPCZEWSKI, A. **Hiperatividade: como lidar?** São Paulo, SP: Casa do Psicólogo, 1999.
- VASCONCELOS, M. M. et al. Contribuição dos fatores de risco psicossociais para o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. *Arq. Neuropsiquiatr.*, Rio de Janeiro, v. 63, supl. 1, p. 68-74, 2005.
- VELÁSQUEZ-TIRADO, J. D.; PEÑA, J. A. Evidencia actual sobre la atomoxetina. Alternativa terapéutica para el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Rev. Neurol.*, Venezuela, v. 41, supl. 8, p. 493-500, 2005.
- WAJNSZTEJN, R. **Dificuldades de Atenção e Memorização: na infância e na adolescência**. São Paulo, SP: SBJ Produções, 2000.

Recebido em: 30 Março 2010

Aceito em: 25 Agosto 2010