



FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE
COIMBRA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA – TRABALHO FINAL

MANUEL MELO BORGES BELO SOARES

Hiperatividade e défice de atenção – conhecer para intervir

Artigo de revisão

Área Científica de Pediatria

Trabalho realizado sob a orientação de
DRA. ALEXANDRA RAQUEL ANTUNES OLIVEIRA
DRA. SUSANA BEATRIZ NOGUEIRA

MARÇO 2023

Índice

Resumo.....	1
Introdução.....	3
Material e Métodos	4
1 - Definição.....	5
2 – Epidemiologia	6
3 – Etiologia/Patofisiologia	6
4 – Características neuropsicológicas	9
5 - Diagnóstico.....	10
6 - Terapêutica.....	13
6.1 – Terapêutica não farmacológica	13
6.2 – Terapêutica farmacológica	15
6.2.1 Fármacos estimulantes.....	15
6.2.2 Fármacos não estimulantes	16
7 - Comorbilidades	17
8 - Prognóstico.....	18
9 - Conclusões.....	19
Referências.....	21

Agradecimento

Este espaço é dedicado a todos os que me apoiaram ao longo deste trabalho.

À Dra. Alexandra Oliveira e Dra. Susana Nogueira por toda a ajuda e disponibilidade na orientação e revisão deste trabalho.

A todos os colegas que me ajudaram e apoiaram ao longo destes meses e anos.

À minha Família pela constante presença e apoio.

Resumo

A Perturbação de Hiperatividade e Déficit de Atenção (PHDA) é uma das perturbações do neurodesenvolvimento mais frequentes, com uma prevalência superior a 5% em idade escolar. A sua prevalência é ligeiramente superior no sexo masculino, e pode surgir em qualquer meio social, raça e ambiente familiar. É considerada uma perturbação crónica podendo, no entanto, verificar-se uma melhoria dos sintomas ou até o seu desaparecimento na idade adulta.

Apesar da intensa pesquisa nas últimas décadas, que tem justificado um elevado número de publicações científicas sobre a PHDA, não existem ainda critérios objetivos ou exames específicos que permitam fazer o diagnóstico inequívoco da mesma. O diagnóstico é assim efetuado com base em critérios comportamentais, definidos no Manual Diagnóstico e Estatístico de Perturbações Mentais, 5ª edição (DSM-5).

Para além da contingência do diagnóstico, os sintomas desta perturbação, (dificuldade de concentração, impulsividade, dificuldade em lidar com as contrariedades) são muitas vezes confundidas com birras e falta de educação, o que dificulta a vida a estas crianças e jovens em ambiente escolar e a nível de relacionamento social. Deste modo é importante que esta perturbação seja diagnosticada e que as terapêuticas, medicamentosas ou comportamentais, sejam aplicadas o mais cedo possível, para uma boa evolução da mesma e uma melhor qualidade de vida para estas crianças e jovens. É também muito importante o envolvimento dos pais e educadores neste processo.

Neste trabalho pretendeu-se fazer uma revisão das características desta perturbação, a sua etiologia, diagnóstico e tratamento. São também referidas algumas das comorbilidades mais frequentes e seu prognóstico.

Abstract

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is among the most frequent disorders within child/juvenile psychiatry, with a prevalence of over 5% at school age. Its prevalence is slightly higher in males, but it can appear in any social background, race and family environment. It is considered a chronic disease, but symptoms may improve or even disappear in adulthood.

Despite intense research on this disease in the last decades, which has led to a high number of scientific publications on the subject, there are still no objective criteria or specific tests to make an unequivocal diagnosis of the disease. Diagnosis is therefore based on behavioral criteria, as defined in the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition (DSM-5).

Besides the difficulty of diagnosis, the symptoms of this disease, characterized by difficulty in concentrating, impulsiveness and difficulty in dealing with setbacks are often confused with tantrums and lack of education, which makes life difficult for these children and young people in a school environment and in social relationships. Therefore, it is important that this pathology is diagnosed and that both drug and behavioral therapies are applied as soon as possible, for a good evolution of this disorder and a better quality of life for these children and young people. It is also very important to involve parents and educators in this process.

This paper reviews the characteristics of this pathology, its etiology, diagnosis and treatment. Some of the most frequent comorbidities and the evolution of this pathology with age are also mentioned.

Introdução

A Perturbação de Hiperatividade e Déficit de Atenção (PHDA) é uma perturbação do neurodesenvolvimento, cujas características incluem déficit de atenção, dificuldade em seguir instruções, falta de organização, dificuldade em manter o foco, impulsividade e hiperatividade. É mais comum em crianças e adolescentes, mas pode permanecer na idade adulta [1-3].

O diagnóstico desta perturbação deve ser feito por profissionais de saúde com experiência em neurodesenvolvimento após avaliação clínica e exames neuropsicológicos. O tratamento inclui medicação e/ou terapia comportamental [1,3].

É uma situação crónica e não depende da capacidade cognitiva, nem da vontade do indivíduo sendo particularmente perturbadora para crianças e jovens em ambiente escolar. Muitas vezes confundida com mau feitio ou má educação, o que torna a vida mais difícil para estas crianças/jovens, esta perturbação também está associada com frequência a dificuldades de aprendizagem e outros dissabores, na escola e em ambiente familiar, muitas vezes ao longo da vida [4].

A primeira referência à PHDA remonta ao final do século XVIII, quando o médico Melchior Adam Weikard utilizou o termo "déficit de atenção" para descrever crianças que apresentavam sintomas de dificuldade de concentração. No início do século XX, Sir George Frederick Still, um pediatra britânico, estudou os comportamentos de um grupo de crianças que apresentavam impulsividade, falta de concentração e hiperatividade, identificando este tipo de perturbação [5]. Já na década de 1930, o psicólogo americano Charles Bradley descobriu que medicamentos estimulantes, como o sulfato de anfetamina, melhoravam o comportamento de crianças com aquele tipo de perturbação, lançando as bases para o tratamento da PHDA [6].

No entanto, é nas décadas de 60 e 70 que a PHDA ganha mais reconhecimento como uma perturbação do neurodesenvolvimento, com a sua introdução no Manual de Diagnóstico e Estatístico das Perturbações Mentais (DSM) e o desenvolvimento de critérios de diagnóstico. O DSM-III, publicado em 1980, incluiu pela primeira vez a PHDA como uma perturbação distinta, e o DSM-IV, em 1994, aperfeiçoou ainda mais os critérios de diagnóstico.

Atualmente, a PHDA está incluída no DSM-5 e é uma das perturbações do neurodesenvolvimento mais estudadas e mais frequentemente diagnosticadas, afetando aproximadamente 6-9% das crianças e 2-5% dos adultos em todo o mundo [1-3]. Pela sua frequência e impacto, o estudo desta doença, o conhecimento da sua

etiologia, a forma como o seu diagnóstico é feito e o desenvolvimento de terapias farmacológicas e comportamentais, que permitam diminuir os sintomas, são muito importantes [1,7].

Nesta tese faz-se uma revisão destes tópicos, iniciando-se pela definição da patologia, fisiopatologia associada, etiologia, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

Materiais e Métodos

Para a realização deste trabalho, foi feita pesquisa bibliográfica em bases de dados eletrónicas, efetuando-se a revisão e análise de artigos científicos publicados em revistas indexadas na área das perturbações de neurodesenvolvimento, usando a Web of Knowledge e o Google Scholar e as palavras-chave “ADHD”, “impulsivity”, “hyperactivity”, “attention deficit”, “etiology”, “diagnosis”, “treatment”, “comorbidities”, “prognosis”.

A pesquisa foi filtrada pelo idioma e pela data de publicação, tendo sido incluídos artigos nas línguas portuguesa e inglesa e com data de publicação de 1993 a 2020, pela pertinência dos temas neles estudados. Existe ainda uma referência de 1937, apenas para enquadramento histórico desta perturbação.

Uma vez que esta perturbação tem sido amplamente estudada ao longo das últimas décadas, havendo por essa razão inúmeros artigos publicados sobre a mesma, a seleção foi feita de acordo com a qualidade e fiabilidade das revistas onde os mesmos foram publicados e também pelo número de citações dos mesmos. Para verificar estes índices, foram usados as bases de dados “Web of Knowledge”, o “Google Académico”, PubMed, ClinicalKey, B-On e ScienceDirect.

Livros de texto, normas orientadoras de instituições e grupos de trabalho especializados, bem como a edição da DSM-5, foram também consultados.

Palavras-chave

PHDA, impulsividade, hiperatividade, défice de atenção, etiologia, diagnóstico, tratamento, comorbilidades, prognóstico;

1 – Definição

A PHDA é uma perturbação do neurodesenvolvimento caracterizada pela presença de sintomas de desatenção, de hiperatividade e impulsividade com impacto no funcionamento social, académico ou profissional. Estão identificados três subtipos: apresentação predominantemente de hiperatividade/impulsividade, apresentação predominantemente de desatenção ou apresentação combinada [8, 9].

A apresentação predominantemente de hiperatividade/impulsividade caracteriza-se pela procura constante de estimulação e dificuldade em pensar antes de agir, o que pode trazer consequências negativas, tanto para crianças quanto para adultos. De um modo geral, a hiperatividade é mais comum na infância, podendo desaparecer com a idade [1-3].

A **apresentação predominantemente de desatenção** apresenta características comportamentais diferentes e com maior repercussão na aprendizagem e na autoestima. Comparativamente ao tipo hiperatividade/impulsividade, estas crianças são menos agressivas, têm menos alterações da conduta, mas também são menos competentes socialmente. São mais ansiosos, com tendência a depressão, tímidos, com dificuldade em ter amigos, isolando-se frequentemente. Alguns autores consideram que este tipo de déficit, embora frequentemente considerado como um subtipo do PHDA, tem uma origem diferente e deve ser considerado como uma perturbação distinta da PHDA [10, 11].

A apresentação combinada é a alteração mais frequente denominada por PHDA. Nestes casos, os sintomas incluem características de ambos os grupos anteriores [1-3].

2 – Epidemiologia

As estimativas de prevalência de PHDA em crianças e adolescentes são de 7,2% (intervalo de confiança de 95%: 6,7 a 7,8) [12,13] sendo, no entanto bastante menor em adultos. Por exemplo, num estudo realizado em 2009, a estimativa de prevalência de PHDA em adultos era de 2,5% (95% CI 2,1–3,1) [14], apesar de apresentar oscilações significativas nos estudos, variando entre 2,2 e 17,8% [8,15].

Esta perturbação afeta indivíduos de qualquer sexo, embora com uma maior prevalência no sexo masculino [1,3,12] não havendo diferenças significativas para diferentes ambientes sociais ou raças [3, 16, 17].

3 – Etiologia/Fisiopatologia

A PHDA tem sido descrita como uma perturbação cujas principais causas derivam de alterações neuroquímicas, e neuroanatômicas.

Ao nível neuroquímico existe disfunção dos neurotransmissores (NTs), nomeadamente da dopamina (DA) e da norepinefrina (NE) [18, 19]. No terminal pré-sináptico existem vesículas que libertam DA e NE, que deverão ser recolhidas por recetores de DA e NE no terminal pós-sináptico, permitindo assim a transferência da informação. Em geral, tanto a DA como a NE estão envolvidas na regulação da atividade neural no cérebro, embora tenham papéis distintos em termos da sua distribuição e das funções específicas que modulam na fenda sináptica. A DA está mais associada a funções de recompensa, motivação e está envolvida na regulação do movimento, emoções e cognição. Já a NE está relacionada com a regulação da atenção, da excitação e do humor [8].

Nos pacientes com PHDA para além da DA e da NE serem geralmente libertadas em menor quantidade, têm também uma progressão mais lenta na fenda sináptica, sendo mais facilmente recapturadas de novo no terminal pré-sináptico.

De facto, vários estudos relataram que a densidade do recetor DA nestas regiões cerebrais, em pacientes com PHDA, é menor do que o normal [20, 21].

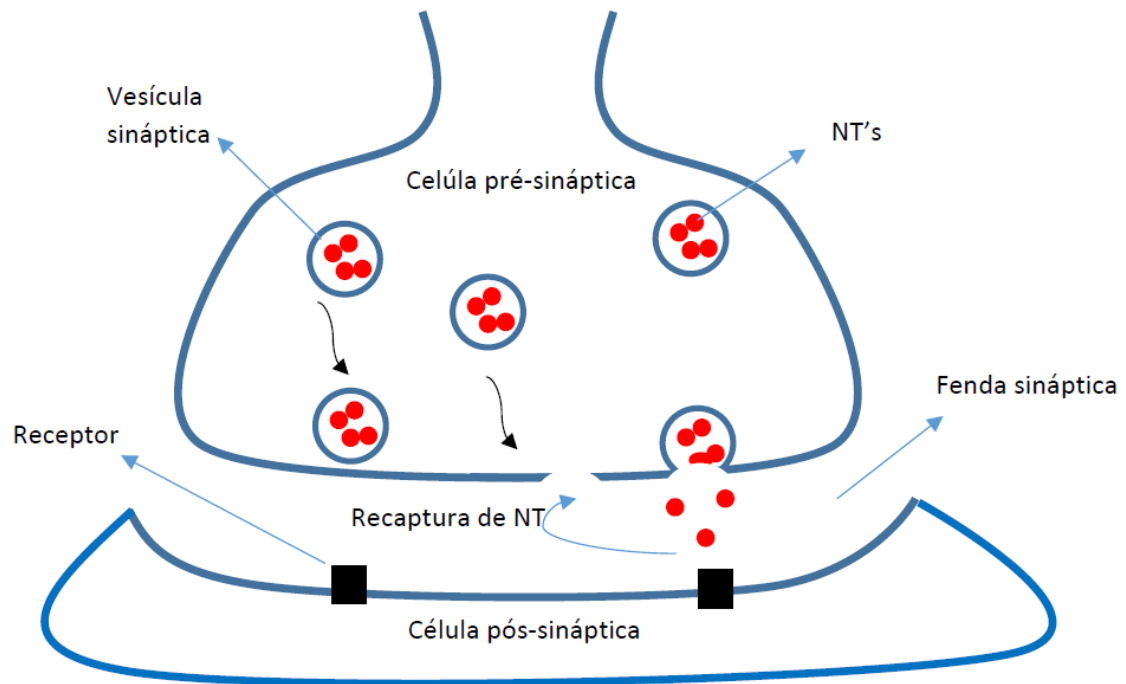


Fig. 1 – Mecanismo de funcionamento dos neurotransmissores (DA e NE) na fenda sináptica de um terminal axónico.

Pode assim concluir-se que um nível adequado de DA/NE é necessário para o funcionamento ideal do córtex pré-frontal (PFC), e um desequilíbrio no mesmo leva ao aparecimento dos sintomas de PHDA[8]. Por esta razão muitos dos medicamentos utilizados no tratamento desta perturbação restauram o delicado equilíbrio dos NTs no PFC e serão discutidos posteriormente.

Por outro lado, estudos neuroatômicos têm revelado algumas alterações cerebrais [22]. Por exemplo, alguns estudos apontam que a PHDA está associada a uma redução de 3-5% do tamanho total do cérebro em comparação com os grupos controlo [23]. Em pacientes com PHDA foram ainda encontradas alterações volumétricas, como por exemplo no cerebelo e núcleo caudado [22, 24], sendo mais significativas nas áreas cerebrais anteriores, incluindo um menor volume do córtex pré-frontal (PFC) e frontal [1, 25].

Assim, o PFC, o núcleo caudado e cerebelo emergiram como as áreas primárias que apresentam défices nestes pacientes, sendo responsáveis por regular a atenção, pensamentos, emoções, comportamento e ações [26, 27].

Estudos funcionais nestes pacientes mostraram uma maturação mais lenta [1, 20] ou um volume menor e atividade reduzida do PFC, núcleo caudado ou cerebelo. A atividade da rede neuronal entre estas áreas é muito sensível ao ambiente neuro químico que é mantido pelos neurotransmissores (NTs), DA e NE, tal como já referido [20, 21].

Adicionalmente, há evidência da importância de fatores genéticos relacionados com a PHDA que apresenta uma concordância hereditária estimada entre 70 a 90% (em gémeos monozigóticos) e o risco de irmãos de crianças com PHDA é de 3 a 5 vezes superior à restante população. Quando os pais apresentam esta patologia, terão 2 a 8 vezes maior probabilidade dos descendentes apresentarem estes critérios de diagnóstico [1, 2, 24, 28, 29]. No entanto, a identificação dos genes responsáveis por esta patologia ainda não foi completamente conseguida [29].

Além destes fatores, existem ainda estudos que indicam que poderão existir outros predisponentes, sendo os mais referenciados os aditivos alimentares/dieta, a exposição a metais e toxinas (e.g., chumbo), a exposição ao tabaco e álcool durante a gestação, a prematuridade, o baixo peso ao nascer, infeções do sistema nervoso central e traumatismos cranianos graves [30]. No entanto, a evidência de que estes fatores poderem originar PHDA ainda não está bem esclarecida, sendo alvo de alguma controvérsia [1,2,30].

Apesar da importância do ambiente no desenvolvimento, não existe nenhum estudo científico que demonstre que problemas sociais isolados possam estar na origem da PHDA [1,2].

4 – Características neuropsicológicas

As crianças com PHDA têm frequentemente dificuldades nas funções executivas, responsáveis pelos processos cognitivos que os ajudam a planejar, organizar, iniciar, sustentar e ajustar o seu comportamento em resposta a situações de mudança. As alterações mais comuns nas funções executivas das crianças com PHDA são[1-3]:

- **Inibição:** As crianças com PHDA têm frequentemente dificuldade em inibir os seus impulsos, o que pode levar a um comportamento impulsivo e a más tomadas de decisões.

- **Memória de trabalho:** As crianças com PHDA podem apresentar um déficit na memória de trabalho, o que lhes dificulta a memorização de informação enquanto desempenham outras tarefas.

- **Flexibilidade:** As crianças com PHDA podem ter dificuldade em desviar a sua atenção e em ajustar o seu comportamento em resposta a mudanças no ambiente ou nas diferentes exigências de uma tarefa.

- **Planeamento e organização:** As crianças com PHDA podem ter dificuldade em planejar e organizar tarefas, justificando uma má gestão do tempo e dificuldade em as completar.

- **Regulação emocional:** As crianças com PHDA podem ter dificuldade em regular as suas emoções, manifestando um comportamento impulsivo e reativo.

Estes défices das funções executivas podem ter impacto em muitos aspetos da sua vida, incluindo desempenho académico, relações sociais e qualidade de vida em geral.

5 – Diagnóstico

O diagnóstico da PHDA deve obedecer aos critérios definido pela **DSM-5, Manual de Diagnóstico e Estatístico das Perturbações Mentais** [9].

Critérios da DSM-5 para PHDA

A. Um padrão persistente de desatenção e/ou hiperatividade-impulsividade que interfere com o funcionamento ou desenvolvimento, tal como caracterizado por (1) e/ou (2):

1. Desatenção: Seis (ou mais) dos seguintes sintomas, persistindo há pelo menos 6 meses num grau inconsistente com o nível de desenvolvimento e que tem um impacto negativo diretamente nas atividades sociais e académicas/ocupacionais:

Nota: Os sintomas não são apenas uma manifestação de comportamento de oposição, rebeldia, hostilidade, ou incapacidade de compreender tarefas ou instruções. Para adolescentes e adultos mais velhos (com 17 anos ou mais), são necessários pelo menos cinco sintomas.

a. Muitas vezes não presta muita atenção a pormenores ou comete erros por descuido nas tarefas escolares, no trabalho, ou durante outras atividades (por exemplo, ignora ou falha nos pormenores, o trabalho é impreciso).

b. Tem frequentemente dificuldade em manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas (por exemplo, tem dificuldade em manter-se concentrado durante palestras, conversas, ou leitura prolongada).

c. Muitas vezes não parece ouvir quando se fala diretamente (por exemplo, a mente parece estar noutra lugar, mesmo na ausência de qualquer distração óbvia).

d. Muitas vezes não segue instruções e não termina os trabalhos escolares, tarefas ou deveres no local de trabalho (por exemplo, inicia tarefas mas rapidamente perde o foco e é facilmente desviado).

e. Tem frequentemente dificuldade em organizar tarefas e atividades (por exemplo, dificuldade em gerir tarefas sequenciais, dificuldade em manter materiais e pertences em ordem, trabalho desorganizado, tem má gestão de tempo, não cumpre prazos).

f. Muitas vezes evita, não gosta, ou tem relutância em envolver-se em tarefas que requerem um esforço mental sustentado (por exemplo, tarefas escolares ou trabalhos de casa; para adolescentes e adultos, preparação de relatórios, preenchimento de formulários, revisão de documentos extensos).

g. Perde frequentemente objetos necessários para tarefas ou atividades (por exemplo, materiais escolares, lápis, livros, ferramentas, carteiras, chaves, papelada, óculos, telemóveis).

h. É frequentemente distraído por estímulos externos (para adolescentes mais velhos e adultos, pode incluir pensamentos não relacionados com a tarefa que está a executar).

i. É muitas vezes esquecido nas atividades diárias (por exemplo, fazer tarefas, fazer recados; para adolescentes e adultos mais velhos, responder a chamadas, pagar contas, manter compromissos).

2. Hiperatividade e impulsividade: Seis (ou mais) dos seguintes sintomas que persistem há pelo menos 6 meses a um grau inconsistente com o nível de desenvolvimento e que têm um impacto negativo diretamente nas atividades sociais e académicas/ocupacionais:

Nota: Os sintomas não são apenas uma manifestação de comportamento de oposição, rebeldia, hostilidade, ou uma incapacidade de compreender tarefas ou instruções. Para adolescentes e adultos mais velhos (com 17 anos ou mais), são necessários pelo menos cinco sintomas.

a. Frequentemente, agita-se ou remexe-se no assento.

b. Muitas vezes levanta-se em situações em que se espera que permaneça sentado (por exemplo, deixa o seu lugar na sala de aula, no escritório ou noutra local de trabalho, em situações que exijam que permaneça sentado).

c. Muitas vezes corre ou salta em situações em que é inadequado fazê-lo. (Nota: Em adolescentes ou adultos, pode limitar-se a sentir-se inquieto).

d. Muitas vezes incapaz de brincar ou de se envolver em atividades de lazer de forma tranquila.

e. Está frequentemente "em movimento", agindo como se "movido por um motor" (por exemplo, é incapaz de estar ou fica desconfortável estando parado durante muito tempo, como em restaurantes, reuniões; pode ser considerado por outros como sendo irrequieto ou difícil de acompanhar).

f. Muitas vezes fala de forma excessiva.

g. Muitas vezes dá uma resposta antes da pergunta ter sido completada (por exemplo, completa as frases das pessoas, não consegue esperar pela vez em conversa).

h. Tem frequentemente dificuldade em esperar pela sua vez (p. ex., enquanto espera na fila).

i. Muitas vezes interrompe os outros (por exemplo, em conversas, jogos ou atividades); pode começar a usar as coisas de outras pessoas sem pedir ou receber autorização;

para adolescentes e adultos, pode intrometer-se ou assumir o controlo do que os outros estão a fazer).

B. Vários sintomas de desatenção ou hiperatividade/impulsividade estavam presentes antes dos 12 anos de idade.

C. Vários sintomas de desatenção ou hiperatividade/impulsividade estão presentes em dois ou mais ambientes (por exemplo, em casa, na escola ou no trabalho, com amigos ou familiares, noutras atividades).

D. Há evidências claras de que os sintomas interferem ou reduzem a qualidade do funcionamento social, académico ou profissional.

E. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de esquizofrenia ou outra perturbação psicótica e não são melhor explicados por outra perturbação mental (por exemplo, perturbação do humor, perturbação de ansiedade, perturbação dissociativa, perturbação da personalidade, intoxicação por substâncias ou abstinência).

De acordo com estes critérios poderão ser diagnosticadas diferentes apresentações da PHDA:

- **Apresentação combinada:** Se ambos os critérios A1 (desatenção) e A2 (hiperatividade-impulsividade) forem cumpridos durante os últimos 6 meses.

- **Apresentação predominantemente desatenta:** Se o critério A1 (desatenção) for cumprido mas o critério A2 (hiperatividade-impulsividade) não for cumprido durante os últimos 6 meses.

- **Apresentação predominantemente hiperativa/impulsiva:** Se o critério A2 (hiperatividade/impulsividade) for cumprido mas o critério A1 (desatenção) não for cumprido durante os últimos 6 meses.

A avaliação destes critérios pressupõe:

- entrevista estruturada aos pais, no caso das crianças e aos próprios para adolescentes ou adultos. Apesar da eventual subjetividade inerente à mesma, esta pode ser uma importante fonte, rica de informação, em relação a aspetos como o início, evolução dos sintomas e a sua gravidade [2, 31];

- revisão dos antecedentes pessoais e familiares da criança;

- preenchimento pelos pais e professores de questionários e escalas de avaliação, a fim de recolher dados que permitam um diagnóstico final mais fiável e rigoroso[1,2].

6 – Terapêutica na PHDA

A intervenção na PHDA pode ser comportamental, estabelecendo regras de atuação em determinadas situações que ajudem a criança/jovem ou os seus pais e educadores/professores[2, 31].

Em idade escolar, a terapêutica farmacológica está indicada, tendo um sucesso elevado na regulação do comportamento e melhoria dos défices de função executiva associados [1,2].

6.1 – Terapêutica não farmacológica

Esta intervenção pode ser utilizada como complemento da intervenção medicamentosa, ou na criança em idade pré-escolar, onde é evitada a utilização de medicamentos como primeira linha. Pode também ser utilizada antes de um diagnóstico completamente definido, ou havendo alguma relutância dos pais na utilização de medicamentos [1,2].

Esta intervenção deve ser feita em casa e na escola, com troca de informação e em sintonia. A etapa principal consiste em aceitar que o problema existe e que não se trata apenas de mau feitio ou má educação. Depois desta etapa, pais e educadores devem ser ajudados a lidar com as crianças e jovens com este problema, fazendo-os compreender que muitos dos comportamentos menos convencionais e desadequados, não são provocados pela criança com o intuito de perturbar, mas sendo algo que têm dificuldade em controlar. Os tempos de concentração em ambiente escolar têm de ser repensados, fazendo pausas mais frequentes entre ou durante as tarefas. Por fim, o reforço positivo dos sucessos é também de grande importância, reforçando a autoestima destes jovens, que muitas vezes está diminuída [32].

Existem também programas para os familiares próximos, que consistem em reuniões com outros pais de crianças com esta patologia e sessões de esclarecimento da doença, bem como estratégias para lidar com estas crianças: estabelecimento de rotinas, brincadeiras específicas, reforço positivo, entre outras. Estes programas têm demonstrado melhorar a relação entre pais e crianças que as frequentam [33]. Os mais conhecidos são o Programa Barkley [34] e o Programa de Educação Parental New Forest [33]. Em Portugal, o programa “Anos Incríveis” foi também implementado com bastante sucesso, consistindo em sessões semanais com pais e educadores de crianças com este tipo de perturbação e comorbilidades associadas [35].

Terá de ser mantida também uma componente de intervenção direta com a criança, embora esta não tenha efeito imediato e isoladamente não seja eficaz, mas permite melhorar a tolerância aos sintomas de PHDA, nomeadamente a indicação de estratégias para lidar com a organização de tarefas, melhorar as competências sociais, a forma de lidar com emoções negativas que, no conjunto, podem ser muito importantes para aumentar a autoestima. Dependendo ainda da intensidade do impacto na escola poderá ser necessário implementar um programa escolar de necessidades educativas especiais que deve ser adaptado a cada situação. Os professores são fundamentais como aliados para o sucesso, embora estudos indiquem que muitos ainda revelam uma atitude negativa na implementação de algumas medidas, por desconhecimento desta patologia que muitas vezes é confundida com mau ambiente familiar, e falência de estratégias educativas em casa. A informação é assim muito importante para os professores que, tendo este conhecimento, mostram uma melhor tolerância com estes alunos e um maior esforço para a sua inclusão nas atividades escolares [24].

Por fim, atividades extra escolares, como por exemplo um desporto são geralmente uma boa forma das crianças com PHDA libertarem algumas tensões acumuladas durante o dia, aprenderem a seguir regras e promover competências sociais [2, 36].

6.2 – Terapêutica farmacológica

Paralelamente à intervenção comportamental deve avaliar-se a possibilidade de uma intervenção farmacológica.

Os fármacos disponíveis são essencialmente de 2 tipos, estimulantes e não estimulantes.

6.2.1 – Fármacos estimulantes

Os psicoestimulantes, como o metilfenidato (MPH) e as anfetaminas (AMP) são os mais frequentemente utilizados e amplamente testados [2].

Qualquer um deles inibe a recaptação quer da NE, quer da DA, aumentando assim o número de NTs que passam para o terminal pós-sináptico. No entanto, as anfetaminas também atuam na terminação pré-sináptica, conseguindo originar a libertação de mais NTs armazenados nas vesículas [8, 36, 37-39].

Assim, o efeito de qualquer destes estimulantes é retificar o nível de NTs, (DA e NE) na sinapse. O mecanismo de ação ligeiramente diferente entre metilfenidato e a anfetamina faz com que alguns pacientes tenham melhores resultados com um deles em comparação com o outro, embora ambos sejam considerados igualmente eficazes para o tratamento a longo prazo da PHDA. A escolha deve ser feita em função dos resultados obtidos na melhoria dos sintomas e efeitos secundários sentidos [2,8].

Os principais efeitos secundários dos estimulantes são a perda de apetite, cefaleias, insónias, náuseas e dor abdominal. Contraindicações para a utilização destes fármacos são a existência de hipertensão arterial, hipertiroidismo, doença cardiovascular, ou glaucoma [2, 8].

Em regra, as taxas de sucesso são muito elevadas, rondando os 75-80% [2, 8].

O MPH existe em dosagens variadas e com tempos de ação que vão desde as 3-4 horas a 10-12 horas, sendo a escolha por uma ou outra formulação dependente do objetivo [2]. A AMP mais usada, a lisdexanfetamina, é um medicamento de ação prolongada que tem geralmente uma toma diária, de manhã, estando também disponível em várias dosagens diferentes [2].

Na Tabela 1 apresenta-se um resumo das formulações existentes em Portugal para o MPH e AMP, com dosagens e tempo de atuação [2].

Tabela 1 – Medicamentos estimulantes para PHDA em Portugal

Metilfenidato (MPH)	Dosagem (mg)	Duração (h)
<i>Rubifen®</i>	5, 10, 20	3-4
<i>Ritalina LA®</i>	20, 30, 40, 60	6-8
<i>Concerta®</i>	18, 27, 36, 54	10-12
<i>Metilfenidato (genérico)</i>	18, 27, 36, 54	10-12
Anfetamina (AMP)		
<i>Elvanse®</i>	30, 50, 70	~13

6.2.2 – Fármacos não estimulantes

Como medicamentos não estimulantes para o tratamento da PHDA encontra-se a Atomoxetina que, em Portugal, para além do genérico, existe com o nome comercial de Strattera® [2].

Tal como os estimulantes, a atomoxetina aumenta a disponibilidade de NE e DA nas sinapses do córtex pré-frontal com o objetivo de melhorar a função do PFC [7, 34]. No entanto, requer pelo menos 4 a 6 semanas para estabelecer o efeito total [8, 40]. Também pode reduzir tiques e ansiedade [8] podendo ser útil em pacientes com essas comorbilidades.

Existem ainda alguns fármacos antidepressivos que podem ser utilizados e cujo princípio de funcionamento é semelhante aos dos estimulantes, evitando a recaptção dos NTs. Exemplos destes são o cloridrato de bupropiona e alguns antidepressivos tricíclicos (TCA) [8, 41]. Embora não causem habituação, são geralmente indicados quando a resposta aos anteriormente referidos não é eficaz, ou quando há algum indício de depressão, uma vez que os efeitos secundários associados à toma prolongada destes fármacos são mais graves que nos fármacos estimulantes e atomoxetina.

7 – Comorbilidades

Com frequência os pacientes com PHDA apresentam comorbilidades com outras perturbações do neurodesenvolvimento da infância e adolescência [1,8, 40, 42-44].

Na Tabela 2 resumimos as comorbilidades mais frequentes.

Tabela 2 – Comorbilidades da PHDA

Distúrbios do sono	25-70%
Perturbação de oposição e desafio	27-55%
Perturbação de coordenação motora	30-50%
Dislexia	15-50%
Perturbação do espectro do autismo	11-30%
Discalculia	5-30%
Tiques/Tourette	5-20%
Perturbação obsessiva/compulsiva	5-20%
Enurese	17%
Depressão/ansiedade	0-45%

A PHDA aumenta também o risco de uso abusivo de substâncias indevidas 1,5 vezes e uso abusivo de redes sociais na adolescência [45, 46].

Estando também associada a formas de alimentação mais desreguladas e abusivas, há um maior risco de a criança com PHDA se tornar obesa [47]. Verificou-se ser mais frequente a ocorrência de enxaquecas e a existência de epilepsia [40].

Existem estudos que concluem que as crianças, jovens e adultos com PHDA estão sujeitos a um maior risco de vida, mais facilmente têm acidentes, por distração ou impulsividade, estão mais suscetíveis a suicídio ou morte acidental precoce [48].

8 – Prognóstico

Embora a PHDA seja geralmente considerada uma patologia para a vida, com vários estudos relatando altas taxas de persistência até a idade adulta (cerca de 79%),[7], há também alguns que mostram taxas altas de remissão da infância para a adolescência (45-55%). [32, 49, 50]

Estes diferentes prognósticos da PHDA ao longo da vida podem ser explicados por três percursos diferentes da sua evolução neurobiológica [40, 50]:

- 1 – a maturação do cérebro pode resolver o problema da PHDA com a idade, permitindo a remissão dos sintomas;
- 2 – o recrutamento de funções cerebrais compensatórias do mau funcionamento associado à PHDA, pode também permitir uma melhoria ou até remissão dos sintomas;
- 3 – as anomalias da função cerebral persistem durante toda a vida, embora a disfunção comportamental possa melhorar com a idade, mantendo-se, no entanto, a disfunção na atenção.

Cada paciente pertencerá eventualmente a um diferente subgrupo, no entanto é geralmente aceite que a patologia permanece. No entanto, alguns indivíduos aprendem a lidar com as suas limitações e, com ajuda de medicação, a reduzir bastante os sintomas e o seu impacto [28,32].

As comorbilidades podem surgir com mais frequência na fase adulta, apesar da redução das componentes comportamentais, tais como a hiperatividade e impulsividade. O gráfico 2 mostra esta evolução dos sintomas ao longo da vida [9].

Adultos não diagnosticados em criança têm também mais tendência a apresentar quadros depressivos, perturbação da conduta, dificuldades laborais ou adição a substâncias ilícitas [2].

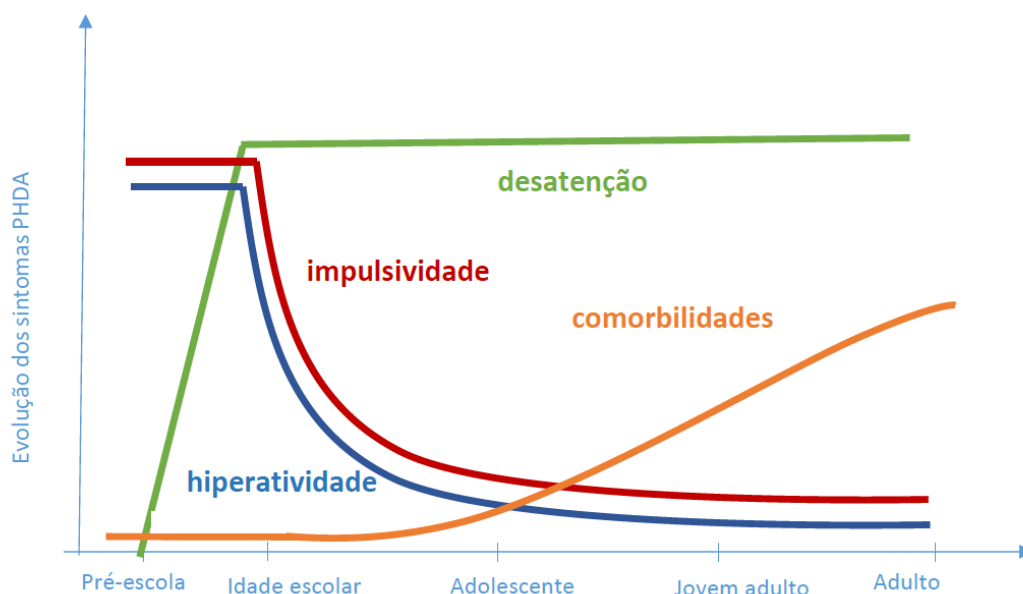


Figura 2 – Evolução dos sintomas da PHDA ao longo da vida.

9 - Conclusões

A Perturbação de Hiperatividade e Déficit de Atenção é uma patologia crónica com sintomas como a dificuldade em se concentrar, cumprir tarefas até ao fim, esperar pela sua vez, e em lidar com frustrações, que erroneamente se confundem com falta de educação em casa, pelo que o seu reconhecimento pela escola e pela sociedade é ainda limitado, o que dificulta ainda mais a vida às crianças, jovens e até adultos com esta condição.

A sua etiologia está essencialmente relacionada com falhas na produção e recaptção de neurotransmissores na fenda sináptica, acreditando-se que os fatores genéticos são os principais responsáveis pelo seu aparecimento, embora possam surgir por outras razões, como traumatismos cranianos, gravidezes de risco ou nascimento prematuro.

Esta perturbação pode apresentar-se sob diversas formas, nomeadamente com maior relevância na hiperatividade/impulsividade, ou no déficit de atenção, ou ainda nestes dois aspetos combinados.

É por isso fundamental fazer um diagnóstico correto desta perturbação e dos seus subtipos de modo a poder fazer a orientação mais indicada para cada situação.

Esta intervenção pode ser a nível comportamental, atuando junto dos pais e educadores e também junto das crianças, usando programas ajustados no ensino e na forma de lidar com os portadores desta perturbação.

Existem variados fármacos para o tratamento desta doença, que se dividem essencialmente em estimulantes e não estimulantes. O seu mecanismo de funcionamento assenta na regulação dos neurotransmissores dopamina e norepinefrina, com algumas diferenças entre si, quer no modo de atuação, quer nos efeitos secundários, pelo que devem ser adaptados a cada caso.

A PHDA está frequentemente associada a comorbilidades, devendo o diagnóstico das mesmas ser reconhecido, para que a intervenção seja melhor adaptada ao conjunto dos problemas.

A utilização da terapêutica farmacológica geralmente origina um sucesso elevado na melhoria da qualidade de vida dos pacientes, desde que devidamente ajustada às suas necessidades.

A idade pode levar à melhoria dos sintomas ou até à sua completa remissão, no entanto existe uma elevada prevalência da doença na idade adulta. A evolução tende, geralmente, a melhorar os sintomas associados à disfunção comportamental mantendo, no entanto, o défice na concentração e havendo até um aumento das comorbilidades associadas.

Adultos com o diagnóstico e tratamento enquanto crianças ou adolescentes têm geralmente um melhor prognóstico para a evolução dos sintomas.

Referências

- [1] - Mavrides, Nicole. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment, Russell A. Barkley, Ed.(2014) New York: The Guilford Press. 898 pp. 2016.
- [2] - José Boavida Fernandes, Margarida Almeida, Cláudia Alfiate, *Compreender a PHDA, Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção*, BIDL Lda, 2018
- [3] - Banaschewski, Tobias, David Coghill, and Alessandro Zuddas, eds. *Oxford textbook of attention deficit hyperactivity disorder*. Oxford University Press, 2018.
- [4] - Barkley, Russell A., and Mariellen Fischer. "Hyperactive child syndrome and estimated life expectancy at young adult follow-up: the role of ADHD persistence and other potential predictors." *Journal of Attention Disorders* 23.9 (2019): 907-923.
- [5] - Barkley RA, Peters H. The earliest reference to ADHD in the medical literature? Melchior Adam Weikard's description in 1775 of "attention deficit"(Mangel der Aufmerksamkeit, Attentio Volubilis). *Journal of attention disorders*. 2012 Nov;16(8):623-30.
- [6] - Bradley C: The behavior of children receiving benzedrine. *Am J Psychiatry* 1937; 94:577–585
- [7] - Cheung CH, Rijdsdijk F, McLoughlin G, Brandeis D, Banaschewski T, Asherson P, Kuntsi J. Cognitive and neurophysiological markers of ADHD persistence and remission. *The British Journal of Psychiatry*. 2016 Jun;208(6):548-55
- [8] - Sharma, Alok, and Justin Couture. "A review of the pathophysiology, etiology, and treatment of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD)." *Annals of Pharmacotherapy* 48.2 (2014): 209-225.
- [9] - American Psychiatric Association. DSM-5: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. Artmed Editora; 2014.
- [10] - Diamond, Adele. "Attention-deficit disorder (attention-deficit/hyperactivity disorder without hyperactivity): A neurobiologically and behaviorally distinct disorder from attention-deficit/hyperactivity disorder (with hyperactivity)." *Development and psychopathology* 17.3 (2005): 807-825.
- [11] - Milich R, Balentine AC, Lynam DR. ADHD combined type and ADHD predominantly inattentive type are distinct and unrelated disorders. *Clinical psychology: science and practice*. 2001;8(4):463.
- [12] - Ayano, Getinet, Kalkidan Yohannes, and Mebratu Abraha. "Epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents in Africa: a systematic review and meta-analysis." *Annals of general psychiatry* 19.1 (2020): 1-10.

-
- [13] - Willcutt EG. The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics*. 2012;9(3):490–9.
- [14] - Simon V, Czobor P, Bálint S, Mészáros Á, Bitter I. Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2009;194(3):204–11.
- [15] - Skounti M, Philalithis A, Galanakis E. Variations in prevalence of attention deficit hyperactivity disorder worldwide. *Eur J Pediatr*. 2007;166(2):117–23.
- [16] - Sandberg, Seija, ed. *Hyperactivity and attention disorders of childhood*. Cambridge University Press, 2002.
- [17] - Stahl, Stephen M., and Laurence Mignon. *Stahl's illustrated attention deficit hyperactivity disorder*. Cambridge University Press, 2009.
- [18] - Gizer, Ian R., Courtney Ficks, and Irwin D. Waldman. "Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review." *Human genetics* 126 (2009): 51-90.
- [19] - Spencer, Thomas J., et al. "In vivo neuroreceptor imaging in attention-deficit/hyperactivity disorder: a focus on the dopamine transporter." *Biological psychiatry* 57.11 (2005): 1293-1300.
- [20] - Shaw, Philip, et al. "Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation." *Proceedings of the national academy of sciences* 104.49 (2007): 19649-19654.
- [21] - Bowton, Erica, et al. "Dysregulation of dopamine transporters via dopamine D2 autoreceptors triggers anomalous dopamine efflux associated with attention-deficit hyperactivity disorder." *Journal of Neuroscience* 30.17 (2010): 6048-6057
- [22] - Qiu, Ming-guo, et al. "Changes of brain structure and function in ADHD children." *Brain topography* 24 (2011): 243-252.
- [23] - Proal, Erika, et al. "Brain gray matter deficits at 33-year follow-up in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder established in childhood." *Archives of general psychiatry* 68.11 (2011): 1122-1134.
- [24] - Oliveira, Luís, Maria Medeiros, and Ana Serrano. "PHDA: Afinal, qual a sua origem? Uma revisão dos fatores etiológicos." *Revista Portuguesa de Pedagogia* 51-1 (2017): 43-61.
- [25] - Frodl, T., and N. Skokauskas. "Meta-analysis of structural MRI studies in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder indicates treatment effects." *Acta Psychiatrica Scandinavica* 125.2 (2012): 114-126.
- [26] - Kesner, Raymond P., and John C. Churchwell. "An analysis of rat prefrontal cortex in mediating executive function." *Neurobiology of learning and memory* 96.3 (2011): 417-431.

- [27] - Arnsten, Amy FT, and Steven R. Pliszka. "Catecholamine influences on prefrontal cortical function: relevance to treatment of attention deficit/hyperactivity disorder and related disorders." *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 99.2 (2011): 211-216.
- [28] - Cortese, Samuele. "The neurobiology and genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): what every clinician should know." *European journal of paediatric neurology* 16.5 (2012): 422-433.
- [29] - Banaschewski, Tobias, et al. "Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder: an overview." *European child & adolescent psychiatry* 19 (2010): 237-257.
- [30] - Thapar, Anita, et al. "Practitioner review: what have we learnt about the causes of ADHD?." *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 54.1 (2013): 3-16.
- [31] – Oliveira, Luís, et al. "PHDA: O que Há de Novo no DSM-5." *Revista portuguesa de pedagogia* (2015): 75-94.
- [32] - Barkley, Russell A., et al. "The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder." *Journal of abnormal psychology* 111.2 (2002): 279.
- [33] - Sonuga-Barke, Edmund JS, et al. "Parent-based therapies for preschool attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, controlled trial with a community sample." *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 40.4 (2001): 402-408.
- [34] - Barkley, Russell A. *Defiant children: A clinician's manual for assessment and parent training*. Guilford press, 2013.
- [35] - Homem TC, Gaspar MF, Seabra Santos MJ, Azevedo AF, Canavarro MC. Incredible Years Parent Training: Does it Improve Positive Relationships in Portuguese Families of Preschoolers with Oppositional/Defiant Symptoms? *J Child Fam Stud*. 2015;24(7):1861– 75.
- [36] - Sánchez, Guillermo Felipe López, Laura López Sánchez, and Arturo Díaz Suárez. "Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y actividad física." *EmásF: revista digital de educación física* 32 (2015): 53-65.
- [37] - Pliszka, Steven R. "The neuropsychopharmacology of attention-deficit/hyperactivity disorder." *Biological psychiatry* 57.11 (2005): 1385-1390.
- [38] - Seiden, Lewis S., Karen E. Sabol, and George A. Ricaurte. "Amphetamine: effects on catecholamine systems and behavior." *Annual review of pharmacology and toxicology* 33.1 (1993): 639-676.
- [39] - Volkow, Nora D., et al. "Is methylphenidate like cocaine?: Studies on their pharmacokinetics and distribution in the human brain." *Archives of general psychiatry* 52.6 (1995): 456-463.

-
- [40] - Drechsler R, Brem S, Brandeis D, Grünblatt E, Berger G, Walitza S. ADHD: Current concepts and treatments in children and adolescents. *Neuropediatrics*. 2020 Oct;51(05):315-35.
- [41] - Dopheide JA, Pliszka SR. Attention-deficit-hyperactivity disorder: an update. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy*. 2009 Jun;29(6):656-79.
- [42] - DuPaul GJ, Gormley MJ, Laracy SD. Comorbidity of LD and ADHD: Implications of DSM-5 for assessment and treatment. *Journal of learning disabilities*. 2013 Jan;46(1):43-51.
- [43] - Simonoff E, Pickles A, Charman T, Chandler S, Loucas T, Baird G. Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2008 Aug 1;47(8):921-9.
- [44] - Angold A, Costello EJ, Erkanli A. Comorbidity. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*. 1999 Jan;40(1):57-87.
- [45] - Charach A, Yeung E, Climans T, Lillie E. Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder and future substance use disorders: comparative meta-analyses. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2011 Jan 1;50(1):9-21.
- [46] - Enagandula R, Singh S, Adgaonkar GW, Subramanyam AA, Kamath RM. Study of internet addiction in children with attention-deficit hyperactivity disorder and normal control. *Industrial Psychiatry Journal*. 2018 Jan;27(1):110
- [47] - Nigg JT, Johnstone JM, Musser ED, Long HG, Willoughby MT, Shannon J. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and being overweight/obesity: New data and meta-analysis. *Clinical psychology review*. 2016 Feb 1;43:67-79.
- [48] - Willcutt, Erik G., et al. "Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review." *Biological psychiatry* 57.11 (2005): 1336-1346.
- [49] - Gau SS, Chang JP. Maternal parenting styles and mother–child relationship among adolescents with and without persistent attention-deficit/hyperactivity disorder. *Research in developmental disabilities*. 2013 May 1;34(5):1581-94.
- [50] - Sudre G, Mangalmurti A, Shaw P. Growing out of attention deficit hyperactivity disorder: Insights from the 'remitted' brain. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2018 Nov 1;94:198-209.