

Manual Clínico

DO TRANSTORNO DE
DEFICIT DE
ATENÇÃO / HIPERATIVIDADE

ANA G HOUNIE

WALTER CAMARGOS JR

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

© Editora Info Ltda., 2005

Camargos, Walter Jr.
Hounie, Ana G

"Manual Clínico do Transtorno de Deficit de Atenção / Hiperatividade"

ISBN 85-99516-01-9

2005 - Todos os direitos reservados - Editora Info Ltda.

© Editora Info Ltda., 2005

Capa
Wagner Luiz de Oliveira Alves Jr

Preparação do original
Walter Camargos Jr

Leitura Final
Walter Camargos Jr

Supervisão editorial
Walter Camargos Jr

Projeto e editoração
Strategia Comunicação Integrada Ltda

Reservados todos os direitos de publicação em língua portuguesa, à
Editora Info Ltda®
Al. Terra 398
34.000-000 Nova Lima MG

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora

IMPRESSO NO BRASIL
PRINTED IN BRAZIL

AUTORES

Alexandre Guimarães de Almeida Barros

Acadêmico de Medicina - UFMG

Aline Sampaio

Psiquiatra pela USP, Membro do PROTOC e do Ambulatório de Transtorno de Hiperatividade e Déficit de Atenção do Hospital das Clínicas da Universidade Federal da Bahia

Ana Gabriela Hounie

Psiquiatra. Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-FMUSP. Vice-coordenadora do Projeto dos Transtornos do Espectro Obsessivo-compulsivo (PROTOC-FMUSP)

Ana Maria Duarte Carvalho

Pedagoga; Pós - graduada em Supervisão/ Coordenação; Supervisora Pedagógica do Ensino Fundamental.

Ana Regina Castillo

Psiquiatra Infantil. Doutora em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-FMUSP. Colaboradora do Projeto dos Transtornos do Espectro Obsessivo-compulsivo (PROTOC-FMUSP).

Angela Alfano

Mestre e Doutoranda em Psicologia Universidade Federal do Rio de Janeiro; Vice-presidente da CIPIA (Centro Integrado de Psiquiatria da Infância e Adolescência).

Carlos Dalton Machado

Neuropediatra, Mestre em Epidemiologia pela Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG; Professor Assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFMG.

Carlos Eduardo Leal Vidal

Psiquiatra; Professor de Psiquiatria da Faculdade de Medicina de Barbacena; Especialista em Psicopedagogia; Preceptor da Residência Médica do Centro Hospitalar Psiquiátrico de

Barbacena - FHEMIG.

Christovão de Castro Xavier

Neurologista Infantil do Hospital Governador Israel Pinheiro, Centro Geral de Pediatria e Hospital Felício Rocho Belo Horizonte, MG.

Cibele Marina Rocha Melo Moreira

Pedagoga; Pós graduada em Psicopedagogia; Supervisora Pedagógica da Educação Infantil.

Cláudia Carvalho Siqueira

Neuro-pediatra; Especialista em Pediatria e Neurologia pela Sociedade Brasileira de Pediatria e Neurologia.

Claudio Lyra Bastos

Psiquiatra da Universidade Federal Fluminense; Especialista em Psiquiatria pelo IPUB (UFRJ), pelo CFM e pela ABP, Mestre em Antropologia pela Universidade Federal Fluminense.

Eisler Cristiane Viegas

Residente de Neurologia Infantil do Hospital Centro Geral de Pediatria/Fundação Hospitalar de Minas Gerais.

Eloísa Saboya

Mestre em Psicologia Universidade Federal do Rio de Janeiro; Doutoranda em Saúde Mental UFRJ.

Eloise Torres Raad

Graduação em Letras; Pós-graduação em Psicopedagogia (1996) e Língua Portuguesa (1998); Mestrado em Linguística (2002); atendimento psicopedagógico e coaching de crianças, adolescentes e adultos portadores de TDA/H e outros transtornos. Consultoria a escolas e famílias.

Eugênio Grevet

Médico Psiquiatra, doutorando pela UFRGS, Ambulatório de TDAH em Adultos do HCPA.

Francisco B Assumpção Jr.

Professor Livre Docente do Departamento de Psiquiatria da

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Doutor em Psicologia pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo. Professor visitante do Programa de Pós Graduação em Psiquiatria da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. Professor do programa de Pós Graduação da Faculdade de Ciências da Saúde de São Paulo (FASCIS).

Helena da Silva Prado

Psicóloga, Mestranda em Neurociências, Departamento da Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Homero Pinto Vallada Filho

Psiquiatra, Professor associado do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Heron Lima

Médico psiquiatra em Belo Horizonte.

José Carlos Castillo

Psiquiatra. Aluno do Doutorado em Ciências pela Faculdade de

Medicina da Universidade de São Paulo-FMUSP. Colaborador do Projeto dos Transtornos do Espectro Obsessivo-compulsivo (PROTOC-FMUSP). Membro da Comissão de Bioética do HC e da FMUSP.

Kleber Pinto Rodrigues Neto

Psiquiatra; Mestre em Farmacologia Bioquímica e Molecular UFMG.

Luciana Dolabela Velloso Gauzzi

Neurologista Infantil do Centro Geral de Pediatria - FHEMIG e do Hospital Regional de Betim - MG. Mestranda em ciências da saúde, área de concentração medicina da infância e adolescência, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

Luiz Fernando Fonseca

Preceptor-Coordenador da Residência Médica de Neurologia Infantil do Hospital Centro Geral de Pediatria/Fundação Hospitalar de Minas Gerais; Preceptor de Pediatria do CGP/FHEMIG.

Maria Antônia Serra-Pinheiro

Mestre e Doutoranda em Psiquiatria/ Universidade Federal do Rio de Janeiro; Presidente da CIPIA(Centro Integrado de Psiquiatria da Infância e Adolescência).

Maria Aparecida da Silva Monteiro

Psiquiatra e pós graduanda (mestrado), PRODATH (Projeto de Déficit de Atenção e Hiperatividade) e investigo o polimorfismo de genes dopaminérgicos e noradrenérgicos numa população adulta com TDAH.

Maria Conceição do Rosário-Campos

Psiquiatra, Doutora em ciências pela USP, Pesquisadora do PROTOC e coordenadora do ambulatório de transtornos do espectro obsessivo-compulsivo (SERTOOC).

Maria Cristina Bromberg

Pedagoga, Mestre em Distúrbios do Desenvolvimento pela Universidade Presbiteriana Mackenzie, Coordenadora do Grupo de Orientação sobre o Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (GOTAH), Membro da Equipe

Multidisciplinar do Ambulatório de Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade do Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

Maria Isabel Santos Pinheiro

Psicóloga, especialista em psicopedagogia, mestranda em educação especial na Universidade Federal de São Carlos São Paulo.

Maria Suely Rodrigues de Faria

Psicóloga Clínica, psicanalista.

Marcelo Victor

Médico Psiquiatra, mestrando pela UFRGS, Ambulatório de TDAH em Adultos do HCPA.

Marco Aurélio Romano-Silva

Professor Adjunto da UFMG; Doutor em Bioquímica (Neuroquímica) UFMG; Livre-Docente em Psiquiatria - FMUSP.

Mari Ivone Lanfredi Misorelli

Fonoaudióloga Clínica, mestre em Fonoaudiologia pela PUC/SP; professora do CEFAC (Curso de Especialização em Fonoaudiologia Clínica).

Maria Aparecida S Monteiro

Psiquiatra, pós-graduanda do Departamento de Psiquiatria da FMUSP, colaboradora do PRODATH (Projeto de Déficit de Atenção e Hiperatividade); Assistente do Hospital do Servidor Público Estadual.

Maria Cristina Jacob Pessoa Abasse

Professora da 4ª série do Ensino Fundamental; Pedagoga; Pós graduada em Metodologia do Ensino e em Psicopedagogia; Psicopedagoga Clínica.

Margareth Prado Gregório

Professora da 2ª série do Ensino Fundamental I; Pedagoga; Pós-graduação em Curso “Construtivismo e Educação” Faculdade FIASCO Madri.

Margarida M. S. Guimarães

Psicóloga, psicomotricista.

Orestes Diniz Neto

Professor Assistente do Departamento de Psicologia Faculdade de Filosofia da Universidade Federal de Minas Gerais; Mestre em Psicologia Social pela Universidade Federal de Minas Gerais; Doutorando em Psicologia Clínica pela PUC-Rio.

Patrícia Martins de Freitas

Psicóloga, mestre em psicologia do desenvolvimento, doutoranda em saúde da criança e do adolescente na Universidade Federal de Minas Gerais.

Paulo Belmonte de Abreu

Médico Psiquiatra, Master of Health Sciences, PhD, Professor do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da UFRGS, Coordenador do Programa de TDAH de Adultos do HCPA.

Raquel Gontijo

Pedagoga; Pós-graduação em Dificuldade de Aprendizagem pela Universidade Estadual de Minas Gerais; Pós-graduação em Psico-Pedagogia pela Escuela Psico-pedagogia de Buenos Ayres.

Raquel Wandereley Gonçalves

Psicóloga; Especialização em Terapia Comportamental Cognitiva e Construtivista.

Roberta Costa Lucas Ferreira

Fonoaudióloga Clínica, especialista em Audiologia (CEFAC), Motricidade Oral (CFFA) e gagueira (Northwestern University).

Rogério Beato

Neurologista Clínico, Coordenador do Ambulatório de Neurologia Cognitiva do Hospital das Clínicas Universidade Federal de Minas Gerais.

Sandra Pasquali Pacheco

Psicóloga clínica formada pela Puc-SP, em 1978, especialização

em Psicopedagogia pela PUC-SP e em neuropsicologia pela Divisão de Psicologia do IC-HC FMUSP.

Sérgio Bourbon Cabral

Prática em atendimento psiquiátrico ambulatorial e hospitalar desde 1967 com dedicação ao estudo do TDA/H desde 1997; Membro do Chadd (Children and Adults with Attention-Deficit Disorders) desde 1997; Autor do site www.adhd.com.br; Coordenador do grupo de estudos ADHD.

Terezinha Féres-Carneiro

Professora Titular e Coordenadora de Pós-graduação e Pesquisa do Departamento de Psicologia da PUC-Rio; Doutora em Psicologia Clínica pela PUC-São Paulo com Pós-doutorado em Psicologia de Família e Casal pela Univeridade de Paris V Sorbonne; Bolsista 1A de Produtividade em Pesquisa CNPQ.

Vanessa Ayrão Franco

Especialista em Psiquiatria pelo IPUB/ Universidade Federal do Rio de Janeiro; Diretora Científica da CIPIA (Centro Integrado de Psiquiatria da Infância e Adolescência).

Vera Joffe

Ph.D. em Psicologia. Professional Member of the CHADD (Children and Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder) Board em Broward, Florida, USA.

Victor Soares Lima

Acadêmico do 5º ano de medicina da UFMG.

Vitor Geraldi Haase

Médico neurologista, mestre em lingüística aplicada, doutor em psicologia médica, professor adjunto no Departamento de Psicologia da UFMG.

Walter Camargos Junior

Especialista em Psiquiatria Geral e da Infância pela ABP; Psiquiatra Infantil do Centro Geral de Pediatria/FHEMIG.

PREFÁCIO

O mundo, como um todo, tem sua porta de entrada em nosso psiquismo por meio dos órgãos dos sentidos. Entre as nossas funções psíquicas superiores, a Atenção executa um papel de destaque, permitindo-nos agrupar nossas cognições em bancos de memórias, assim como diferenciar a parte do todo e manter nossa integridade.

A fisiopatologia da Atenção e de seus correlatos clínicos tem sido objeto de estudo constante da Neuropsiquiatria e da Neuropsicologia de crianças e de adolescentes, rivalizando em qualidade e em quantidade com os artigos científicos publicados sobre os transtornos do desenvolvimento como, por exemplo, o Autismo Infantil.

O livro que você tem em mãos apresenta uma compreensão clara e compartilhada do progresso do conhecimento do fenômeno da Atenção. Não se trata de um livro para diletantes e não se destina a intelectuais e curiosos, mas, sim, é um marco orientador nessa área.

Ele é um fio condutor na trama do entendimento e na busca de novas perspectivas para os profissionais que, diretamente, estão envolvidos no cuidado de seres humanos, em suas diferentes faixas etárias, para os pais, parentes e indivíduos que, de forma direta ou indireta, estejam no convívio com pessoas que apresentam uma alteração em seu processo de atenção, bem como para os formadores de política educacional e de saúde.

Os últimos trinta anos apresentaram um crescimento fascinante no estudo do binômio saúde-doença, no campo do psiquismo. Colaboraram para isso as diferentes áreas do conhecimento que se dedicam ao estudo desse binômio, tendo como início a base neuroanatômica, enveredando pela neuroquímica, pelos aspectos neuropsicológicos, genéticos e clínico-sócio-epidemiológicos e, desta forma, contribuindo substancialmente para uma melhor compreensão da riqueza clínica do quadro.

O reflexo da contribuição dessas especificidades está expresso em procedimentos diagnósticos mais adequados como os instrumentos de medida, exemplificados através de testes neuropsicométricos e de questionários de identificação

populacional para pais e para professores.

Observamos que, progressivamente, houve um abandono do estudo isolado da patologia, dando lugar ao estudo da fisiologia dos sistemas e de sua importância para o indivíduo e para as espécies, sendo a perspectiva etológica a principal inovadora desse fenômeno cognitivo. Os processos da evolução cognitiva e nosológica compõem os capítulos que discorrem sobre os “Fundamentos do Transtorno do Déficit de Atenção / Hiperatividade” (TDA/H).

Em sua miríade fenomenológica, as manifestações clínicas do TDH/A expressam-se como consequência das faixas etárias, do meio ambiente familiar, escolar e de trabalho e da capacidade da personalidade de se adaptar entre as determinantes genéticas, neuroquímicas e o meio ambiente.

Observamos que a evolução do conhecimento sobre o TDA/H permitiu a identificação das diferentes apresentações clínicas, lembrando, porém, que sua fenomenologia clínica, necessariamente, não implica a presença, em proporções

exatas, dos sintomas cardeais: prejuízo da atenção, a impulsividade e a hiperatividade.

Sendo o TDA/H um quadro, que provavelmente existe a partir da fecundação, e a genética, com suas consequências neuroquímicas um impulsor de todo o quadro clínico, fatalmente o indivíduo portador da síndrome poderá com ela viver por todo o seu ciclo de vida. Assim, encontramos adultos que apresentam o quadro em sua forma crônica, pois a maioria não foi tratada, com prejuízos qualitativos e quantitativos que repercutem em sua personalidade, em seu ambiente familiar e em seu papel profissional.

A leitura deste livro, nos capítulos que tratam das comorbidades e diagnóstico diferencial, amplia a compreensão sobre as vicissitudes que o profissional enfrenta no trabalho clínico para alcançar um diagnóstico adequado e preciso. A apresentação de um comportamento de intensa atividade em crianças, na faixa pré-escolar, pode ser, muitas vezes, um indicador de um Transtorno Bipolar, assim como o questionamento sistemático por um adolescente pode ser uma expressão menor de

Transtorno de Oposição. Investigando a identificação do TDA/H, podemos nos deparar com a superposição de quadros clínicos como, por exemplo, os Transtornos de Ansiedade e seus correlatos, os transtornos da aprendizagem, entre outros.

Cada perspectiva aqui abordada, uma vez adicionada à compreensão do fenômeno da Atenção, favorece substancialmente a tarefa do tratamento. Cada uma dessas perspectivas, de forma isolada, fornece uma visão fragmentada ou limitada do TDA/H, levando à abordagem integrada que resulta em uma visão realística e abrangente do quadro. O enfoque multidisciplinar na abordagem diagnóstica serve não só para confirmar as hipóteses diagnósticas, mas, principalmente, para auxiliar o paciente, a sua família e o meio ambiente na solução de conflitos e na diminuição dos sintomas do quadro clínico.

Este livro, constitui-se em uma contribuição fantástica para a nossa prática clínica e reflete o esforço tenaz de seus idealizadores, empregando uma visão renovadora e criativa da prática do estudo da saúde mental em suas diferentes

manifestações.

Boa leitura!

Marcos Annes

Psiquiatra de crianças e adolescentes.

Residência Médica na UNIFESP.

Assistente Clínico do The Hospital for Sick Children (London University).

Consultor externo da Escola Americana de São Paulo.

APRESENTAÇÃO

É com imensa satisfação que apresento esse Manual Clínico de Psiquiatria Infantil que versa sobre transtornos neurológicos em crianças, em adolescente e em adultos, aos clínicos do Brasil que têm sobrevivido a duras penas ao modelo assistencial em vigor no País que é, na maioria das vezes, perverso tanto para o contratante quanto para o profissional. O "paciente particular" praticamente inexistente e isso gera menos tempo disponível para atualização técnica, refletindo maior possibilidade de funcionar como massa de manobra do novo grupo de qualidade ouro da área que são os profissionais de Laboratório e os pesquisadores.

A importância dessa obra é também social. O TDA/H é um tema de abrangência de uma subespecialidade, como a Psiquiatria Infantil, que não tem cadastrado na Associação Brasileira de Psiquiatria mais que duas centenas de profissionais devidamente capacitados, sem falar, que há necessidade constante de que as informações técnicas estejam acessíveis numa formatação clínica a todos os profissionais que lidam com crianças. Por isso, os organizadores desta Coletânea inovaram, apresentando os

endereços dos autores dos ensaios para que os leitores possam contatá-los em caso de necessidade e para que possam, também, apresentar alguma sugestão, alguma crítica ou proposição para ampliar o conhecimento e o crescimento dos estudos do assunto (camargos@pobox.com).

Paralelamente a isso, vivemos contínuas transformações que dificultam o posicionamento técnico dos profissionais como:

- a transformação do TDA/H em doença da moda;
- o excesso de informações técnicas e paratécnicas que a população tem recebido através da mídia, em geral, e das publicações para o público leigo;
- a desatualização dos profissionais de base - pediatras, clínicos, neurologistas, psicólogos, fonoaudiólogos, professores e pedagogos, em identificar os portadores de TDA/H - impossibilitando o adequado tratamento e, conseqüentemente, uma melhor qualidade de vida dos afetados;

- a velocidade da transformação de nossa sociedade local - Brasil - para uma sociedade global, na qual o risco da perda da identidade local é significativo;
- a generalização das regras sociais e familiares;
- a nova organização das famílias de nossa sociedade local-Brasil;
- a imaturidade de algumas pessoas que exercem a função de pais, entre outras.

No que diz respeito a Psiquiatria, vivemos o vazio instrumental do "obsoletismo" da fenomenologia e da psicopatologia clássica. Estamos sendo forçados ao reducionismo das classificações categoriais como fundamentos de uma Psiquiatria, de eficácia duvidosa. Ainda não conseguimos atingir a independência através de exames complementares que realmente ajudam o clínico em sua atividade diária. Do lado positivo, encontramos, pela primeira vez, a partir do TDA/H, a Psiquiatria Geral adotando um modelo nosológico da Psiquiatria Infantil que, por sua vez,

ainda não se desvinculou do modelo adultomorfo na grande maioria das condições mórbidas.

No que se refere à subespecialidade Psiquiatria Infantil, é interessante investirmos um breve espaço de nossa atenção e tempo para pensar o motivo que a leva a manter-se tão pouco atrativa aos estudantes e aos profissionais. Quais fatos resultam nessa afirmação? Quantas residências médicas, reconhecidas pelo MEC, nessa área, há no Brasil? Quantas residências havia entre 10 a 15 anos? Qual percentual de atendimento de crianças os profissionais titulados em Psiquiatria Infantil, após 5 anos de experiência, tem em sua prática clínica? É mais, ou menos que 50%? Segundo pesquisa do autor, a maioria desses profissionais não tem 30% de clientela infantil.

Nessa avaliação do cenário atual, as questões que se seguem também devem ser motivos de reflexão, de estudo, mesmo que não sejam objetivo de serem respondidas no presente momento.

- A clínica da Psiquiatria Infantil é muito complexa?

- A prática exige conhecimento de muitas áreas como: desenvolvimento infantil, psicologia do desenvolvimento, psicodinâmica familiar, psicologia comportamental, psicopatologia de adultos e de crianças, genética, otorrino e fonoaudiologia, endocrinologia, clínica do sono, pedagogia, terapia ocupacional e fisioterapia, sociologia, etc?
- É difícil cuidar do filho-dos-outros? Exige-se mais cuidados técnicos? Há necessidade de ser mais cauteloso/conservador, embora, usualmente, as famílias só consigam vislumbrar a melhora clínica como objetivo? Há mais riscos a longo prazo?
- É difícil lidar com a ansiedade e a pressão dos pais? É difícil conduzir um tratamento multiprofissional, estando em consultório?
- O tempo padrão da consulta é pequeno para tanta informação e perícia?
- Há poucos profissionais de referência para supervisão?

- A área é pouco valorizada e depositária de pouca confiança pelos profissionais e pelas famílias?
- É pouco rentável? Ela compete com muitos profissionais?

Essas questões são as que devem estar no dia-a-dia do profissional da área. Apesar deste incerto futuro da Psiquiatria Infantil, este livro procura elucidar os problemas advindos dessa clínica. Com este, os autores almejam suprir algumas lacunas existentes e tentar buscar a certeza de um futuro melhor para nossas crianças.

[Walter Camargos Junior](#)

Organizador

SUMÁRIO

1. Fundamentos do TDA/H

CAPÍTULO 01 - Histórico e Epidemiologia
CAPÍTULO 02 - Atenção
CAPÍTULO 03 - Memória
CAPÍTULO 04 - Neuropsicologia
CAPÍTULO 05 - Neuroquímica
CAPÍTULO 06 - Lobos Pré-Frontais
CAPÍTULO 07 - Genética
CAPÍTULO 08 - Escola
CAPÍTULO 09 - O Perfil das Famílias Brasileiras nos Grandes Centros

2. Aspectos Clínicos

CAPÍTULO 10 - O Exame Psiquiátrico da Criança
CAPÍTULO 11 - Exame Neurológico da Criança
CAPÍTULO 12 - Adolescente
CAPÍTULO 13 - TDA/H em Adultos
CAPÍTULO 14 - Vida Conjugal Família e Trabalho

3. Comorbidades e Diagnóstico Diferencial

CAPÍTULO 15 - Transtornos Psiquiátricos da Infância
CAPÍTULO 16 - Transtorno Desafiador Opositorista e Transtorno de Conduta
CAPÍTULO 17 - Transtorno do Humor Bipolar
CAPÍTULO 18 - Transtorno Obsessivo Compulsivo e Transtorno de Tiques
CAPÍTULO 19 - Transtorno de Ansiedade
CAPÍTULO 20 - Transtornos Neurológicos da Infância
CAPÍTULO 21 - TDA/H e Epilepsia
CAPÍTULO 22 - Transtorno do Aprendizado
CAPÍTULO 23 - Processamento Auditivo e Transtorno de Linguagem

4. Tratamentos

CAPÍTULO 24 - Psicoterapia de Crianças
CAPÍTULO 25 - Psicoterapia de Adulto
CAPÍTULO 26 - Treinamento de Pais
CAPÍTULO 27 - Coach
CAPÍTULO 28 - Prognóstico
CAPÍTULO 29 - Psicofarmacoterapia

CAPÍTULO I

Histórico e Epidemiologia do TDA/H

Marcelo Victor

Eugênio Grevet

Paulo Belmonte-de-Abreu

1. INTRODUÇÃO

O Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDA/H) é uma síndrome com início na infância e reconhecida pela Medicina desde o século XIX. Este capítulo descreve a história e a epidemiologia deste Transtorno, examinando, de maneira crítica, as principais evidências e questões metodológicas. A conceituação do TDA/H variou ao longo dos anos, devido às mudanças de leitura ou de visão da teoria de causalidade predominante em cada período. Devido a isso, os critérios de definição de caso variaram, e em consequência, a sua prevalência. O TDA/H recebeu muitos nomes ao longo deste período, mas permanece como uma das condições mais comuns na infância e na adolescência, estendendo-se numa proporção considerável

dos casos até a vida adulta.

2. HISTÓRICO DO TDA/H

2.1. Conceito

A hiperatividade, a desatenção e a impulsividade, fundamentam a atual definição e classificação do TDA/H, mas os termos utilizados para nomeá-lo mudaram, permanecendo até hoje em discussão. A relação hierárquica entre estes três elementos também variou ao longo do tempo, devido às explicações causais e às evidências acumuladas. Entretanto, a noção básica de alterações de atenção, atividade motora e impulsividade, que causam dificuldades para seus portadores, permaneceu

relativamente constante.

Embora as características principais do TDA/H tenham permanecido estáveis, ao longo de sua história, suas fronteiras diagnósticas sofreram considerável variação. O conceito básico de TDA/H está presente nas duas classificações, mais em uso atualmente, a CID (41) e o DSM (5). Entretanto, há uma diferença na abrangência desse conceito entre ambas, sendo a primeira (CID) mais restrita e a segunda (DSM) mais ampla.

O desenvolvimento de manuais e critérios diagnósticos, no final do século XX, contribuiu para o controle do problema da confiabilidade, mas deixou em aberto a questão da validade do diagnóstico psiquiátrico. Estando os sinais e sintomas

dos transtornos mentais amplamente distribuídos na população, porém, com frequência, intensidade e impacto maiores nos pacientes do que na população geral, a sua simples ocorrência não define a presença de um transtorno mental. Existe a necessidade adicional de definir e de validar um limiar para a presença ou ausência de um transtorno (21). A tarefa se torna mais complexa quando se verifica que a nosologia psiquiátrica atual utiliza critérios descritivos, como presença de sinais e de sintomas e observação de curso e de resposta ao tratamento, sem levar em consideração possíveis causas. Dentro desse processo diagnóstico, existe a necessidade adicional de uso de julgamento clínico sobre a relevância dos sinais e dos sintomas, baseada em uma avaliação dos prejuízos funcionais causados por eles (45).

Mesmo após a conclusão do trabalho de formulação diagnóstica, persiste, em aberto, a questão da validade deste diagnóstico, uma vez que não existe um padrão-áureo para o diagnóstico psiquiátrico. Em consequência, a definição de caso deve ser feita por meio de um julgamento clínico, apoiado no uso de evidências de pesquisa e consensos clínicos sobre os limites do normal e do patológico.

A tendência contemporânea de Medicina Baseada em Evidências (Evidence-Based Medicine) se aplica também à revisão de critérios diagnósticos, mas, no caso do TDA/H, ainda é necessário um referendo de comitês de peritos das entidades envolvidas (Associação Americana de Psiquiatria e Organização Mundial de Saúde). Assim, encontram-se

algumas discrepâncias quanto a frequência, curso e prognóstico do TDA/H. Apesar disso, os estudos sistemáticos já definiram, de forma satisfatória, o quadro clínico, os achados laboratoriais, a história familiar, as bases genéticas, a resposta ao tratamento e o diagnóstico diferencial (47), justificando a validade do diagnóstico de TDA/H para a prática clínica. Os capítulos posteriores deste manual descrevem de forma sistemática as evidências disponíveis, em cada um destes aspectos. Apesar de haver um consenso no meio clínico, este diagnóstico segue controverso, no meio leigo, sendo frequentemente atacado por profissionais de outras áreas e pela mídia. Variadas razões concorrem para essas críticas, entre elas:

- a) a observação de que os critérios de definição do transtorno variam ao longo dos anos;

- b) o fato de que o diagnóstico deve ser formulado, basicamente, a partir de observação clínica;
- c) a ausência de cura para o transtorno;
- d) a exigência de tratamentos prolongados com medicações com potencial de abuso (28).

Um posicionamento em defesa da entidade TDA/H pelos médicos não os deve impedir o reconhecimento de que as divergências são saudáveis para o progresso da ciência. Algumas questões permanecem sem consenso e existem diferenças importantes no diagnóstico e na conduta entre alguns países (30; 46 ; 54; 58 ; 62).

2.2 “Der Struwwelpeter”

A história do TDA/H, na Psiquiatria, geralmente é descrita como tendo começado com Heinrich Hoffmann (1809-1894), psiquiatra alemão, famoso por escrever contos e poemas para crianças. Em 1845, ele publicou um livro que logo se tornou um best-seller, “Der Struwwelpeter”, equivalendo em português a “Pedro, o agitado” (46). Numa série de textos, ele descreve as péssimas maneiras de um garoto que apresenta muitas características do que hoje é descrito como TDA/H. Seus textos eram didáticos e baseados no que se denominava “pedagogia negra”, ou seja, educar pelo medo, já que as punições para comportamentos inadequados eram muito rigorosas e suas conseqüências, freqüentemente, trágicas. Brincar com fogo, por exemplo,

resulta em morte por queimadura em um dos poemas do autor. Os textos de Hoffmann obtiveram ampla aceitação como literatura infantil pedagógica, mas seus personagens “travessos” não contribuíram para o interesse médico naquelas crianças, que permaneceram consideradas mal-educadas, em vez de portadoras de um transtorno mental.

2.3 Still e a Abordagem Clínica

George Still e Alfred Tredgold são considerados os primeiros pesquisadores a abordar, cientificamente, um conjunto de 43 casos cuja descrição se aproxima da definição atual do TDA/H, numa série de três textos de aulas publicados em 1902 na revista *Lancet* (55). Essas crianças apresentavam um quadro de agressões, desafio, indisciplina, crueldade,

delinqüência, insensibilidade à punição, hiperatividade e sérias dificuldades para manter a atenção nas tarefas que realizavam. Cerca de metade delas tinha retardo mental associado, e algumas também apresentavam tiques. O quadro era supostamente secundário a lesões cerebrais que causavam defeitos na consciência moral, na relação cognitiva ao ambiente e na inibição volitiva. O termo degeneração, em voga na época, se aplicava ao que hoje seriam crianças diagnosticadas, provavelmente como TDA/H, Retardo Mental (RM), Transtorno Desafiador Opositivo (TDO), Síndrome de Tourette (TS) e Transtorno de Conduta (TC). Naquela época, já havia a idéia de que o transtorno se iniciava precocemente, antes dos oito anos, sendo a maioria dos casos, do sexo masculino (3:1) e uma noção de que tinha uma origem hereditária ou adquirida. Um

mérito de **Still** foi o de ter sido o primeiro a chamar a atenção para a síndrome, numa revista científica, delimitando de forma ampla o conceito de TDA/H, embora incluindo, na época, sintomas atualmente descritos em outras categorias diagnósticas. Além disso, lançou idéias ainda hoje inspiradoras, como a de falta de “inibição volitiva”, na explicação do diagnóstico.

2.4. Von Ecônomo e a Etiologia Infecciosa

Uma epidemia de encefalite letárgica, também chamada de doença de Von Ecônomo, assolou a Europa e América do Norte, a partir de 1917, até metade da década de 20 (11). Muitas crianças sobreviventes desta doença apresentaram seqüelas comportamentais de desatenção, de

hiperatividade motora, de impulsividade, dificuldades cognitivas e sociais, delinqüência e agressividade. Algumas das características descritas nestas crianças foram incorporadas ao conceito de TDA/H, hoje utilizado. A relação entre infecção cerebral e desatenção-hiperatividade confirmava a idéia inicial de Still de que haveria uma lesão cerebral, responsável pela síndrome. Logo a seguir, outras causas foram sendo associadas ao transtorno: trauma de nascimento, sarampo, intoxicação por chumbo e epilepsia. Não demorou muito para que o diagnóstico da síndrome de lesão cerebral passasse a ser aplicado a qualquer problema, psicológico envolvendo aqueles sintomas, houvesse ou não evidências de lesão ou de seqüela cerebral.

2.5 Bradley e as Anfetaminas

A modificação diagnóstica subsequente ocorreu na década de 30, nos E.U.A., a partir do trabalho de um psiquiatra, Charles Bradley, que estudava crianças institucionalizadas com o uso de pneumoencefalografia (17). Como muitas das crianças estudadas apresentavam uma forte dor de cabeça, após o procedimento, ele experimentou benzedrina, um derivado anfetamínico, no intuito de aumentar a produção de líquido mais rapidamente e aliviar este sintoma. Notou, com surpresa, que houve grande melhora comportamental em algumas crianças e passou a estudar mais sistematicamente o assunto (15). Nascia aqui um dos tratamentos mais importantes na psicofarmacologia infantil: o uso de derivados anfetamínicos para o TDA/H. Tal fato

também ajudou a validar a utilidade dessa entidade nosológica, na prática médica.

2.6 A Fase da Hiperatividade

A idéia da presença de uma lesão cerebral entrou em declínio no final dos anos 60 (51), pela constatação de que nem sempre havia evidência de dano cerebral nos casos estudados. O conceito de lesão foi gradualmente substituído pelo de disfunção cerebral, e posteriormente, pelo de hiperatividade. O DSM-II (2), de 1968, já descreve uma categoria diagnóstica de “Reação Hiperkinética da Infância”.

2.7 Wender, Douglas e a Nova Fase de Desatenção

Ao longo dos anos 70, vários pesquisadores começaram a criticar a centralidade concedida à hiperatividade na síndrome. Wender (64) desenvolveu uma descrição de várias características dos pacientes com TDA/H, desviando o foco da hiperatividade para outros aspectos tais como: dificuldades no controle motor, dificuldades no aprendizado, desatenção persistente, descontrole de impulsos, dificuldades no relacionamento interpessoal e descontrole na regulação das emoções. Duas novidades foram apresentadas aqui. Em primeiro lugar, a idéia de que poderia existir um quadro apenas com desatenção, sugestão que rapidamente ganhou terreno entre os especialistas. Em segundo lugar, a noção de que estes descontroles

emocionais - fúrias repentinas, explosões, irritações, reatividade emocional acentuada, etc. - também pudessem figurar como critério integrante do diagnóstico. Esta segunda sugestão foi recebida com mais reservas e acabou não prevalecendo como critério diagnóstico formal do TDA/H, apesar de ter sido incluída nos chamados Critérios de Utah para a síndrome (64). Outra importante pesquisadora a desafiar a primazia da clínica de hiperatividade neste transtorno foi Virginia Douglas (20). Ela também desenvolveu a idéia da existência de um quadro de desatenção na ausência de hiperatividade. Por meio de testes objetivos, concluiu que a dificuldade na atenção sustentada e no controle dos impulsos eram mais importantes na formação dos prejuízos encontrados nestas crianças de que o aumento da atividade motora.

2.8 A Era dos Manuais Diagnósticos

O desenvolvimento seguinte aconteceu com a publicação de novas edições de critérios diagnósticos. Em 1978, a Organização Mundial da Saúde publicou a 9ª Edição do CID (67) na qual manteve a hiperatividade como aspecto central na definição e mesmo no nome do transtorno. Em 1980, a Associação Americana de Psiquiatria publicou a 3ª edição do seu Manual Diagnóstico (DSM-III) (3). Esse manual representou um grande avanço para a pesquisa em Psiquiatria por descrever de forma objetiva e mensurável, os critérios dos transtornos mentais, permitindo uma maior confiabilidade diagnóstica. Os critérios da 3ª edição do DSM foram formulados num momento de críticas à primazia da hiperatividade e consagraram a síndrome infantil do

Transtorno de Déficit de Atenção, descrevendo a desatenção e a impulsividade como elementos centrais na síndrome. A revisão do DSM (DSM-III-R) (4), de 1987, incorpora a validação empírica para os 14 critérios utilizados para o diagnóstico e ponto de corte para a consideração da síndrome (55). A quarta Edição (DSM-IV) (5) vai além, reorganizando 18 critérios diagnósticos em dois blocos: (a) desatenção e (b) hiperatividade/impulsividade, requerendo, para o diagnóstico, um mínimo de seis de uma lista de nove sintomas (31). Dessa forma, resolveu-se a disputa histórica entre a desatenção e a hiperatividade/impulsividade, retirando qualquer hierarquia entre essas dimensões. O DSM-IV estabelece três subtipos:

predominantemente desatento

predominantemente hiperativo/impulsivo

combinado.

A revisão do texto do DSM-IV, publicada sob a rubrica de DSM-IV-TR, em 2000, não alterou esses três critérios de forma significativa. Já a décima Edição da CID (CID-10) (41), de 1992, por sua vez, manteve a definição de TDA/H com o nome de Transtorno Hiperativo. Essas diferenças na definição e na abrangência permanecem até hoje e resultam em diferenças importantes, nas estimativas de prevalência e na conduta terapêutica entre diversos países.

2.9 A Persistência nos Adultos

A síndrome do TDA/H foi, em princípio, considerada como um quadro ocorrendo basicamente em crianças, regredindo

gradualmente com a idade. Wender (64) foi um dos primeiros a considerar a possibilidade de permanência da síndrome, no adulto. Hoje em dia, já está bem estabelecido que uma proporção substancial das crianças se mantêm com transtorno após a adolescência, o que já foi incluído nos critérios da CID e DSM. [Tabela n.1](#) | [Tabela n.2](#)

3. EPIDEMIOLOGIA

3.1 Introdução

O Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDA/H) ocorre em todas as faixas etárias da população, sendo considerado um dos transtornos mais comuns na infância, com uma prevalência, segundo o DSM-IV-TR, de cerca de 3

a 7% nas crianças, em idade escolar. A literatura, nessa faixa etária, é bastante desigual e sujeita a inúmeras influências. Existe evidência de alta variabilidade entre diferentes populações, com taxas de prevalência-ponto entre 0,78% em escolares de Hong Kong (32) e 26% em estudantes americanos (39). Uma revisão de 19 estudos encontrou uma variabilidade nas taxas de prevalência-ponto entre 2 e 17% (52). Outra revisão de 50 estudos, utilizando diversas versões do DSM, encontrou prevalências semelhantes entre diversos países, mas excluiu sistematicamente os estudos, utilizando a CID, impedindo a comparação entre os sistemas diagnósticos (23). Uma meta-análise rigorosa de amostras escolares e comunitárias selecionou 85 estudos, entre 1978 e 2004, identificando idade escolar, gênero masculino, fonte de informação e critério diagnóstico como os principais

responsáveis pela variação na prevalência nos estudos de TDA/H (43). O mesmo estudo identificou que a variabilidade dos resultados refletia, essencialmente, diferenças metodológicas. Quando os mesmos critérios foram aplicados, uma proporção considerável da variabilidade na prevalência desapareceu (6), apesar de permanecer ainda, sem resolução, a questão de validade do diagnóstico (CID versus DSM). Diversos fatores podem influenciar os resultados dos estudos epidemiológicos, tais como diferenças reais entre as populações, sexo, idade e classe social, critérios diagnósticos, tipo de amostras clínicas, escolares ou comunitárias definição de prejuízo no desempenho e tipos de contextos atingidos pelo transtorno, tipos de instrumentos de screening utilizados, ponto de corte (“cut-off”) empregado, fontes de informação familiares,

professores e/ou pacientes forma de combinação de informações, instrumentos adicionais escalas ou entrevistas clínicas entre outros. A heterogeneidade de métodos de diagnóstico dificulta a interpretação das discrepâncias na literatura e acabam tendo conseqüências na prática clínica (60), devido à variação no número de indivíduos que serão tratados (46). Uma conseqüência foi o aumento de quatro vezes no número de crianças tratadas nos EUA., entre 1987 e 1997 (40).

Os estudos epidemiológicos, em relação ao diagnóstico da síndrome, apresentam as mesmas dificuldades encontradas no diagnóstico psiquiátrico, em geral. O diagnóstico do TDA/H é baseado em comportamentos que também são observados em populações normais. Há pelo

menos três apresentações e não possui um grupo central de sintomas específicos. A seguir, são comentados os principais problemas metodológicos existentes em relação ao diagnóstico, com o objetivo de habilitar o leitor a percorrer e se orientar na literatura existente sobre a epidemiologia do transtorno.

3.2 Aspectos Culturais

Embora freqüentemente desconsiderados e difíceis de medir, os fatores culturais podem influenciar a percepção e a tolerância aos sintomas por parte dos pesquisadores, dos profissionais e da sociedade, em geral, e, conseqüentemente, a chamada prevalência administrativa grau de reconhecimento institucional da condição (30; 57;

58). Os professores são muito importantes na detecção do transtorno e são influenciados por fatores ambientais, como o número de alunos dentro da classe, treinamento prévio, experiência e atitudes frente ao comportamento admissível socialmente e preferências sobre práticas disciplinares para os desviantes das normas culturais e sociais (50).

3.3 Tendências Históricas dos Critérios Diagnósticos

Os critérios diagnósticos do TDA/H sofreram numerosas mudanças, ao longo dos últimos 100 anos. Embora as diversas definições refiram-se grosseiramente à mesma síndrome, elas refletem interesses particulares e concepções etiológicas que resultam em diferentes estimativas de prevalência (9). Seus critérios diagnósticos

representam a operacionalização do conceito do transtorno predominante no momento. Apesar de já existirem dois maiores sistemas classificatórios atuais (DSM e a CID) terem tentado uniformizar suas definições, não conseguiram eliminar todas as diferenças.

A primeira explicação para a diferença nas estimativas de prevalência reside nas diferenças de critérios entre a versão DSM-IV-TR e a CID-10 (41). Estas duas edições apresentam critérios e categorias clínicas diferentes para definir o TDA/H. A CID-10 possui uma única categoria, de Transtorno Hiperkinético, que não existe no DSM-IV-TR e que é caracterizada por sintomas de desatenção, hiperatividade e impulsividade, em várias áreas de relação da criança, com prejuízo difuso e início, antes dos seis anos

de idade. No DSM-IV-TR, esses comportamentos são descritos dentro do subtipo combinado. A CID-10 também restringe mais o diagnóstico, em presença de comorbidades. Estas diferenças têm conseqüências nas taxas de prevalência, com cerca de 1-2% das crianças, recebendo o diagnóstico quando os critérios da CID-10 são aplicados. Por exemplo, um grande estudo epidemiológico, no Reino Unido, encontrou taxas de prevalência do Transtorno Hiperativo de 1,4% (35). Já o DSM-IV-TR requer idade de início antes dos sete anos e é mais flexível em relação ao diagnóstico na presença de comorbidades, resultando, em médias, mais altas de prevalência, entre 4 e 8 % (30). Além disso, o DSM-IV-TR é mais abrangente que a CID-10. A idade de início dos sintomas foi arbitrariamente estipulada em 7 anos no DSM-IV-TR. Alguns peritos

sugerem que este critério seja abrandado (8), uma vez que os sintomas do subtipo desatento podem ser notados, após os sete anos de idade. Um estudo, em escolas nos EUA, que incluiu casos com início de sintomas após os sete anos de idade, resultou em aumento de prevalência de 22% (49).

Mesmo entre as diferentes edições da DSM, há diferenças importantes nas taxas de prevalência. Uma revisão sistemática de amostras comunitárias, entre crianças de 6 a 12 anos, resultou em uma prevalência de 6,8% para o DSM-III e 10,3% para o DSM-III-R (26). O DSM-IV e o DSM-IV-TR, atualmente em uso, possuem critérios mais abrangentes que o DSM-III-R. A simples comparação dos critérios do DSM-IV com o DSM-III-R, em uma mesma amostra de crianças, aumentou a prevalência em até 60% em alguns

estudos (65).

3.4 Sexo e Idade

A prevalência do TDA/H varia de acordo com a idade estudada, sofrendo um decréscimo na adolescência e na idade adulta. Uma coorte de 1.420 crianças, avaliadas, seqüencialmente, demonstrou uma queda na prevalência do TDA/H, de 2,2% aos 9 anos, para 0,3% aos 16 anos (18).

Meninas são, comumente, menos afetadas e menos tratadas que meninos, com taxas de 1,6%, comparado a 5,1%, em um estudo de 8.771 indivíduos de 3 a 18 anos, nos EUA (40). Algumas amostras clínicas encontraram proporções entre meninos e meninas, de até 9 para 1, embora a maioria dos estudos situe-se entre 2 a 3 para 1 (36;

42; 59). Uma maior proporção de casos do subtipo desatento, entre as meninas, poderia ser a responsável pela menor prevalência neste sexo, refletindo, na verdade, um baixo reconhecimento do subtipo neste gênero (49).

3.5 Origem da Amostra

A maioria dos estudos em TDA/H é realizada com amostras clínicas de crianças. Estes trabalhos têm a vantagem de envolverem avaliações extensas para cada indivíduo e a desvantagem de que estas crianças não representam a maioria das crianças na comunidade, uma vez que amostras clínicas tendem a incluir casos mais graves e complicados. Amostras comunitárias, freqüentemente, levam em conta apenas informações fornecidas pelos pais ou pelos

responsáveis, sem a opinião dos professores, enquanto amostras de escolas tendem a contabilizar apenas a informação dos professores. Assim, o desafio da pesquisa epidemiológica, na população geral, é o de avaliar um grande número de pessoas com uma metodologia que dê acesso adequado à psicopatologia de interesse.

3.6 Tipo de Rastreamento (Screening)

Os estudos epidemiológicos de base populacional, geralmente, utilizam um primeiro instrumento, como uma escala de sintomas, para rastreamento da população estudada, seguido de uma avaliação mais extensa dos casos considerados positivos para confirmação diagnóstica. A utilização de instrumentos de rastreamento, baseados na

CID-10 ou no DSM-IV, pode alterar a prevalência encontrada. A Escala de Conners para pais e professores (16) e o Child Behavior Checklist (CBCL) (1), freqüentemente, são utilizadas para rastreamento de TDA/H. Estas escalas definem dimensões cujos extremos são considerados de importância clínica. As estimativas de prevalência estão relacionadas com o ponto de corte, estabelecido nessas escalas de sintomas, e podem variar amplamente dependendo do ponto de corte utilizado (14). O uso de escalas para pais e professores ou entrevistas sobre o comportamento da criança, nos últimos 6 meses, continuam a ser os mais importantes procedimentos diagnósticos disponíveis (50). Mas o uso apenas de entrevistas clínicas pode subestimar a prevalência real do transtorno. As taxas de prevalência encontradas são

maiores quando o diagnóstico é feito por escalas e menores quando por entrevistas clínicas estruturadas (33). Por outro lado, o uso de escalas ou entrevistas diagnósticas estruturadas, ao invés de entrevistas clínicas semi-estruturadas, pode não permitir o julgamento clínico necessário à avaliação de casos mais complexos, provavelmente aumentando as taxas de prevalência, com inclusão de pacientes que apresentam outros diagnósticos. Além disso, alguns instrumentos utilizam escalas com quatro possibilidades de resposta, de acordo com a frequência, e a escolha do ponto de corte da frequência pode alterar significativamente a prevalência quando se define "freqüentemente" e "muito freqüentemente" como item positivo, obtém-se taxas mais altas de prevalência do que quando se inclui somente o "muito freqüentemente" (49; 66).

3.7 Perdas Amostrais

A maneira com que os estudos lidam com as perdas amostrais também influencia a prevalência. Pais que se recusam a responder sobre casos selecionados pelos professores podem corresponder a falsos negativos. Os pais podem não aceitar diagnósticos psiquiátricos, por temor a estigmatização ou rotulagem, ou por serem contra medicações, por princípio. Um estudo americano obteve uma prevalência de TDA/H de 12,7% baseado em dados completos, e estimou 16,1% com a suposição, sem confirmação, de que as perdas que ocorreram por recusa de participação dos pais envolviam casos positivos (49).

3.8 Tipo de Fonte de Informação

O DSM-IV-TR não especifica exatamente como deve ser combinada a informação de diferentes fontes. A ausência de padronização, neste processo, influencia quem vai ser considerado um caso e em que subtipo será enquadrado. As estimativas de prevalência são particularmente sensíveis a quem vai ser perguntado, ao que vai ser perguntado e a como a informação vai ser combinada (50). Alguns estudos exigem algum grau de concordância entre pais e professores, pelo menos, por exemplo, três sintomas em outro contexto, além dos seis sintomas em algum contexto principal (escola ou família) (49). Outros estudos requerem, pelo menos, quatro sintomas no contexto adicional (37), e outros utilizam uma simples combinação de informações de

diferentes fontes para cada sintoma (31) ou então seis sintomas em cada um dos dois contextos diferentes (25). Cada uma destas abordagens produz diferente estimativa de prevalência. Jensen et al (29) demonstraram que há aumento na prevalência de TDA/H quando a informação é obtida de pais e das crianças (15,1%), comparada à informação coletada apenas dos pais sem a criança (11,9%).

3.9 Uso de Medicação

Alguns estudos excluíram pacientes que já tinham o diagnóstico e que estavam medicados, com menos de seis sintomas, diminuindo a prevalência real do transtorno (65), enquanto outros incluíram estas crianças se elas estivessem sintomáticas, durante o ano anterior à pesquisa

(49).

3.10 Avaliação de Prejuízo

Os sintomas de desatenção, de hiperatividade e de impulsividade, são comuns na infância e podem estar presentes mesmo no adulto que não apresenta prejuízo funcional. Estão continuamente distribuídos na população e só são considerados como suficientes para um diagnóstico psiquiátrico quando são anormais para o nível de desenvolvimento da criança e quando causam um prejuízo funcional evidente. O ponto de corte utilizado vai definir a prevalência encontrada naquela população. Estudos que apenas aplicam escalas de TDA/H sem levar em conta o prejuízo associado inflam as taxas de prevalência com

peças que não podem ser consideradas doentes pelos critérios atuais que exigem desempenho prejudicado. Assim, Wolraich et al (66) encontraram uma redução na prevalência de 12,5% para 7%, em uma amostra, após aplicarem o critério de ocorrência de prejuízo no desempenho da pessoa. Por outro lado, pessoas portadoras de quadros subclínicos, ou seja, um número insuficiente de sintomas, porém, com disfunção, embora não sejam relevantes para a pesquisa epidemiológica, podem ter importância nos contextos clínicos, exigindo tratamento apesar de não preencherem completamente os critérios para o diagnóstico. Isso é, particularmente, interessante quando se revisam os critérios do DSM-IV-TR, que exigem o número mínimo de seis sintomas, em pelo menos uma das dimensões de desatenção ou hiperatividade/impulsividade.

Dessa forma, um sujeito pode apresentar 10 sintomas cinco em cada dimensão além de prejuízo funcional em vários contextos e, mesmo assim, não recebe o diagnóstico. Alguns estudos (48) sugerem o uso de escalas como a Escala de Avaliação Global de Funcionamento, a CGAS (53) para a determinação de prejuízo funcional. Professores muito exigidos podem ser pouco tolerantes com os alunos e tenderem a considerá-los “em prejuízo” e, conseqüentemente, casos mais facilmente. Nos EUA, portadores de TDA/H são considerados elegíveis para serviços especiais de educação que lhes dão algumas vantagens escolares, o que pode ter aumentado a entrada de crianças em tratamento (40). Por outro lado, sendo estes recursos limitados, os professores também podem evitar sugerir o diagnóstico, caso os serviços especiais estejam

lotados.

3.11 Avaliação de Comorbidades

Diferentes condições clínicas como Transtorno de Conduta, transtornos cognitivos, Transtorno Desafiador Opositor, depressão, Transtorno do Humor Bipolar e ansiedade, podem mimetizar e confundir o diagnóstico, alterando as taxas de prevalência se não forem especificamente abordados e discriminados (50). Esse problema pode ser mais evidente quando escalas estruturadas são aplicadas por entrevistadores sem treinamento clínico, sem avaliar as comorbidades específicas. As estimativas das comorbidades também variam com o tipo de instrumento de medida utilizado para sua determinação.

3.12 Variações Culturais: Cultura Latino-Americana

Pineda et al (42) avaliaram a prevalência de TDA/H, em uma amostra de 341, escolares entre 4 e 17 anos, na Colômbia. Foram encontrados 17,1% de indivíduos com o transtorno, sendo 9,4% combinados, 6,7% desatentos e 1% hiperativos. Crianças dos estratos sócio-econômicos inferiores foram duas vezes mais afetadas que as dos mais altos. Outro estudo venezuelano apresentou uma estimativa de 10,15% de prevalência, com 394 escolares, entre 3 e 13 anos, sendo 7,61% do subtipo combinado, 0,51% desatentos e 2,03% hiperativos (36). Em ambos os estudos, as taxas em meninos foram mais altas do que em meninas (21,8% para 10,9% e 7,1% para 3,05%, respectivamente).

No Brasil, Guardiola et al, (27) avaliaram 484 indivíduos em escolas públicas e privadas de Porto Alegre, encontrando uma prevalência de 18% utilizando o DSM-IV, mas sem informações dos pais. Cerca de 25% dos meninos e 11% das meninas foram considerados positivos para o transtorno. A estimativa foi reduzida para 3,5% quando se associou critério neuropsicológico ao DSM-IV entretanto, este critério não faz parte da definição psiquiátrica atual do transtorno. Também em Porto Alegre, Rohde et al (48) avaliaram, em escolas públicas, 1.013 adolescentes, entre 12 a 14 anos, utilizando o DSM-IV e um ponto de corte de 70 ou menos na escala CGAS (53) como definidor de prejuízo. Cerca de 5,8% dos adolescentes apresentaram o transtorno, com uma comorbidade de 47,8% para Transtorno de Conduta e Desafiador-Opositor. Dos casos identificados, 52,2% foram

do subtipo combinado, 34,8% do desatento e 13% de hiperativo/impulsivo. Vasconcelos et al (59) avaliaram 403 crianças de baixa renda, entre 6 a 15 anos, em uma única escola pública de Niterói (RJ), sem avaliar de forma sistemática as comorbidades. Encontraram uma prevalência total de 17,1%, distribuídos em 39,1% do subtipo desatento, 37,7% de combinado e 23,2% de hiperativo/impulsivo. Dias et alli. (19) validaram o Questionário Abreviado de Conners (16) para professores em uma amostra de 979 crianças, em escolas públicas de João Pessoa, encontrando uma prevalência de 4,1% para meninos e 1,8% para meninas, naquele grupo. Em outro estudo de Andrade et alli. (7) em uma amostra de 116 adolescentes infratores, entre 12 e 19 anos, os achados de TDA/H foram muito mais expressivos: 54% apresentaram o

transtorno, além de diversas outras comorbidades. Merece destaque o fato de que 93% destes infratores nunca foram tratados para qualquer transtorno psiquiátrico.

3.13 Critérios para Adultos

A prevalência do TDA/H em adultos está na dependência dos critérios diagnósticos e da definição de remissão utilizada para esta faixa etária. A definição de remissão tem todas as complexidades da definição de início de transtorno, ou seja, quando o limiar de sintomas é atingido, em intensidade ou quantidade. Como regra, uma certa proporção dos pacientes com TDA/H apresenta uma atenuação dos seus sintomas com a idade. Alguns estudos de longa duração são baseados em amostras clínicas

altamente selecionadas, que, provavelmente, incluem pacientes com mais comorbidades e prejuízo no desempenho do que casos de TDA/H, na população geral (50). Em uma amostra, acompanhada por quatro anos (13), 120 pacientes com TDA/H pelo DSM-III-R obtiveram uma redução dos seus sintomas, mas raramente alcançaram remissão funcional satisfatória, definida pelos autores como pontuação abaixo de um terço do máximo de sintomas possível e escores acima de 60 na escala GAF. Existem três estudos longitudinais que seguiram crianças até a fase adulta. Weiss et al (63) acompanharam por 15 anos 63 crianças hiperativas, sem utilizar critérios diagnósticos formais nos adultos, e evidenciaram que cerca de metade se manteve na vida adulta com sintomas de intensidade leve a severa e com prejuízo funcional. Manuzza et al (34)

acompanharam 207 crianças, em duas amostras. Aos 25 anos, cerca de 11% em uma das amostras e 4% noutra tinham permanecido com o diagnóstico de TDA/H. Rasmussen e Gillberg (44) acompanharam 61 crianças, por cerca de 15 anos. Aos 22 anos de idade, 49% da amostra apresentavam "marcados" sintomas de TDA/H. Murphy e Barkley (38) avaliaram 720 motoristas buscando revalidação para suas licenças de direção e encontraram 4,7% de casos de acordo com os critérios da DSM-IV. Populações mais específicas, embora com resultados pouco generalizáveis, podem apresentar índices bem mais significativos do transtorno. Assim, Eyestone e Howell (22) avaliaram 102 presidiários masculinos pelo DSM-III-R e critérios de Utah (64) e encontraram uma prevalência de 25,5% de TDA/H, nesta amostra. Em um recente estudo de

1000 adultos de amostra representativa da população americana, avaliada por telefone, determinou prevalência de cerca de 3% de acordo com o DSM-IV para TDA/H. Adicionalmente, um terço dos mesmos recebeu o diagnóstico, após os 18 anos (24).

4. CONCLUSÃO

Os desenvolvimentos do diagnóstico do TDA/H acompanharam a história da Psiquiatria ao longo do último século. Muito esforço foi despendido na busca de um esclarecimento deste quadro. A situação evoluiu de uma nosologia inicial confusa para a era atual dos manuais diagnósticos e dos estudos sistemáticos com amostras representativas. Mesmo assim, a pesquisa epidemiológica

do TDA/H segue enfrentando dificuldades substanciais. A determinação da distribuição do transtorno na população permanece em discussão e está na dependência de diversos fatores, entre eles, o modo como a condição é definida e de como os estudos de prevalência são delineados e implementados. Em diversos momentos da pesquisa epidemiológica sobre o TDA/H. São necessárias decisões entre variadas opções metodológicas que vão influenciar significativamente as estimativas finais obtidas. Essas opções expõem a sensibilidade dos critérios diagnósticos e instrumentos de pesquisa a mudanças relativamente pequenas de conteúdo ou método de pesquisa. Essas escolhas, idealmente, devem ser clara e consensualmente definidas, além de baseadas na melhor evidência empírica disponível, para que as taxas de

prevalência encontradas possam ser mais comparáveis e menos discrepantes do que são atualmente. Mesmo assim, esse transtorno é considerado um dos mais freqüentes na infância e na adolescência, permanecendo em um número considerável de adultos sob a forma de um problema que requer atenção e tratamento continuados.

5. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Marcelo Victor: R. Dona Laura 204; POA; RS; 90430-090;
51.3321-1814; mvictor@via-rs.net

6. BIBLIOGRAFIA

1. ACHENBACH TM. Manual for the child behavior

checklist/4-18, Burlington (VT): Univ of Vermont; 1991.

2. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, (2nd. ed). Washington, DC: Author, 1968.

3. _____ .
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association, 1980.

4. _____ .
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3th ed. revised. Washington (DC): American Psychiatric Association, 1987.

5. _____ .
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association,

1994.

6. ANDERSON JC. Is childhood hyperactivity the product of western culture? *Lancet*, 1996; 348: 73-4.

7. ANDRADE RC, SILVA VA & ASSUMPÇÃO Jr. FB. Preliminary data on the prevalence of psychiatric disorders in Brazilian male and female juvenile delinquents. *Braz J Med Res*, 2004; 37(8): 1155-60.

8. APPLGATE B. ET ALLI. Validity of age-of-onset criterion for ADHD: a report from DSM-IV field trials. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1997; 36: 1211-21.

9. ARNOLD LE. Contemporary diagnosis and management of attention-deficit/hyperactivity disorder. 2 ed. Pennsylvania: Handbooks in Health Care, 2002.

10. ASSOCIAÇÃO PSIQUIÁTRICA AMERICANA. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais.

4a ed., texto revisado (DSM-IV-TR). Porto Alegre: ArtMed, 2000.

11. BARKLEY RA. History. In: *A Handbook for Diagnosis and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder*. 2a edição. New York: The Guilford Press, 1998. Capítulo 1, p.3-55.

12. BAUMGAERTEL A. ET ALLI. Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a German elementary school sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1995; 34: 629-38.

13. BIEDERMAN J, MICK E & FARAONE SV. Age-dependent decline of symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry*, 2000; 157(5): 816-8.

14. BOYLE MH. ET ALLI. Identifying thresholds for

classifying childhood psychiatric disorder: issues and prospects. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1996; 35(11): 1440-8.

15. BRADLEY W. The behavior of children receiving benzedrine. *Am J Psychiatry*, 1937; 94: 577-85.

16. CONNERS CK. *Conners' rating scales-revised: technical manual*, North Tonawanda (NY): Multi-Health systems Inc, 1997.

17. _____. Forty years of methylphenidate treatment in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Attention Disorders*, 2002; 6(suppl.1): s17-s30.

18. COSTELLO EJ. ET ALI. Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Arch Gen Psychiatry*, 2003; 60: 837-44.

19. DIAS MR, BARBOSA GA & ANDRADE A. Adaptação

do questionário abreviado de Conners para professores: uma avaliação psicométrica. *Rev Psiquiatr Rio Gd do Sul*, 1997; 19(3): 202-10.

20. DOUGLAS VI. Stop, look, listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Can J of Behavioural Science*, 1972; 4: 259-82.

21. EATON WW. Studying the natural history of psychopathology. In: TSUANG MT & TOHEN M. (edit.). *Textbook in Psychiatry Epidemiology*. 2a edição. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2002. Capítulo 9, p.215-238.

22. EYESTONE LL & HOWELL RJ. An epidemiological study of attention-deficit hyperactivity disorder and major depression in a male prison population. *Bull Am Acad Psychiatry Law*, 1994; 22: 181-93.

23. FARAONE SV. ET ALLI. The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry*, 2003; 2.

24. _____. Prevalence of adult ADHD in the U.S. In: AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION ANNUAL MEETING, 2004, New York. New Research Abstracts. New York: APA, p.165, 2004.

25. GOMEZ R. ET ALLI. DSM-IV AD/HD: confirmatory factor models, prevalence, and gender and age differences based on parent and teacher rating of Australian primary school children. *J Child Psychol Psychiatry*, 1999; 40: 265-74.

26. GREEN M. ET ALLI. Diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder. In: Rockville, MD: Agency for health care policy and research. Technical Review number

3. AHCPR Publication number 99-0050, 1999.

27. GUARDIOLAA, FUCHS FD & ROTTANT. Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in students. *Arq Neuropsiquiatr*, 2000; 58(2-b): 401-7.

28. JADAD AR. ET ALLI. The treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: an annotated bibliography and critical appraisal of published systematic reviews and metaanalyses. *Can J Psychiatry*, 1999; 44(10): 1025-35.

29. JENSEN OS. ET ALLI. Parent and child contributions to diagnosis of mental disorder: are both informants always necessary? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1999; 38(12): 1569-79.

30. KAPIL SS & TAYLOR EA. Heterogeneity and comorbidity in hyperactivity disorders. *Medscape*. April 2003. Disponível em: <

<http://www.medscape.com/viewprogram/2345> > Acesso em: agosto 2004.

31. LAHEY BB. ET ALLI. DSM-IV field trials for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Am J Psychiatry*, 1994; 151: 1673-85.

32. LEUNG PW. ET ALLI. The diagnosis and prevalence of hyperactivity in Chinese schoolboys. *Br J Psychiatry*, 1996; 168: 486-96.

33. LORD J & PASLEY S. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of methylphenidate for hyperactivity in childhood. Appraisals Groups, National Institute for Clinical Excellence (NICE), August 2000.

34. MANUZZA S. ET ALLI. Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry*, 1993; 50: 565-76.

35. MELTZER H. ET ALLI. *Mental Health of Children and Adolescents in Great Britain*. ONS. London: The Stationery Office; 2000.

36. MONTIEL-NAVA C, PEÑA, JA. & MONTIEL-BARBERO I. Datos epidemiológicos del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en una muestra de niños marabinos. *Rev Neurol*, 2003; 37(9): 815-9.

37. MOTAVL & SCHACHAR RJ. Reformulating attention-deficit/hyperactivity disorder according to signal detection theory. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2000; 39: 1144-51.

38. MURPHY K & BARKLEY R. Prevalence of ADHD in adult licensed drivers: implications for clinical diagnosis. *J Attent. Disorders*, 1996; 1: 147-61.

39. NEWCORN JH. ET ALLI. Parent and teacher ratings

of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms: implications for case identification. *J Dev Behav Pediatr*, 1994; 15: 86-91.

40. OLDFSON M. ET ALI. National trends in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, 2003; 160: 1071-7.

41. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10. Descrições Clínicas e Diretrizes Diagnósticas. Trad. Dorgival Caetano. Porto Alegre: ArtMed, 1993.

42. PINEDA DA. ET ALI. Confirmación de la alta prevalencia del trastorno por deficit de atención en una comunidad colombiana. *Rev Neurol*, 2001; 32(3): 217-22.

43. POLANCZYK G, LIMA MS & ROHDE LA. Attention-deficit/hyperactivity disorder prevalence around the world:

What are the real sources of variation in estimates? In: 16th WORLD CONGRESS OF THE INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR CHILD AND ADOLESCENT PSYCHIATRY AND ALLIED PROFESSIONS, 2004, Berlin. Scientific Proceedings.

44. RASMUSSEN P & GILLBERG C. Natural outcome of ADHD with development coordination disorder at age 22 years. A controlled longitudinal, community-based study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2000; 39: 1424-31.

45. REGIER DA & BURKE JD. Epidemiology. In: SADOCK BJ & SADOCK VA. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 7a ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000. CD-Room.

46. REY JM & SAWYER MG. Are psychostimulants being used appropriately to treat child and adolescent disorders?

Br J Psychiatry, v.182, p.284-6, 2003. "HENRICH HOFFMANN". Disponível em: <www.kirjasto.sci.fi/hhoffman.htm>, acesso em: agosto 2004.

47. ROBINS E & GUZE SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. Am J Psychiatry, 1970; 126: 983-7.

48. ROHDE LA. ET ALLI. ADHD in a school sample of brazilian adolescents: a study of prevalence, comorbidity conditions, and imparments. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1999; 38(6): 716-22.

49. ROWLAND AS. ET ALLI. Studying the epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder: screening method and pilot results. Can J Psychiatry, 2001; 46: 931-40.

50. _____, LESESNE C & ABRAMOWITZ A.

The epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a public health view. Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Review, 2000; 8: 162-70.

51. RUTTER M. Syndromes attributable to "minimal brain dysfunction" in childhood. Am J Psychiatry, 1982; 139: 21-33.

52. SCAHILL L & SCHWAB-STONE M. Epidemiology of ADHD in school-age children. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am, 2000; 9: 541-55.

53. SHAFFER D. ET ALLI. A children's global assessment scale (CGAS). Arch Gen Psychiatry, 1983; 40: 1228-31.

54. SPENCER T. ET ALLI. Adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a controversial diagnosis. J

Clin Psychiatry, 19998; 59(Suppl.7): 59-68.

55. SPITZER RI, DAVIES M & BARKLEY RA. The DSM-III field trial for Disruptive Behavior Disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1990; 29: 690-7.

56. STILL G & TREDGOLD A. Some abnormal psychical conditions in children. Lancet, 1902; 1: 1008-12, 1077-82, 1163-68, 1902.

57. SWANSON JM. ET ALI. Attention-deficit/hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. Lancet, 1998; 351: 429-33.

58. TIMIMI S & TAYLOR E. ADHD is best understood as a cultural construct. Br J Psychiatry, 2004; 184: 8-9.

59. VASCONCELOS MM. ET ALI. Prevalência do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade numa escola pública primária. Arq Neuropsiquiatr, 2003; 61(1): 67-73.

60. VOLKMAR FR. Changing perspectives on ADHD. Am J Psychiatry, 2003; 160(6): 1025-7.

61. ZAMETKIN AJ & ERNST M. Problems in the management os attention-deficit/hyperactivity disorder. N Engl J Med, 1999; 340: 40-6.

62. ZWI M & YORK A. Attention-deficit hyperactivity disorder in adults: validity unknown. Advances in Psychiatric Treatment, 2004; 10: 248-59.

63. WEISS G. ET ALI. Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. J Am Acad of Child Psychiatry, 1985; 24: 211-30.

64. WENDER P. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Adults. New York: Oxford University Press, 1995.

65. WOLRAICH ML. ET ALI. Comparison of diagnostic

criteria for attention-deficit hiperactivity disorder in a county wide sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1996; 35: 319-24.

66. _____ . ET ALLI. Examination of DSM-IV criteria for attention-deficit/hyperactivity disorder in a county-wide sample. J Dev Behav Pediatr, 1998; 19: 162-8.

67. WORLD HEALTH ORGANIZATION. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 9th ed. Geneva: WHO, 1978.

Diretrizes Diagnósticos para Transtorno Hiperativo na CID-10 (41)

As características fundamentais são atenção comprometida e hiperatividade: ambas são necessárias para o diagnóstico e devem ser evidentes em mais de uma situação (p. ex. casa, classe, clínica).

A atenção comprometida é manifestada por interromper tarefas prematuramente e por deixar atividades inacabadas. As crianças mudam freqüentemente de uma atividade para outra, parecendo perder o interesse em uma tarefa porque se distraem com outras (embora estudos de laboratório geralmente não mostrem um grau inusual de distratibilidade sensorial ou perceptiva). Esses déficits na persistência e na atenção devem ser diagnosticados apenas se forem excessivos para a idade e QI da criança.

A hiperatividade implica em inquietação excessiva, em especial em situações que requerem calma relativa. Pode, dependendo da situação, envolver correr e pular ou levantar do lugar quando é esperado ficarem sentadas, loquacidade e algazarra excessivas ou inquietação e se remexer. O padrão para julgamento deve ser que a atividade é excessiva no contexto do que é esperado na situação e por comparação com outras crianças da mesma idade e QI. Este aspecto de comportamento é mais evidente em situações estruturadas e organizadas que necessitam de um alto grau de autocontrole de comportamento.

Os aspectos associados não são suficientes ou mesmo necessários para o diagnóstico, mas ajudam a sustentá-lo. Desinibição em relacionamentos sociais, imprudência em situações que envolvem algum perigo e zombarias impulsivas das regras sociais (como mostradas por intromissões e interrupções das atividades dos outros, respostas prematuras a questões antes que elas tenham sido completadas ou dificuldades de esperar a sua vez) são todas características de crianças com esse transtorno.

Transtornos de aprendizado e inabilidade motora ocorrem com bastante freqüência e devem ser codificados separadamente (sob F80- F89) quando presentes; eles não devem, entretanto, ser parte do diagnóstico real do transtorno hiperativo.

Sintomas de transtorno de conduta não são critérios nem de exclusão nem de inclusão para o diagnóstico principal, mas a sua presença ou ausência constitui a base para a principal subdivisão do transtorno.

Os problemas característicos de comportamento devem ter início precoce (antes da idade de 06 anos) e longa duração. Entretanto, antes da idade de entrada na escola, a hiperatividade é difícil de ser reconhecida devido à ampla variação normal; somente níveis extremos devem levar a um diagnóstico em crianças pré-escolares.

O diagnóstico de transtorno hiperativo pode ainda ser feito na vida adulta. Os fundamentos são os mesmos, mas a atenção e a atividade devem ser julgadas com referência a normas apropriadas do desenvolvimento. Quando a hiperatividade esteve presente na infância, mas desapareceu e foi seguida por outra condição, tal como transtorno de personalidade anti-social ou abuso de substância, a condição atual, em vez da anterior, é codificada.

Critérios Diagnósticos para Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade DSM-IV-TR

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:

- (a) freqüentemente deixa de prestar atenção a detalhes ou comete erros por descuido em atividades escolares, de trabalho ou outras
- (b) com freqüência tem dificuldades para manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas
- (c) com freqüência parece não ouvir quando lhe dirigem a palavra
- (d) com freqüência 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)
- (e) com freqüência tem dificuldade para organizar tarefas e atividades
- (f) com freqüência evita, demonstra ojeriza ou reluta em envolver-se em tarefas que exijam esforço mental constante (como tarefas escolares ou deveres de casa)
- (g) com freqüência perde coisas necessárias para tarefas ou atividades (por exemplo, brinquedos, tarefas escolares, lápis, livros ou outros materiais)
- (h) é facilmente distraído por estímulos alheios à tarefa
- (i) com freqüência apresenta esquecimento em atividades diárias

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

Hiperatividade:

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

Impulsividade:

(g) freqüentemente dá respostas precipitadas antes das perguntas terem sido completamente formuladas

(h) com freqüência tem dificuldade para aguardar sua vez

(i) freqüentemente interrompe ou se intromete em assuntos alheios (por ex., intromete-se em conversas ou brincadeiras)

B. Alguns sintomas de hiperatividade-impulsividade ou desatenção causadores de comprometimento estavam presentes antes dos 7 anos de idade.

C. Algum comprometimento causado pelos sintomas está presente em dois ou mais contextos (por ex., na escola [ou trabalho] e em casa).

D. Deve haver claras evidências de um comprometimento clinicamente importante no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

E. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de um Transtorno Global do Desenvolvimento, Esquizofrenia ou outro Transtorno Psicótico e não são melhor explicados por outro transtorno mental (por ex., Transtorno do Humor, Transtorno de Ansiedade, Transtorno Dissociativo ou um Transtorno da Personalidade).

Codificar com Base no Tipo:

F90.0 - 314.01 Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, Tipo Combinado: se tanto o Critério A1 quanto o Critério A2 são satisfeitos durante os últimos 6 meses.

F98.8 - 314.00 Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, Tipo Predominantemente Desatento: Se o Critério A1 é satisfeito, mas o Critério A2 não é satisfeito durante os últimos 6 meses.

F90.1 - 314.01 Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, Tipo Predominantemente Hiperativo-Impulsivo: Se o Critério A2 é satisfeito, mas o Critério A1 não é satisfeito durante os últimos 6 meses.

Nota para a codificação:

Para indivíduos (em especial adolescentes e adultos) que atualmente apresentam sintomas que não mais satisfazem todos os critérios, especificar "Em Remissão Parcial".

CAPÍTULO II

Atenção

Cláudio Lyra Bastos

Em nossa mente existem três tempos presentes:
um presente relativo ao passado, que é a memória;
um presente relativo ao presente, que é a percepção;
um presente relativo ao futuro, que é a expectativa.

Santo Agostinho

1. CONCEITOS FUNDAMENTAIS

1.1 Definições

Um livro que se propõe apresentar os diversos aspectos de atenção deve, antes de mais nada e com maior precisão, não apenas o que seja função psíquica, que é chamada de “atenção”, mas as situações clínicas em que essa se acha alterada.

Se a observação fenomenológica do processo atencional aponta não para uma, mas para várias atividades funcionais, também a pesquisa neurofisiológica indica dúzias de diferentes estruturas neurais que intermediam a atenção (7). Evidentemente, não se trata de uma função simples, nem

única, nem autônoma, mas envolve uma série de fenômenos mentais complexos, originados em uma intrincada rede de estruturas neurofisiológicas, situadas em diferentes áreas cerebrais, mediadas por vários neurotransmissores (33). Tentar reduzir a investigação da atenção ao estudo de elementos discretos ou pontos isolados seria um mero artificialismo. Se por um lado, poderia ter alguma utilidade do ponto de vista didático, pelo outro poderia também originar repercussões indesejáveis na prática clínica, cujos aspectos negativos serão abordados um pouco mais adiante, no texto.

Um claro reflexo das dificuldades, das sutilezas e dos paradoxos que envolvem o conceito de atenção é a constante confusão semântica que envolve os termos

“atenção”, “distraibilidade”, “hiperprosexia” e “vigilância”, na literatura. Cada texto precisa redefinir os seus significados para ser compreendido, adequadamente, pelo clínico, pelo estudante ou pelo pesquisador. A dificuldade em se definir os termos torna os estudos atuais inconclusivos ou extremamente discrepantes, especialmente entre Estados Unidos e Europa, como bem observa J. Serjeant (40). Na clínica, vê-se que são muitos os quadros psicopatológicos que cursam com distúrbios da atenção. Voltando-se para os aspectos neuropsicológicos, M.D. Lezak (26) alerta para a extrema dificuldade em discriminar os elementos atencionais, na avaliação prática, citando A.H. van Zomeren e W.H. Brouwer: “Não existem testes de atenção ... é possível apenas avaliar um aspecto do comportamento humano com interesse especial em seu componente

atencional.”

Ainda no século XIX, William James criticava os empiricistas ingleses Locke, Hume, Hartley, Mills, Spencer por ignorarem o fenômeno da atenção, atribuindo essa omissão ao seu propósito de demonstrar que as faculdades mentais eram produtos somente da “experiência”, que seria apenas um elemento dado. A atenção quebraria esse círculo de pura receptividade com o seu aspecto de espontaneidade reativa. Dizia James (20): “Milhões de itens da ordem externa que se fazem presentes aos meus sentidos não participam da minha experiência. Por quê? Porque não têm interesse para mim. Minha experiência consiste naquilo em que eu decido prestar atenção.” Ao assim se manifestar, trazia novamente o aspecto da vontade ao problema da

atenção, que já havia sido exposto por Santo Agostinho, ao dizer, que por meio da atenção, fazemos vir o mundo externo para o interior de nossas mentes, para que seja então lembrado, entendido, afirmado ou negado (9). Sob certo aspecto, esse viés apontado por James persiste ainda hoje. Como frisou Husserl (19), a atenção não pode ser abordada plenamente sem se levar em conta o seu aspecto de intencionalidade.

Na fase de início das investigações psicológicas sobre a atenção, Titchener (44) a comparou com um foco de luz, dirigido para a obscuridade da realidade externa, iluminando apenas os pontos selecionados. Broadbent, em 1958, a comparou a um filtro, destacando o seu aspecto seletivo com relação ao afluxo sensorial abrangente, que “afoga” os

sentidos em sua abundância de estímulos. Outros ainda fizeram uma analogia da atenção com uma lente zoom, passando da perspectiva aberta para uma fechada. Quando se procura alguém, numa multidão, olha-se como que através de uma lente grande-angular. Tão logo percebe-se algum ponto de referência ou ouve-se uma voz de reconhecimento, dirige-se o foco visual para lá, no qual passa-se a ver como que no ângulo estreito de uma teleobjetiva, concentrando os nossos recursos sensoperceptivos, num único ponto. No entanto, a atenção não pode ser vista como uma entidade em si mesma ou uma atividade isolada, selecionadora ou filtradora da realidade, como demonstrou Husserl (45).

M. Merleau-Ponty (30) frisa que o fenômeno da atenção

pressupõe uma mudança do campo mental, numa nova presença da consciência nos objetos, produzindo novas estruturas e criando modelos. O ato de prestar atenção, portanto, não envolve apenas reconhecer dados já previamente registrados, apenas iluminando melhor os elementos preexistentes - pré-formados como simples horizontes - mas sim, a realização de uma nova articulação, já como figuras. Assim, atenção faz aparecer na consciência fenômenos que reestabelecem a unidade do objeto em uma nova dimensão, dissolvendo os seus elementos constitutivos.

1.2 Elementos Funcionais

Em termos neurofisiológicos, pode-se entender a atenção

como um sistema orgânico (34) que envolve tanto estruturas primitivas do cérebro posterior como do neocórtex numa grande rede interativa, com diversas vias e redes especializadas, cujas funções são a produção e a manutenção do estado de alerta, a orientação para os eventos sensoriais e o controle dos pensamentos e sentimentos. LaBerge (24) considera que o processo atencional compreende uma triangulação entre o córtex perceptivo (occipito-temporal), o tálamo e o córtex pré-frontal, envolvendo mecanismos de expressão, realce e controle. Destaca que o processo atencional ocorre quando se conjuga uma experiência de se estar consciente do objeto com uma representação de si mesmo. Em outras palavras, a consciência ocorre quando “uma experiência” se torna a “minha experiência”. Nesse ponto, ele complementa, em

termos neurofisiológicos, o princípio fenomenológico da intencionalidade da consciência, de Brentano e Husserl, ou seja, de que toda consciência é sempre a consciência de algo. Observa, no entanto, que o processo da atenção não implica necessariamente a representação do autor responsável, ou seja, a auto-consciência. Como num exemplo dado por Sartre, de que, quando se vai à rua pegar um determinado ônibus, dirige-se a atenção ao ônibus a ser pego e não a si mesmo pegando o ônibus.

Henri Ey (13) destaca o fato de que o campo da consciência não apenas surge da interação de funções, mas também mostra que há sempre um aspecto de bilateralidade, ou seja, aquilo que chama a atenção ativa as instâncias afetivas que, por sua vez, reforçam as perceptivas. A nossa atenção pode

ser despertada de duas formas, ambas relacionadas à afetividade. Uma se dá pelo simples gradiente de variação da intensidade do estímulo como, por exemplo, um clarão, um grito ou uma explosão, despertando uma reação básica de alarme ou ainda pela quebra de padrão dos estímulos como um ruído súbito ou a interrupção de um som constante por um silêncio brusco. A outra maneira vem do sentimento de prazer ou desprazer advindo dos estímulos sensoperceptivos, como no reconhecimento de uma voz ou um rosto familiares.

O processo mental da atenção depende essencialmente da afetividade e da vontade, apesar de que esta última seja uma função psíquica especificamente humana, na medida em que por ela se entenda o ato volitivo completo. Se

mesmo animais primitivos podem dirigir e focar a sua atenção, fazem-no em função dos estímulos ambientais, e não se pode dizer que o fazem voluntariamente, mesmo que exista intencionalidade em suas atitudes. A atenção, portanto, pode ser voluntária ou involuntária.

Já a sensopercepção e a cognição são as funções que se tornam operacionalizadas através da atenção, que seleciona os elementos perceptivos e vai, assim, constituindo os registros mnêmicos, como vê-se a seguir. Como exemplifica Bergson (4), quando se escuta um relógio bater as horas, mas a mente distraída só se apercebe após várias batidas se fazerem ouvir. Assim, elas não foram contadas. No entanto, basta um esforço de atenção retrospectiva para fazer a soma das batidas já soadas e

juntá-las às que se fazem ouvir.

Wilhelm Wundt (46), no século XIX, já havia distinguido o aspecto aberto da atenção, que é o seu campo, que chamou de *Blickfeld*, do aspecto mais limitado ou fechado que é o seu ponto ou foco, que chamou de *der Blickpunkt*. Assim, de acordo com a abrangência do campo atencional, pode-se decompô-la em duas funções básicas, que tendem a ser inversamente proporcionais, complementares, num balanceamento que se inclina no sentido das necessidades, chamadas por Eugen Bleuler (6) de vigilância e de tenacidade.

1.2.1 Atenção Aberta, Atenção Extensa ou Vigilância

A atenção aberta refere-se ao estado de alerta para os estímulos vindos do meio ambiente, ou do próprio organismo. Predominam aqui os aspectos sensoriais da atenção. Assim, quando se interrompe um trabalho, uma leitura ou uma conversa, em função de um estímulo qualquer por exemplo, uma campainha essa interrupção se faz em função da nossa vigilância.

1.2.2 Atenção Fechada, Atenção Estrita ou Tenacidade

O conceito de atenção fechada refere-se à concentração da atenção ou o foco da consciência. Aqui já predominam os aspectos cognitivos da atenção. Assim, quando não

interrompe um trabalho qualquer em função de um estímulo externo ou interno, ou seja, não se ouve a campainha que toca, por se estar absorto no que se faz, isso se deve à nossa tenacidade. Alguns autores distinguem a focalização da atenção da manutenção dessa atenção focalizada, chamando a esta última de atenção mantida, atenção sustentada ou ainda vigilância (especialmente autores americanos). De acordo com Damásio (10), a atividade de focalização da atenção realça a própria ativação da consciência e a capacidade de processamento sensorial, produzindo informações mais detalhadas e otimizando assim as reações e o planejamento psicomotor.

1.2.3 Outros Aspectos

Pode-se ainda distinguir mais uma forma de atenção, que é a atenção partilhada ou a capacidade de executar diversas tarefas (multitasking) sem perder de vista as metas de cada uma. Às vezes confunde-se o desinteresse que uma pessoa com capacidade para diversas atividades sente quando se vê obrigada a fazer uma única e aborrecida tarefa de cada vez. O simples tédio, muitas vezes, leva à desconcentração, que pode ser confundida com um suposto déficit de atenção.

No psiquismo normal, espera-se um processo constante de transição equilibrada entre as duas formas de atenção, guardadas, naturalmente, as diferenças individuais, que fazem parte das características constitucionais específicas

de cada ser humano.

A grande variabilidade individual serve à sobrevivência da espécie, atendendo a muitas necessidades sociais, culturais e históricas. Assim, a tendência a fechar o foco atencional, num campo restrito e se desligar do ambiente externo, seriam um grave defeito num caçador, num vigia, num pastor ou num soldado, que precisam contar com uma alta capacidade de manter a atenção constante num espectro amplo para exercer bem as suas funções. Por outro lado, aquela mesma tendência focalizadora torna-se uma qualidade essencial num artesão, num curandeiro, num tecelão, num escriba, num técnico ou num cirurgião. Além desses casos que se situam em extremos, há pessoas cujas atividades as características de foco fechado e de foco

aberto são necessárias, de forma moderada, e ainda aquelas que exercem funções em que ocorrem, a todo momento, transições de um pólo a outro. O processo educacional, assim como a seleção e o treinamento de recursos humanos, devem sempre levar em conta essas diferenças individuais.

O conceito neuropsicológico da excitabilidade se fez importante para várias teorias dos temperamentos, como as de Pavlov e Eysenck (14). De acordo com este último, as dimensões de temperamento introversão versus extroversão e estabilidade versus instabilidade subjazem em diferenças, na excitabilidade retículo-cortical e autonômica. Assim, os temperamentos introvertidos tenderiam a níveis altos de excitação, e os extrovertidos, a

níveis baixos, o que os faria buscar mais estimulação externa. Da mesma forma., os estáveis tenderiam a menores níveis de resposta emocional e autonômica, e os instáveis a uma ativação simpática mais exacerbada.

No entanto, a pesquisa posteriormente revelou que, em todos os níveis fisiológicos, tanto a excitação cortical, como a autonômica e a endócrina não se mostravam unitárias, mas multidimensionais (11). Por exemplo, o próprio sistema reticular ativador se revelou constituir de diversos subsistemas regulatórios específicos que se projetam para o córtex. Além disso, as relações entre excitação e emoção não são de mão única, mas envolvem muitas outras funções e estruturas neurofisiológicas.

Na linguagem comum, do dia-a-dia, usa-se a expressão distraibilidade ou tendência à distração que pode ser usada para significar tanto a diminuição da capacidade de concentração como a tendência oposta, em que há redução do estado de alerta. Comumente se diz de uma pessoa absorta em seus pensamentos um músico enlevado por uma melodia, um filósofo ou um cientista concentrado em suas idéias que se mostra distraída. Vê-se a mesma palavra aplicada numa situação diametralmente oposta como, por exemplo, uma criança que não presta atenção à aula e se desconcentra em razão de qualquer estímulo externo que surja.

A distraibilidade, no sentido estrito, seria um estado de hipotenacidade com tendência à hipervigilância, ou seja,

uma incapacidade ou dificuldade de manter a concentração, desviada constantemente pela estimulação, que pode ser externa ou interna. Tende a ocorrer com grande freqüência em situações de ansiedade. Costuma também se manifestar nas depressões ansiosas e reativas, aqui, porém, com a função da vigilância, tendendo mais para a normalidade ou mesmo para alguma diminuição. Ressalte-se que a maior parte das queixas de “perda de memória” e fadiga mental, tão comuns nos ambulatórios e consultórios, se deve à dificuldade que o paciente encontra em concentrar sua atenção nas tarefas diárias, uma vez que seus pensamentos se fixam nos seus problemas e conflitos internos. A dona-de-casa que esquece o feijão no fogo ou o estudante que não consegue fixar a matéria escolar não têm quaisquer problemas reais com a sua memória, mas sim com a sua

motivação. Tanto a criança superdotada como a sub-dotada podem apresentar este mesmo sintoma, por razões diferentes, nenhuma das quais relacionada ao déficit primário da atenção. Os sub-dotados podem perder o interesse pela grande dificuldade em acompanhar a turma e por se sentirem excluídos, diminuindo assim ainda mais seu rendimento, já baixo. No caso dos superdotados, a desmotivação decorre do aborrecimento por se verem obrigados a ouvir, estudar e responder sobre temas que já compreenderam há muito e não lhes interessam mais. Assim, podem tender a se desvincular e o seu alto rendimento acabar caindo.

A inatensão seletiva ocorre em estados neuróticos, em que a repressão inconsciente evita a percepção de objetos que

apresentem uma carga emocional conflitiva, ansiogênica. São os casos em que, por exemplo, se diz: “Fulano só escuta o que quer”. Essa mesma origem têm as chamadas alucinações negativas, nas quais a percepção de estímulos sensoriais reais é catatimicamente negada.

Freud preconizava uma técnica de escuta psicanalítica chamada de atenção flutuante, em que o analista deveria procurar se desconcentrar, suspendendo as motivações que orientariam normalmente a sua atenção, buscando desfocalizar o processo atencional e torná-lo menos dirigido e mais espontâneo.

2. A ATENÇÃO E AS DEMAIS FUNÇÕES PSÍQUICAS

Procura-se aqui relacionar as funções psíquicas com a atenção, no que se refere aos aspectos psicopatológicos que interessam à prática clínica. É preciso destacar o fato de que as funções mentais funcionam integradas em rede e não podem ser separadas totalmente, a não ser por necessidade didática. Raro é o quadro clínico em que a atenção não se encontra, de uma ou outra maneira, comprometida. Não é possível, portanto, um diagnóstico de déficit de atenção sem a avaliação do psiquismo total, sob pena de se cair na superficialidade, confundindo os fenômenos primários com os secundários.

2.1 Atenção e Consciência

Considera-se que a atenção se relaciona estreitamente com o estado de consciência, consistindo num dos principais elementos de observação clínica para a determinação do nível desta. Muitos textos de psicologia e psicopatologia tratam do tema da atenção como um mero sub-tema, dentro do estudo da consciência. Nesse âmbito, certamente é pertinente a questão: seria possível se estabelecer diferenças claras entre os conceitos de consciência e atenção? Para evitar as dificuldades inerentes à polissemia da palavra consciência e tropeçar em questões de semântica, frisa-se que se referimos aqui ao estado de consciência, clareza sensorial (Bewusstsein em alemão, consciousness ou awareness, em inglês).

Em primeiro lugar, dá-se por estabelecido que a atenção é o elemento que dimensiona e dirige o campo da consciência, abrindo-o, fechando-o ou deslocando-o de um objeto para outro. Como uma função não pode dirigir nem dimensionar a si mesma, entende-se que a atenção transcende a consciência e alcança outros aspectos da mente individual. De acordo com Husserl (19), a atenção e a consciência não estão jamais separadas, mas não se confundem uma com a outra.

Pode-se ainda responder a esta pergunta de forma empírica, tendo em mente que a atenção, enquanto função direcionadora do sensório, pode existir, mesmo sem que a consciência esteja presente. Quando o som do despertador nos acorda pela manhã, chamando a nossa atenção e

interrompendo assim o estado onírico, demonstra inequivocamente que a função de vigilância da atenção permanecia ativa, mesmo durante o sono mais profundo. Como já foi observado, até mesmo o próprio silêncio pode nos despertar, se ocorrer de forma brusca, interrompendo de maneira súbita um ruído constante.

Inversamente, na condição clínica conhecida como Síndrome de Balint, pode haver uma incapacidade de mudança de foco atencional, sem que exista aí uma real concentração da consciência. Assim, vê-se, mais uma vez, de forma prática, que o conceito de atenção como função psíquica não está englobado pelo conceito de consciência. Damásio (10) ressalta que a atenção básica (vigilância) pode sobreviver ao comprometimento da consciência e

cita como exemplo, os pacientes em estado de mutismo acinético, que podem manter um certo nível de atenção vigilante, de forma fugaz e inconsistente, apesar da ausência de consciência normal. Pacientes com automatismos epiléticos e crises de ausência estão despertos, ou seja, em vigília, mas não apresentam consciência real. Seria interessante ainda lembrar que, nas experiências de Gazzaniga e Sperry (42) com pacientes cujo corpo caloso havia sido seccionado, criava-se uma situação em que o hemisfério esquerdo tendia a ignorar os estímulos aos quais o hemisfério direito estava atento e respondia. Observou-se ainda que, em situações de conflito, sempre um dos hemisférios assumia o controle, mesmo em animais.

Animais, em geral, tendem a perder a concentração ao

serem distraídos por um estímulo externo. As experiências com primatas demonstram que estes conseguem retornar à tarefa inicial, após o período de distração. Isso significa que o objeto de atenção inicial fica retido na memória fora do campo de consciência, portanto, até que o estímulo intercorrente seja extinto. Já a habilidade de realizar várias tarefas independentes em série, sem perder de vista as suas metas, é uma característica específica da mente humana, como recentes estudos em neuropsicologia vêm observando. Essa habilidade varia, naturalmente, entre os indivíduos. É importante distinguir esse importante recurso mental que não é um problema, mas uma valiosa habilidade (18) das dificuldades em manter a concentração, que podem sinalizar comprometimentos psíquicos das mais diversas naturezas e níveis de gravidade.

2.2 Atenção e Afetividade

A afetividade modula o tônus atencional, estimulando ambas as dimensões. No esvaziamento afetivo, decorrente da depressão melancólica, observa-se uma hipoprosexia, com diminuição global da atenção e perda tanto de foco como de campo. Nas depressões reativas e secundárias não chega a haver perda do tônus atencional, mas pode surgir uma diminuição secundária da fixação da memória, em virtude da inatenção provocada pela desmotivação.

2.3 Atenção e Vontade

Na transição entre se ter chamada a atenção para algo para o ato de prestar atenção em algo, vê-se o processo volitivo

tomar o controle e dirigir a atividade sensoperceptiva. A dificuldade em concentrar a consciência impede que as etapas do processo volitivo normal composto pela seqüência: emoção (desejo) → intencionalidade (propósito) → deliberação → execução psicomotora se completem. A deliberação e o controle dos impulsos se dão através da atividade cortical superior, áreas pré-frontais. Quando esta instância se encontra reduzida, a atividade volitiva se inibe e tende a se tornar predominantemente impulsiva, num espécie de curto-circuito desejo → ação (afetividade → psicomotricidade), como se vê em certas lesões frontais.

Nas situações depressivas, a hipobulia prejudica sensivelmente a concentração e a cognição em geral. Nos estados de sugestão hipnótica, a influência sobre o

processo volitivo pode conduzir o foco da consciência, dirigindo a atenção. Nessas situações, a inatenção seletiva pode produzir ilusões e alucinações negativas (15).

2.4 Atenção e Psicomotricidade

A atenção focalizada se mostra maleável, mas exige muito do controle e da capacidade de processamento do cérebro. A atenção automática demanda bem menos, mas é relativamente inflexível e não pode ser controlada. Assim se pode traçar um paralelo entre esta última e a psicomotricidade automática, assim como com a memória implícita, inconsciente. Pode-se tomar como exemplo os eventos mentais que ocorrem quando se está aprendendo uma tarefa, como dançar, digitar, dirigir ou andar de bicicleta.

Nas primeiras vezes em que se exerce a nova atividade recentemente aprendida, é necessário focalizar nela a atenção, recordar a seqüência das etapas e controlar conscientemente todos os movimentos. Uma vez aprendida e memorizada (implicitamente), a execução da tarefa se torna inconsciente, a atenção se automatiza e se abre para outros aspectos da realidade. Em termos neurofisiológicos, vê-se a atividade se deslocar das estruturas corticais para as subcorticais e o cerebelo.

Quando a capacidade de focalização da atenção se reduz e a atenção automática se eleva, o controle dos impulsos se vê prejudicado, resultando num aumento da atividade psicomotora (hiperatividade).

2.5 Atenção e percepção

A própria existência das palavras atenção e percepção revela que pertence ao senso comum o fato de ser perfeitamente possível olhar sem ver e ouvir sem escutar; ou seja, pode-se fixar a percepção em um objeto sem dirigir a nossa atenção a ele e assim não registrar a sua presença na memória. Uma forma extrema deste fenômeno é a alucinação negativa, em que um elemento perceptivo, sons, palavras ou imagens são “apagados” do campo de consciência. Da mesma forma, pode-se produzir uma percepção que não corresponde ao objeto, como é o caso das ilusões (e mesmo pseudo-alucinações) de natureza catatímica, em função da expectativa emocional. Como exemplificou William James (20): “Quando esperamos pelas

batidas do distante relógio, nossa mente fica tão repleta com a sua imagem que a qualquer momento pensamos ouvir o tão desejado ou tão temido som. Da mesma forma com o som de esperados passos. Cada mexida no matagal é para o caçador a sua presa; para o fugitivo, os seus perseguidores. Cada chapéu na rua parece momentaneamente ao amante estar encobrindo a cabeça de seu ídolo.” Estudos neurofisiológicos posteriores confirmaram essas observações fenomenológicas, mostrando que o processo atencional pode induzir, modificar ou mesmo suprimir a sensopercepção.

Pesquisas demonstram que cor, locação e movimento podem ser percebidas inconscientemente ou de forma implícita sem atenção, enquanto que formas, não. No

entanto, a percepção consciente não é possível sem a atenção (28). Experiências revelam que ocorre uma ativação inconsciente das regiões frontal e occipital do córtex cerebral por estímulos visuais ocultos (mascarados), demonstrando que essa atividade, por si só, não implica a consciência dos estímulos (36). O córtex visual primário se mostra indispensável para a percepção visual, mas a integração de diversos sistemas se faz necessária para a atenção visual, assim como processos cognitivos que envolvem áreas parietais e frontais. Assim, vê-se que o processo perceptivo está fortemente vinculado ao atencional.

Não seria supérfluo lembrar ainda que, especialmente em crianças, deficiências sensoperceptivas, eventualmente,

podem estar por trás do baixo rendimento escolar. Sem que se precise encaminhar todos os casos para especialistas e exames sofisticados, um exame visual e auditivo simples e rápido pode ser bastante útil, poupando tempo, recursos e a paciência da família. Pode parecer óbvio, mas a realidade não se cansa de nos lembrar de casos como o de um menino cuja cefaléia e diminuição da audição se deviam a uma simples rolha de cerume, que só foi descoberta - após dois meses de peregrinação - através de uma tomografia computadorizada...

2.6 Atenção e memória

Os registros mnêmicos só podem ser efetuados na vigência do processo atencional normal. Em termos

neurofisiológicos, sabe-se que os vínculos entre o prosencéfalo basal e o hipocampo exercem uma função primordial na atenção e na memória. O processo de registro só pode ser iniciado com a focalização da consciência no objeto. Sem isso, não há produção de memória, nem aprendizado.

Na prática clínica, vê-se basicamente três tipos de queixas referentes à memória que se vinculam estreitamente à atenção, que são:

2.6.1 “Falta” de memória

Episódios freqüentes de esquecimento são sintomas que surgem com freqüência em depressões ansiosas, de

natureza reativa. Queixas como essas raramente ocorrem nas verdadeiras amnésias (amnésias primárias). A ansiedade e a desmotivação impossibilitam a focalização atencional nas tarefas e nos compromissos da vida diária. As dificuldades no registro mnêmico, que constituem talvez uma das queixas mais comuns nos ambulatórios psiquiátricos, devem-se aqui apenas a esses quadros de conflito ou vazio afetivo, com perda secundária da capacidade atencional.

2.6.2 Baixo rendimento escolar

A dificuldade de fixar na memória os assuntos estudados em aula, quando associada ao déficit primário de atenção, em que a criança não consegue aprender por não conseguir se

concentrar e mostrar uma elevada distraibilidade. A correção do problema logo faz com que a “memória” se normalize.

2.6.3 “Amnésia”

A “amnésia” dissociativa ou “perda” da memória, sempre de natureza seletiva, que pode se originar numa seletividade mnêmica (amnésia seletiva) em que os registros conflituosos ou ansiogênicos são “esquecidos” ou numa seletividade atencional, em que esses registros nem chegam a ser feitos, porque são ignorados, ou melhor afastados do campo de consciência. O estreitamento da consciência no estado dissociativo, tanto pode apagar (ou não registrar) como produzir registros mnêmicos falsos, induzidos por sugestão. O fenômeno recentemente

denominado de “síndrome das memórias falsas”, nos Estados Unidos foi bastante relatado e estudado no século XIX por Lasègue, Bernheim, Ribot, Binet e Pierre Janet.

3. ALTERAÇÕES FUNCIONAIS DA ATENÇÃO

3.1 Hiperprosexia (do grego hyper: sobre, acima; e prosektikos: atento):

No sentido etimológico original, dado por Kraepelin, esta palavra deveria referir-se a um aumento global da atenção, como um todo, uma vez que a existência de uma condição como esta seria discutível, ou não poderia ser considerada propriamente patológica, e que o aumento do tônus atencional ocorre em situações de normalidade

psicofisiológica, o termo acabou sendo mais usado para se referir ao aumento isolado da função de vigilância.

3.2 Hipoprosexia (do grego hypo: sob, abaixo; e prosektikos: atento):

O déficit global da atenção (hipovigilância e hipotenacidade) ocorre geralmente nas alterações do estado de consciência, na obnubilação, no delirium. Pode, no entanto, vir a ocorrer em situações de profunda desmotivação, como nos estados depressivos e na esquizofrenia. Note-se que uma redução moderada do tônus atencional costuma ocorrer nas depressões ansiosas e reativas, nas quais a perda maior é na tenacidade e a queixa se volta mais para a memória de fixação. A perda da tenacidade sem uma perda

concomitante da vigilância pode estar presente em lesões cerebrais do hemisfério direito, especialmente de lobo temporal.

Fora estas últimas condições, assim como a redução do tônus atencional global, a tenacidade e a vigilância geralmente tendem a variar em proporções inversas, como os dois extremos de uma gangorra: quando um sobe o outro desce.

3.3 Disprosexias consistem num desequilíbrio constante da função de tenacidade versus função de vigilância, que, normalmente, tendem a variar em proporções inversas, de acordo com a necessidade e as circunstâncias:

3.3.1 Hipervigilância

A hiperatividade, geralmente acompanhada de hipotenacidade, ocorre em estados de grande excitação, como nas situações de intensa ansiedade. No caso do uso de psicoestimulantes e nos estados maníacos pode ocorrer a hipervigilância, mas sem a hipotenacidade. Frequentemente é denominada hiperprosexia.

3.3.2 Hipertenacidade

A hipertenacidade, geralmente acompanhada de hipovigilância, está melhor caracterizada nos quadros em que surge um estreitamento do campo da consciência, como nos estados dissociativos, na hipnose e nas crises histéricas, podendo ainda ocorrer em certos estados psicóticos e em alguns quadros epiléticos. No chamado efeito aparentemente paradoxal dos psicoestimulantes, o que parece haver é um aumento global do tônus atencional, mas é só. Isso, devido à baixa ativação cortical, a vigilância já estava previamente elevada, ao aumento da tenacidade que se destaca, numa busca constante de estimulação externa.

4. ALTERAÇÕES DA ATENÇÃO NOS QUADROS CLÍNICOS

4.1 Na Criança

4.1.1 Deficiência Mental

O baixo rendimento escolar é um sintoma relativamente evidente nas oligofrenias mais sérias. No entanto, em crianças apenas levemente deficientes, ou nos casos limítrofes, o quadro deficitário pode ser fácil e erroneamente atribuído a problemas de comportamento, a conflitos emocionais ou mesmo ao déficit primário de atenção. Não é demais lembrar que este é um diagnóstico extremamente espinhoso, que muitos pais dificilmente conseguem aceitar

ou suportar e que deixa muitos avaliadores e terapeutas numa situação bastante desconfortável.

Vale lembrar que não é raro que, nesses casos, ocorram ainda queixas familiares e escolares relativas a uma certa incapacidade de concentração, que tende a se revelar como secundária ao déficit cognitivo e à complexidade do tema do aprendizado. Não é possível se concentrar a atenção em assuntos que não se consegue compreender. Quando o tema não exige senão simples recursos mnêmicos, o problema tende a desaparecer.

Deve-se observar que o desestímulo e o desinteresse causado por um ensino exigente demais podem prejudicar ainda mais o rendimento cognitivo dessas crianças, assim

como a sua atitude social e o seu comportamento. Note-se que problemas semelhantes podem surgir em crianças cuja capacidade cognitiva não chega a descer abaixo dos níveis de normalidade, mas se situa abaixo da média, e que sofrem concomitantemente uma forte pressão familiar pelo desempenho escolar.

4.1.2 Autismo Infantil

O que se mostra marcante nos quadros autísticos é a desatenção pelos outros, por mais próximos que sejam. Não há concentração da atenção nas pessoas, mas apenas naqueles objetos que dizem respeito ao pequeno mundo do autista. Uma criança autista é capaz de tentar puxar um relógio do braço de alguém sem ao menos olhar para ela,

como se o objeto de seu desejo estivesse pendurado em um cabide. Ocorrem aí, juntamente com a incapacidade de fixar a atenção nos outros, uma insensibilidade perceptiva para as expressões faciais, para as manifestações afetivas e para a compreensão das motivações das outras pessoas.

Assim, ao que parece, nos autistas não chega a se formar aquilo que se convencionou chamar de “Teoria da Mente” (especulação sobre o que o outro está pensando). No entanto, como existem tanto autistas de alto desempenho como autistas deficientes mentais, pode-se inferir que a resposta a esta questão se encontra além da cognição. Além disso, estudos etológicos revelam que muitos primatas demonstram ter uma “Teoria da Mente”. As relações causais entre os fenômenos relacionados com o autismo ainda está

longe de ser clara.

4.1.3 Ansiedade

Na criança ansiosa são freqüentes as queixas familiares de mau desempenho escolar, juntamente com observações de professores de que ela “não presta atenção à aula”. Costuma ocorrer, nesta situação, a inatenção por autodirecionamento da consciência, devido aos conflitos internos na relação com a família. Naturalmente, a criança tende a se sentir muito mais fortemente motivada pelos seus problemas emocionais e pelas dificuldades familiares do que pelas questões externas, levantadas na sala de aula.

4.1.4 Transtorno do Déficit de Atenção / Hiperatividade

Nesses pacientes, hipervigilantes e hipotenazes, tendo dificuldade em se concentrar e tendendo à dispersão, à hiperatividade psicomotora e à impulsividade, parece ocorrer uma deficiência em alguns aspectos da ativação cortical, com baixa estimulação interna ou baixa reação à estimulação externa. Registros eletroencefalográficos demonstram uma atividade de ondas lentas no córtex frontal, durante a execução de tarefas. O efeito da estimulação e da atividade mental sobre o equilíbrio entre as funções atencionais foi exemplificado por Bergson (4) com o tique-taque de um relógio, que parece mais sonoro à noite, por absorver uma consciência quase vazia de sensações. Ele observa que, ao ouvirmos estrangeiros conversando,

num idioma que não compreendemos, temos a impressão de que estão falando alto, porque as suas palavras não evocam em nós quaisquer idéias, ecoando no meio de um silêncio intelectual, que chama a nossa atenção como o tique-taque do relógio.

Sob uma perspectiva comportamental, a criança hiperativa estaria disposta na extremidade da escala de extroversão e necessitaria de doses também extremas de estimulação para se manter em equilíbrio (14). Nas condições normais da vida social, tal dificuldade tornaria esses pacientes agitados, descontrolados, inquietos, incapazes de se concentrarem, como que forçados a uma intensa procura de estímulos, acarretando um quadro que se caracterizaria por hipotenacidade e hipervigilância. Em casos assim, certas

drogas estimulantes (anfetaminas, metilfenidato) podem aumentar significativamente a tenacidade, uma vez que a vigilância já está em seu máximo. Dessa forma, consegue-se fechar mais o campo de consciência, concentrando o foco atencional e corrigindo, assim, a deficiência e as suas conseqüências tais como: inquietude, agitação psicomotora, distúrbios do comportamento, baixo rendimento escolar. Quando bem prescrito, um tratamento com esta classe de psicofármacos pode melhorar o desempenho escolar da criança e o seu relacionamento interpessoal e familiar. Este fenômeno constitui o que comumente se chama de “efeito paradoxal” do medicamento.

A observação de crianças com um real déficit primário da

atenção revela que elas parecem ter uma enorme necessidade de permanente estimulação externa para conseguir manter um mínimo de concentração. A sua inquietude e a sua dispersividade correspondem a uma constante busca de estímulos. Como vimos, o uso de psicofármacos estimulantes compensa, de certa forma, essa inadequação. No entanto, nunca é demais destacar que o diagnóstico deve ser feito com todo o cuidado necessário e sempre por um especialista experiente.

Na prática ambulatorial se vê que a grande maioria das crianças supostamente “hiperativas” ou “hipercinéticas”, chamadas antigamente de “portadoras de d.c.m.” (disfunção cerebral mínima, denominação em desuso) não passa na verdade de crianças e famílias simplesmente ansiosas,

assim rotuladas por avaliações apressadas e superficiais, uma vez que, por influência dos meios de comunicação, muitas vezes o “diagnóstico” já vem feito de casa ou da escola, pela professora ou pela pedagoga (2). Referindo-se ao que vem ocorrendo já há alguns anos, nos Estados Unidos, E. Goldberg (17) comenta o fato de que o paciente muitas vezes só chega ao consultório para que os pais vejam confirmado o diagnóstico pela autoridade médica, aliviando o seu sentimento de culpa pelos fracassos escolares e sociais.

Não se pode deixar de ressaltar que a maior parte dos estudos sobre os transtornos da atenção demonstra que estes não chegam a constituir déficits homogêneos nem permitem que se lhes englobe em entidades únicas, mas

constituem sim um panorama clínico que envolve uma grande complexidade de elementos. Três ou quatro tipos diferentes se distinguem, conforme prevalecem as alterações na impulsividade, na desatenção ou na hiperatividade, constituindo quadros provavelmente não relacionados (16). As diferentes funções atingidas tornam difícil a identificação do “problema central” e, assim, a discriminação entre o crescente número de subtipos descritos e as chamadas comorbidades se torna bastante controversa, mais especialmente nos Estados Unidos, onde o diagnóstico se faz com mais frequência que em outras partes do mundo. Em seu número de 27 de julho de 1996, o *Lancet* já destacava o enorme número de crianças em uso de estimulantes nos Estados Unidos, dez vezes maior do que na Europa, onde um “pré-diagnóstico” já era feito muitas

vezes pela família ou pela escola, alarmadas por uma avassaladora divulgação na mídia. A grande frequência das chamadas “comorbidades” (32) aponta para um grupo amplamente heterogêneo de problemas, em muitos dos quais o déficit de atenção, é claramente secundário. Além disso, as questões transculturais que envolvem esse diagnóstico tão complexo não podem ser negligenciadas (25; 29). A nosso ver, não há como se avaliar em profundidade o fenômeno psíquico da atenção sem levar em consideração a questão fenomenológica da intencionalidade e a questão clínica da sua relação com a personalidade.

Vários modelos vêm sendo propostos, mas parecem esbarrar na conceituação das funções, primariamente,

atingidas. Johansen et al. (22) observam que a inatenção se faz presente na maioria dos quadros psiquiátricos, o que a tornaria um sintoma pouco útil. Eles sugerem um modelo baseado na hiperatividade, enquanto Barkley (1) propôs um modelo em que as deficiências nas funções executivas eram devidas primariamente a falhas na inibição do comportamento, que resultaria em déficits na memória imediata e no sentido do tempo. Esta perspectiva do problema foi contestada por Kerns et al. (23).

Pesquisadores europeus, em geral, tendem a ter uma visão diferente dos americanos neste assunto. J. Serjeant (40), de Amsterdam, faz uma pertinente crítica à conceituação entre os diferentes níveis de análise e destaca a incapacidade dos modelos propostos na distinção entre quadros clínicos muito

diferentes. O que parece se perder nessas discussões é o fato de que, se a atenção realmente se acha perturbada em quase todos os quadros psiquiátricos, esta perturbação não se dá sob o mesmo aspecto fenomenológico, e essas diferenças qualitativas podem e devem ser detectadas na clínica, que é o ponto de partida para a própria definição das entidades nosológicas.

Além disso, há que se levar em conta que, o problema com o resultados das pesquisas é que elas nunca mostram as mesmas alterações neuroanatômicas, neurofisiológicas ou neuroquímicas, mesmo reconhecendo que, seja qual for o método de pesquisa, a maior parte dos estudos tende a revelar diferenças entre os grupos de controle e aqueles com déficit de atenção (8). Não se acham anomalias

cerebrais localizadas, mas variações no desenvolvimento vinculado às áreas pré-frontais, com problemas nas conexões ou na organização geral do sistema (43). O que parece claro é que um certo emaranhado conceitual entre os diferentes subtipos e as chamadas comorbidades não pode ser desfeito, a não ser que se consiga distinguir, clinicamente, entre os déficits primários de atenção e os déficits secundários, originados por quadros clínicos, os mais diversos ou mesmo por fatores ambientais e circunstanciais.

Sendo um quadro intrinsecamente complexo, nem critérios superincludentes nem a fragmentação em subtipos resolvem a questão. Isso não é visto como uma perspectiva clínica para a abordagem do problema e que essa possa ser

obtida, a não ser através de uma visão global de cada paciente, como um todo integrado.

Poderia-se fazer uma analogia gráfica com essa questão, comparando as relações entre os detalhes de uma fotografia digitalizada com a identificação da imagem. Nenhum estudo dos pixels pode interpretar as representações ali presentes. Num aparente paradoxo, para certos fins, quanto menos detalhada é a figura, mais fácil de identificar se torna. Por exemplo, o sentido da visão em animais caçadores de insetos, como sapos e rãs, é extremamente pobre em detalhes na mesma medida em que se mostra altamente preciso em captar os mínimos movimentos. Também no âmbito da psicopatologia e da neuropsicologia, muitas vezes pode ser necessário deixar de lado as minúcias e os

dados objetivos para se poder captar o “movimento” do quadro clínico, ou seja, do sentido que fazem aqueles sintomas dentro da vida mental do paciente e do seu meio.

Qualquer criança tende a refletir facilmente o ambiente emocional criado pelas pessoas com quem convive, em especial pela sua mãe, é claro. Mães muito ansiosas, inseguras, frustradas, deprimidas ou sobrecarregadas, pais alcoólatras, sogras dominadoras, violência, abusos, casamentos em vias de terminar, são causas muito freqüentes de falso déficit de atenção e hiperatividade em crianças. O uso de medicamentos nestes casos atende apenas à solicitação imediata dos pais, aliviando a angústia familiar às custas de um prejuízo ainda maior para o desenvolvimento afetivo e cognitivo da criança, assim como

para o próprio desempenho escolar dela.

Tendo em mente as conseqüências futuras, muitas delas irreversíveis, de diagnósticos apressados, originados em entrevistas mal conduzidas, crê-se nunca ser demais se frisar a fundamental importância da anamnese e do exame psíquico adequados, juntamente com uma atenta observação da família e das suas formas de interação, para que se possa fazer o um bom diagnóstico diferencial entre a criança verdadeiramente hiperativa com déficit primário de atenção e a criança com déficits secundários de atenção, que podem surgir em casos de:

- a) ansiedade, geralmente vinculada à ansiedade ou a outros problemas psicopatológicos dos pais, na grande maioria dos casos;
- b) deficiência sensorial (visual, auditiva);

- c) deficiência mental;
- d) quadros psicóticos;
- e) quadros afetivos.

4.2 No Adulto

4.2.1 Esquizofrenia

O sintoma chamado autismo, diferentemente do Autismo Infantil, não exclui as outras pessoas, mas as coloca em um mundo diferente, à parte, tão real ou tão pouco real quanto o mundo delirante. Nos quadros paranóides, a atenção se vincula a alguns aspectos da realidade externa e os vincula, arbitrariamente, de forma peculiar, à realidade interna, produzindo as chamadas percepções delirantes.

Blankenburg (5) destaca a perda da evidência natural, intuitiva, que constitui a consciência intencional.

McGhie (41) destaca a inabilidade de pacientes esquizofrênicos em filtrar e em selecionar a informação importante da massa de dados irrelevantes trazidos pelo sensorio. Esse problema compromete fortemente a performance cognitiva dos esquizofrênicos, apesar da sua distraibilidade tender a se mostrar bastante baixa. Mesmo aqueles esquizofrênicos, dotados de altos recursos intelectuais, se vêem quase completamente incapacitados durante os surtos ou reagudizações de seus quadros psicóticos.

4.2.2 Mania

O taquipsiquismo e a logorréia podem, à primeira vista, dar alguma margem de confusão com o quadro de déficit de atenção. No entanto, o exame psicopatológico adequado revela que, apesar da hipervigilância, não chega a ocorrer hipotenacidade. Uma de minhas pacientes, já com uma certa idade, disse-me, certa vez: “Melhorei muito! Até voltei a estudar!” Depois acrescentou que obtinha boas notas ... em todos os cinco cursos que estava fazendo ao mesmo tempo!

Além disso, o paciente maníaco, mesmo na mais intensa agitação, consegue muitas vezes aperceber-se de circunstâncias e de detalhes, os mais sutis, freqüentemente de forma inconveniente ou mesmo embaraçosa. Quando o

seu rendimento cognitivo finalmente cai, é em função do excesso de atividades e de informação e não de incapacidade atencional.

4.2.3 Depressão Melancólica

Aqui a tendência é para um certo grau de hipoprosexia, com redução do tônus afetivo, volitivo e atencional. Nesta condição clínica, pode-se encontrar um sintoma que jamais é visto em depressões reativas ou neuróticas, o bradipsiquismo ou lentidão do pensamento. As respostas podem, às vezes, parecer desconexas devido à demora, obrigando ao diagnóstico diferencial com os estados demenciais e esquizofrênicos. Como o paciente reage muito lentamente às solicitações, pode parecer inatento ao

entrevistador mais apressado, que pode já estar formulando a terceira pergunta quando o paciente finalmente começa a responder à primeira. A observação cuidadosa e paciente revela, no entanto, que se trata de uma falsa inatenção ou, no máximo, de uma inatenção secundária.

4.2.4 Depressões Reativas e Secundárias

Encontram-se, nestas situações, queixas predominantes de “perda de memória” por inatenção secundária ao desinteresse e à fadiga mental. O paciente refere-se a esquecer de objetos, tarefas, compromissos, etc., sem que haja qualquer comprometimento verdadeiro da capacidade mnêmica. O esvaziamento afetivo e volitivo cria uma situação de desmotivação que dificulta a fixação dos novos

registros, produzindo uma pseudo-amnésia. Vitaminas, antioxidantes, estimulantes e os inumeráveis “remédios para memória” encontram aqui um mercado inesgotável.

4.2.5 Quadros Neuróticos

4.2.5.1 Ansiosos

Nas crises de ansiedade, o processo atencional se vê tomado pela reação psicofisiológica de alarme, e a vigilância tende a se exacerbar, em detrimento da tenacidade, ao mesmo tempo em que a atividade simpática produz os efeitos autonômicos de taquicardia, secura na boca, sudorese, etc.

4.2.5.2 Dissociativos e Conversivos

Ocorre aqui um processo de inatenção seletiva, em que o campo de consciência parece se estreitar e uma parte é deixada de lado, dominada por elementos inconscientes. A focalização e a exclusão estendem-se aos registros de memória, criando também amnésias seletivas. De acordo com perspectiva jacksoniana de Pierre Janet (21), nesses estados haveria um estreitamento do campo consciente que impediria o paciente de dirigir voluntariamente a sua atenção para qualquer outra coisa que não fosse aquilo de que se ocupava no momento, como que numa distraction perpétuelle (“distração perpétua”). A sugestionabilidade seria devida a esse estreitamento, que se faria traduzir num comportamento em níveis mentais mais primitivos e mais

automatizados.

4.2.5.3 Fóbicos

No paciente fóbico, durante a crise decorrente da situação de exposição, a capacidade de concentração voluntária da atenção se esvai e o foco se prende ao elemento desencadeador da crise, impedindo a atividade normal. Assim, numa crise de pânico ou na fobia de se apresentar em público, o paciente pode perder a capacidade de agir racionalmente, de pensar com clareza e de se expressar.

4.2.5.4 Obsessivo-Compulsivos

Nestas situações clínicas, tende a ocorrer um certo aumento

geral do tônus atencional. Alguns pacientes podem apresentar tendência à concentração, porém sem que haja necessariamente qualquer detrimento da vigilância. As alterações da atenção que se podem observar aqui são absolutamente secundárias às características de personalidade do paciente e se devem à necessidade de controle constante.

4.2.6 Hipnose e Estados de Transe

Vê-se aqui uma intensa focalização ou estreitamento do campo de consciência em torno de um ponto central, inibindo tudo o mais. A sugestão hipnótica, em sujeitos susceptíveis, pode modular até mesmo aspectos não conscientes da atividade perceptiva (35). A personalidade

individual parece se fundir com a do hipnotizador ou com a coletividade. A tendência à sugestionabilidade, a um setting adequado e à presença de elementos perceptivos ritualizados, proporcionam ou facilitam o processo, que pode ser tão intenso que mesmo estímulos básicos, como a dor, podem ser negligenciados. A inatenção para o sofrimento e a inibição da dor, durante esses estados, podem ser tão completas que mesmo os rituais cruentos de auto-flagelação e as cirurgias sob anestesia hipnótica podem realizar-se através deles. Tais fenômenos, que são encontráveis em todo o mundo, reavivam as crenças religiosas e a integração grupal.

4.2.7 Quadros Demenciais

A perda cognitiva progressiva se inicia com o déficit de memória imediata, e a amnésia anterógrada, ao se instalar, vai impedindo que a focalização da atenção se estenda por mais que alguns instantes. Assim, forma-se um quadro de hipotenacidade sem que haja hipervigilância. A partir desse momento, os pacientes não mais conseguem ler jornais, acompanhar a novela na televisão ou mesmo manter uma conversação coerente.

Nos processos demenciais em que predominam lesões de lobos frontais (doença de Pick, sífilis, neoplasias) a focalização da atenção pode se ver prejudicada essencialmente e não apenas em função da perda da

memória. Assim, o controle dos impulsos se reduz, e surgem os distúrbios de comportamento (atitudes inconvenientes, hiperatividade, etc.), constituindo o quadro clínico da chamada moria.

5. ATENÇÃO E CULTURA

De acordo com Luria (27), é a vida social que desenvolve as formas neurologicamente superiores de atenção voluntária, construindo, assim, uma ponte entre a atenção involuntária elementar, primitiva, e as instâncias mais elevadas e evolutivamente mais recentes da atenção voluntária. A maturação dos sistemas frontais, de controle mais elevado da atenção, se dá ao mesmo tempo em que a criança adquire a linguagem e estabelece vínculos afetivos com o

cuidador. A cultura estabelece, então, diferentes padrões de auto-regulação e controle, proporcionando um treinamento diverso em aspectos afetivos, volitivos e cognitivos, compondo uma variedade de manifestações destas funções psíquicas (33).

Cada elemento que constitui a vida mental se desenvolve num ambiente cultural que o nutre e o molda. Por exemplo, entre os japoneses, o traço de personalidade chamado “modéstia” tende a ser visto como uma virtude que desfruta de alto reconhecimento social. No entanto, esse mesmo traço, em outros meios culturais, pode ser categorizado como “timidez”, um defeito que costuma acarretar desprestígio social. Em outros lugares, em contextos inclinados à medicalização da vida afetiva, essa

característica pode mesmo chegar a ser classificada como uma doença, nomeada de “fobia social” e assim encarada como algo que necessita de tratamento psicofarmacológico (12).

A observação fenomenológica adequada dos fenômenos relativos à atenção exige a sua contextualização, ou seja, a compreensão abrangente de cada quadro clínico, dentro das relações individuais e sociais em que está imerso.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

À guisa de conclusão, pode-se tentar fechar este capítulo, observando que a atenção, tanto em seus aspectos fenomenológicos como neuropsicológicos, revela-se uma

função de complexidade intrínseca, distinta, mas não única, e específica, mas não discreta; ou ainda, por outro lado, que se mostra ampla, sem ser dispersa, e abrangente, sem ser fragmentária.

No século XVIII, Immanuel Kant havia observado que não se tem acesso à realidade, mas apenas à representação de realidade vinculada ao tempo e ao espaço, que já existem como elementos, a priori, em nossas mentes. Como sempre relembra Oliver Sacks (38), em seus belos estudos clínicos, cada estrutura mental constrói um mundo temporo-espacial próprio, que se altera nos estados patológicos. Ora, a atenção se encontra bem no cerne deste processo construtivo.

Por essas razões, praticamente todos os quadros psiquiátricos têm alguma coisa a ver com as alterações atencionais. Isso nos obriga, na atividade clínica, a procurar distinguir os distúrbios fundamentais ou primários, daqueles que se mostram secundários ou mesmo meros epifenômenos. Na avaliação puramente neuropsicológica, as múltiplas vinculações das funções dificultam a conceituação dos aspectos primários e secundários, tornando árdua a classificação nosológica. O mesmo já não ocorre na prática clínica, no qual o profissional experiente, geralmente, consegue distinguir com razoável clareza o superficial do profundo e o circunstancial do essencial. A razão disso é que, nessa instância clínica, a avaliação se dá por um instrumento sensível à intencionalidade, um componente fenomenológico da personalidade inacessível

por métodos discretos ou estritamente objetivos.

7. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Cláudio Lyra Bastos; Instituto Fluminense de Saúde Mental;

R. Guilherme Briggs, 51; Niterói; RJ; 24210-175;

clbastos56@uol.com.br

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARKLEY RA. Attention-deficit/hyperactivity disorder, self-regulation, and time: toward a more comprehensive theory. *J. Dev. Behav. Pediatr.* 1997; 18(4): 271-9
2. BASTOS CL. Manual do Exame Psíquico. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. 240 p.
3. BENSON DF. The Neurology of Thinking. New York: Oxford University Press, 1994. 320 p.
4. BERGSON E. Essai sur les Données Immédiates de la Conscience. (publ.orig.1888) Paris: Les Presses Universitaires de France, 1970, 144e édition, 182 p.
5. BLANKENBURG W. La Perte de L'Évidence Naturelle (Der Verlust der Natürlichen Selbstverständlichkeit). Paris: PUF, 1991. 240p.
6. BLEULER E. Textbook of Psychiatry (Lehrbuch der Psychiatrie). New York: Macmillan, 1924. 636 p.
7. COLBY C L. The neuroanatomy and neurophysiology of attention. *Journal of Child Neurology*, 1991; 6: S90-S118
8. CONNERS CK. "Is ADHD a disease?". *Journal of Attention Disorder*, 1997; 2(1): 3-17
9. CUTTING J. Principles of Psychopathology. New

York: Oxford University Press, 1997. 594 p.

10. DAMÁSIO A. O Mistério da Consciência (The Feeling of What Happens). São Paulo, Companhia das Letras, 2000.

474 p.

11. DERRYBERRY D & ROTHBART MK. Arousal, Affect, and Attention as Components of Temperament. *Journal of Personality and Social Psychology*, 1988; 55(6): 958-966

12. ELLSWORTH P. Sense, Culture and Sensibility. In: KITAYAMA S. & MARKUS HR. *Emotion and Culture*. Washington: American Psychological Association, 1994. 384 p. Cap. 2, p. 23-50.

13. EY H. *La Conscience*. Paris: Desclée de Brouwer, 1983. 500 p.

14. EYSENCK J. *The Biological Basis of Personality*. Springfield, Ill.: C.C.Thomas Publisher, 1978. 420 p.

15. FOREL A. De L'Hallucination Négative chez les Allienés. In: *Premier Congrès International de L'hypnotisme, Expérimental et Thérapeutique. Comptes Rendus*. Paris: Octave Doin, 1889. 1 v., 2ème partie, 2ème séance, p. 122-128.

16. GADOW KD. ET ALLI. Comparison of attention-deficit/hyperactivity disorder symptom subtypes in Ukrainian schoolchildren. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 2000; 39(12):1520-7

17. GOLDBERG E. *The Executive Brain*. New York: Oxford University Press, 2001.

18. HARTMANN T. *Attention Deficit Disorder: A Different Perception*. Grass Valley, CA: Underwood, 1997. 160 p.

19. HUSSERL E. *Ideas Relativas a una Fenomenología Pura y una Filosofía Fenomenológica (Ideen zu einer reinem*

Phänomenologie und phänomenologischen Philosophie).

México: Fondo de Cultura, 1992. 550 p.

20. JAMES W. The Principles of Psychology. New York: Henry Holt, 1890. 2 vol.: 689-688 p.

21. JANET P. L'Automatisme Psychologique. Paris: Odile Jacob, 1998 (ed. orig. 1889). 546 p.

22. JOHANSEN EB. ET ALLI. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) behaviour explained by dysfunctioning reinforcement and extinction processes. Behav. Brain Res. 2002; 130(1-2):37-45

23. KERNS KA, MCINERNEY RJ & WILDE NJ. Time reproduction, working memory, and behavioral inhibition in children with ADHD. Neuropsychol. Dev. Cogn. Sect. C. Child Neuropsychol. 2001; 7(1): 21-31

24. LABERGE D. Attention, Awareness and the Triangular

Circuit. Consciousness and Cognition, 1997; 6: 149-181

25. LEUNG PW. ET ALLI. The diagnosis and prevalence of hyperactivity in Chinese schoolboys. British Journal of Psychiatry. 1996; 168(4): 486-96

26. LEZAK MD. Neuropsychological Assessment. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1995. 1026 p.

27. LURIA AR. Higher Cortical Functions in Man. New York, Plenum Pub. Corp.; 2nd ed., 1981. 634 p

28. MACK A & ROCK I. Inattentional Blindness: An Overview. Psyche, 1999; 5(3)<<http://psyche.cs.monash.edu.au/v5/psyche-5-03-mack.html>>

29. MANN EM. ET ALLI. Cross-cultural differences in rating hyperactive-disruptive behaviors in children. American Journal of Psychiatry. 1992; 149(11): 1539-42

30. MERLEAU-PONTY M. *Phénoménologie de la Perception*. Paris: Gallimard, 1976. 552 p.
31. NEISSER U. Visual search. *Scientific American*, 1964; 210: 94-105
32. PLISZKA SR. Patterns of psychiatric comorbidity with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am.* 2000; 9(3): 525-40
33. POSNER MI, ROTHBART MK. & HARMAN C. Cognitive Science's Contribution to Culture and Emotion. In: KITAYAMA S. & MARKUS HR. *Emotion and Culture*. Washington: American Psychological Association, 1994. 384 p. Cap. 6, p. 197-216.
34. _____ & ROTHBART MK. Attention self regulation and consciousness. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 1998, B, 353: 1915-1927
35. RAZ A, SHAPIRO T, FAN J & POSNER, MI. Hypnotic suggestion and the modulation of Stroop interference. *Arch Gen Psychiatry*. 2002; 59(12): 1155-61
36. REES G. Seeing is not Perceiving. *Nature Reviews/Neuroscience*, 2001; 4(7)
37. _____, KREIMAN G & KOCH C. Neural Correlates of Consciousness in Humans. *Nature Reviews/Neuroscience*, 2002; 3(4)
38. SACKS O. *An Anthropologist on Mars: Seven Paradoxical Tales*. New York: Alfred A. Knopf, 1995. 330 p.
39. SARTRE J.-P. *La Transcendance de L'Égo*. Paris: Vrin, 2000. 134 p
40. SERJEANT J. The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2000; 24(1): 7-12

CAPÍTULO III

Memória

Heron Lima

Victor Soares Lima

1. DEFINIÇÃO

Antes de formular qualquer conceito sobre o que é memória, deve-se lembrar sua importância, especialmente na formação da personalidade. Pode-se afirmar que a memória é o que nos faz completamente únicos, impossíveis de copiar. Todas as experiências deixam marcas e é o que “se escolhe” lembrar ou esquecer que molda a maneira de agir de cada um. Talvez a palavra esquecer não seja mais apropriada, pois, além de não se conseguir lembrar-se de tudo que se vive, sabe-se, conscientes ou na inconsciência, do que não se deve lembrar. O cérebro não esquece simplesmente as experiências desagradáveis. Muito pelo contrário, lembra-se delas muito bem e escolhe deixá-las em um canto escondido pelo maior tempo possível, ou mantê-

las vivas até mais intensamente e além do que se gostaria.

Mais que moldar indivíduos, a memória diferencia nações. Brasileiros são brasileiros porque se lembram coletivamente de Tiradentes, de Santos Dumont, da Copa de 70 e de tantas outras pessoas e situações, gerando uma identidade única e inigualável, principalmente pelo modo como cada figura ou circunstância é lembrada, valorizada. Norte-Americanos lembram-se das pessoas e de fatos que consideram importantes de maneira diferente da que os brasileiros se lembram. Portanto, a memória tem um sentido mais amplo que engloba desde aquela música que não nos sai da cabeça até a história de cada cidade ou país, formando também a cultura. E o que usamos para diferenciar essas memórias são diferentes mecanismos de aquisição, de

armazenamento e de evocação.

A aquisição pode ser explicada como o que se aprende e a evocação aquilo que se lembra ou que se recupera do que foi aprendido. A memória nos faz únicos porque, diante de um mesmo fato ou de um objeto, cada um “grava” de maneira diferente, guarda e se lembra de um ponto de vista único.

Um outro aspecto interessante das recordações é que, além de conseguir esquecer, pode-se também inventar ou incrementar fatos e sentimentos. Isso é notadamente verdade quando se trata de pessoas que já morreram ou quando se relembra de fatos da juventude. Pensa-se em Getúlio Vargas como uma pessoa que deu a vida pelo país,

mas esquece-se de que ele foi chamado por muitos de fascista. Do mesmo jeito, as músicas e brincadeiras da infância são sempre muito melhores e mais divertidas do que as das crianças de hoje em dia.

2. ANATOMIA DA MEMÓRIA

O hipocampo tem papel central no processo de aprendizado e de memória, mas outras regiões também participam: amígdala cerebral, giro para-hipocampal, prosencéfalo basal. O cerebelo, núcleos da base, córtex pré-frontal e córtex sensorial associativo, também participam.

3. FISIOLÓGIA DA MEMÓRIA

O processo de memorização realiza-se em três estágios:

- codificação - Processo inicial da informação que será memorizada. Parece basear-se mais na sensação do que no significado que será memorizado. É mais fácil evocar palavras de sons diferentes que palavras que têm som muito parecido (lata, vala, lava versus boi, casa, lua). Pode ocorrer em nível superficial, através de repetição mecânica, ou em nível mais elaborado com a associação a conhecimentos/significados sobre o que vai ser lembrado.
- estocagem - etapa em que a informação fica à disposição para posterior recuperação.
- recuperação - etapa de acesso à informação

estocada. Também pode ser melhorada com estratégias associativas.

4. CLASSIFICAÇÃO DAS MEMÓRIAS

4.1 Quanto ao Conteúdo:

- memória declarativa - São memórias que se pode verbalizar e dizer como se as adquire. São as memórias que guardam eventos, fatos, rostos, objetos e dividem-se em duas: episódicas e semânticas. A primeira é a memória da qual se participa ou presencia-se, e pode ser chamada de autobiográfica. A segunda é a memória que se compartilha com outros indivíduos, como o gosto de uma fruta ou o domínio de uma língua.

Pode-se ter, associados, os dois tipos de memória.

Podemos nos lembrar de quem nos deu o primeiro violão ou do rosto do nosso professor de Português.

Por ser de fácil verbalização, também pode ser chamada de explícita.

- memória procedural ou implícita - São memórias de difícil verbalização e geralmente são chamadas de hábitos. São responsáveis pela capacidade ou pela habilidade motora ou sensorial. Para declarar que se as possui, tem-se de realizá-las, como, por exemplo andar de bicicleta ou nadar. Por ser de difícil verbalização, pode ser chamada de implícita.

4.2 Quanto à Função:

- memória operacional - É o tipo de Memória mais breve e que serve para controlar tudo que “entra e sai” do cérebro. É ela que primeiro recebe a informação, seja ela qual for. Processa, analisa e se já existe algo semelhante guardado, decide se deve ser arquivada ou não. Sua principal diferença em relação às outras é que sua ativação e uso, não deixam “marcas” bioquímicas no cérebro. Ela acontece principalmente no córtex pré-frontal e é modulada por níveis de consciência, estresse e emoções. Há autores que não a consideram como Memória, apenas como um gerenciador. Talvez possa ser considerada como uma “memória RAM”.

▪memória de curta duração - Um erro comum é confundir essa memória com a de trabalho. Elas são completamente diferentes, seja pela estrutura neural que elas ocupam, pela duração a memória de trabalho dura segundos e a de curta duração de 3 a 6 horas ou pelos mecanismos moleculares utilizados. O tempo que a Memória de curta duração mantém-se no cérebro é exatamente o tempo que outra Memória, a de longa duração, demora para ser arquivada. É ela que mantém a capacidade mnemônica funcionando, enquanto a de longa duração não é completamente “gravada”. A Memória de curta duração é basicamente uma cópia do que vai ser arquivado, dando condições do indivíduo acessá-la, enquanto o arquivo permanente não está completamente formado. A

grande dúvida sempre foi se ela é simplesmente o começo da de longa duração ou se são duas Memórias diferentes que acontecem paralelamente. Os resultados mais recentes dão força à segunda hipótese. A Memória de curta duração é resistente a vários agentes moduladores da Memória de longa duração.

▪memória de longa duração - Pode-se dizer que é o arquivo permanente citado acima. Esse leva algumas horas para ser consolidado, e, durante esse tempo, é extremamente suscetível a diversos fatores: traumatismos, sono, drogas, estados emocionais e, até mesmo, outras memórias que a Memória de trabalho considerar importante. É aquela Memória de longa duração, já citada no início do capítulo como aquela

que se pode escolher “esquecer” ou a que se pode transformar de acordo com o que se quer consciente ou inconscientemente. As diferenças entre esses dois últimos tipos de memória não estão no conteúdo do que está sendo arquivado nem na maneira como este está sendo evocado e, sim, nos mecanismos utilizados para arquivá-los.

▪memória remota - É a denominação usada por algumas pessoas para a Memória de Longa Duração, depois que essa foi consolidada por longos anos.

5. PRIMING

O priming é um fenômeno essencialmente neocortical, especialmente pré-frontal e de suas áreas associativas. Não

existe uma tradução que dê o mesmo sentido ao termo. Pode ser explicado como aquela memória que, para evocá-la, precisamos de um pedaço do todo como, por exemplo, a primeira estrofe de uma música. Esse fenômeno leva muitos autores a dizer que muitas das memórias são adquiridas de duas formas distintas: uma que utiliza grandes conjuntos de estímulos, e outra que utiliza apenas fragmentos como a primeira estrofe de uma música.

6. REFLEXOS CONDICIONADOS

São memórias adquiridas através da associação de um estímulo com uma resposta ou com outro estímulo. Essa associação de estímulo e de resposta é chamada de reflexo. Quando há estímulo e resposta, condicionados, há,

obviamente, um reflexo condicionado. Há, tanto entre os animais quanto entre os homens, uma variante deste reflexo que consiste no uso ou na omissão da resposta condicionada para obter ou evitar o estímulo condicionado. Esse tipo de aprendizado foi denominado instrumental e é tão importante quanto comum. É, por exemplo, usado pelo bebê que chora para receber comida, mesmo antes de sentir fome. O choro é a resposta condicionada e a fome é o estímulo. Portanto, há os estímulos “novos” que podem ser neutros ou biologicamente significantes (dolorosos, prazerosos), sendo que estes últimos produzem invariavelmente uma resposta, chamada incondicionada e, por isso, são chamados incondicionados.

Os estímulos neutros são seguidos por uma “reação de

orientação”, que é um estado de alerta e de direcionamento da atenção em direção ao estímulo. A partir daí, pode haver dois tipos de resposta: a condicionada, que irá depender do pareamento do estímulo neutro com um biologicamente significante, e a habituação que é a redução gradual da “reação de orientação” a partir da repetição do estímulo. Esta última resposta é a forma de aprendizado mais simples e é também um tipo de Memória, já que se deve lembrar do estímulo para não ser “surpreendidos” por ele. É importante lembrar que tudo isso é função da consciência, através da atenção espontânea, sempre presente.

Mesmo após a aquisição desses reflexos, a apresentação constante do estímulo, sem haver o pareamento com o estímulo incondicionado, levará a extinção da memória.

Usando o exemplo anterior, se o bebê perceber que, chorando, não conseguirá leite, não irá mais chorar. Pode-se traçar então um paralelo entre a habituação e a extinção, já que ambas levam ao fim da resposta condicionada. Na habituação não há resposta porque não sentimos ou percebemos como preciso, e na extinção a resposta é eliminada porque não existe mais pareamento do estímulo incondicionado.

7. O ESQUECER E O REPRIMIR

Como foi dito no início deste ensaio, essas, talvez, sejam duas das partes mais importantes da memória: a capacidade de guardar apenas aquilo que é importante e esquecer todo o resto e o fenômeno de guardar bem longe

da consciência aquilo que é desagradável. Se qualquer um desses mecanismos falhar, o cotidiano e a convivência interpessoais estariam arruinados. É fácil imaginar qualquer uma das duas situações. Se se conseguisse lembrar de tudo que aconteceu durante todos os dias nossas vidas, qualquer tentativa de evocar uma memória levaria um dia inteiro, pois todos os detalhes relacionados àquele fato seriam trazidos à tona e estaríamos “perdidos” dentro de nosso pensamento. Também seria extremamente difícil conviver se não tivesse a capacidade que a psicanálise chamou de repressão. Pode-se, consciente ou inconscientemente, tornar inacessíveis fatos ou experiências desagradáveis. Essas memórias podem voltar à tona espontaneamente, por meio de outras recordações, ou através de exame autobiográfico detalhado. Portanto, não estão esquecidas ou extintas,

apenas foram arquivadas em “locais de difícil acesso”.

8. ALTERAÇÕES DA MEMÓRIA

8.1 Amnésias

São perturbações da memória que podem aparecer por alteração do nível de consciência, de distúrbios da atenção, de inteligência, de humor muito alterado, etc.

Patologia Básica: elas são decorrentes ao mau funcionamento das sinapses neuronais, seja por ter seu número diminuído drasticamente ou por ter seu desempenho prejudicado. Pode-se citar como exemplo, a perda neuronal gradativa que ocorre especialmente a partir

da idade adulta e que, raramente, leva a um déficit funcional antes dos 80 anos de idade. É importante lembrar que, assim como os músculos, uma mente que se exercita mais tem seu ritmo de envelhecimento bastante diminuído e evita a atrofia, tanto anatômica quanto fisiologicamente.

Doenças em que aparece amnésia: Demências em geral, Amnésia Global Transitória, Amnésia Pós-Traumática, Síndrome de Korsakoff, Encefalite Pós-Herpética, Epilepsia, Demências, Doenças Psiquiátricas.

Mal de Alzheimer

É a causa mais comum de demência, por exemplo, a perda de algo que já tinha sido adquirido, em idosos. Tem como marca uma deterioração gradual da função intelectual,

principalmente da memória, declínio da capacidade de realizar atividades de rotina da vida cotidiana. Os critérios diagnósticos exigem que o paciente demonstre perda progressiva da memória e/ou outra função neuropsicológica. Isso deve ocorrer na ausência de qualquer outro distúrbio que possa levar à demência, seja ele cerebral ou sistêmico.

8.1.1 Amnésias Sem Lesões Evidentes

São as amnésias que acompanham alguma doença psiquiátrica, entre elas se destaca a depressão. São doenças que não apresentam lesões morfológicas evidentes, mas, que modulam negativamente a aquisição e a evocação das memórias, diferentemente da Doença de

Alzheimer na qual há tais lesões. Na depressão, é evidente o exagero no relato da amnésia, e mais evidente ainda a predileção da amnésia por “pensamentos felizes”, assim como a hipermemória para fatos negativos. Portanto, é evidente que a amnésia encontrada na depressão não deve ser tratada e, sim, a doença de humor que a causa. Os quadros de mania também podem ser causa de disfunção na memória. Essa doença, além de afetar a evocação, traz uma disfunção na memória de trabalho. Isso pode ser facilmente comprovado pelo relato de pacientes que dizem que o seu pensamento está “atropelado” ou que todas as suas memórias querem sair ao mesmo tempo. A disfunção da memória de trabalho se faz presente na dificuldade do paciente de filtrar as informações provenientes do meio interno e externo e essa é uma das causas da

desorganização apresentada pelos portadores de mania.

8.2 Hipermnésias

É a capacidade de lembrar-se de tudo e de todos, nos mínimos detalhes. Pode, à primeira vista, parecer um sonho e talvez até algo que a medicina devesse buscar. Porém, quando analisada mais friamente, vê-se que é muito mais parecido com um pesadelo. Imagine se se quisesse lembrar do que se conversou ontem com certa pessoa e isso fizesse lembrar do seu cheiro, de seu rosto, das pessoas que estavam ao lado, do caminho que se fez para chegar até onde se estava, e de todas as pessoas que encontradas no percurso. Entraria-se em um ciclo vicioso em que cada memória evocaria outra e seria, portanto, incapazes de viver

o presente - ficaria constantemente preso ao passado.

Esse tipo de “capacidade” seria prejudicial à nossa vida, ao contrário do que se pensa. Autistas com hipermnésia são um claro exemplo disso. São extremamente “inteligentes” para uma área, como números ou música, mas não conseguem viver uma vida normal, pois seu foco não muda, vivem apenas para aquilo. Não se deve, portanto, esquecer-se que a memória não é o único componente da vida psíquica de uma pessoa, e que pessoas criativas e perseverantes podem suprir déficits de memória sem maiores dificuldades.

9. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

R. Pernambuco 1002 / 701, BH, MG, 30130-151;

heronlima@uaivip.com.br

10. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

Izquierdo I. Memória de Trabalho e TDA/H. Porto Alegre: Artmed, 2002.

FUNÇÕES EXECUTIVAS E MEMÓRIA OPERACIONAL

Eloisa Saboya

1. INTRODUÇÃO

Queixas referentes à memória são comuns em pessoas com o diagnóstico de TDA/H. Em crianças, elas podem aparecer, por exemplo, como dificuldade freqüente para lembrar de conteúdos escolares aprendidos recentemente: o aluno estuda e memoriza a matéria às vésperas da prova, mas não consegue recuperar a informação no momento em que lhe é solicitado. Em adultos, os déficits freqüentemente se manifestam como falha em lembrar de compromissos; dificuldade para memorizar, evocar nomes de pessoas, datas importantes e o lugar onde ficam guardados objetos

peçoais e esquecimentos relacionados a afazeres domésticos ou profissionais. Tais déficits geralmente acarretam prejuízo ao rendimento escolar e à organização das atividades diárias, comprometendo o funcionamento ocupacional e as relações interpessoais.

Os déficits de memória encontrados no TDA/H devem ser entendidos, sobretudo, como déficits de memória de trabalho ou falhas no controle executivo sobre a atividade mnésica, mais do que como alterações primárias nos processos de memória per se. Num estudo realizado por Kaplan e cols. (13), por exemplo, ficou demonstrado que os déficits atentos no TDA/H comprometeriam a aprendizagem inicial da informação, mas não a retenção de longo prazo do material aprendido. Antes de se abordar os

déficits característicos do TDA/H, é preciso compreender como a memória operacional ou “de trabalho” se situa dentro do espectro das funções executivas.

Atualmente o TDA/H vem sendo estudado como um transtorno do desenvolvimento das funções executivas. Essas funções compreendem um sistema altamente sofisticado, reunindo habilidades diversas que capacitam o indivíduo ao desempenho de ações voluntárias, independentes, autônomas, auto-organizadas e orientadas para objetivos determinados. Em conjunto, as funções executivas englobam todos os processos responsáveis por focalizar, por direcionar, por regular, por gerenciar e por integrar funções cognitivas, emoções e comportamentos, visando tanto a realização de tarefas simples do cotidiano

como também a solução ativa de problemas novos.

Esta coleção de funções reguladoras ou de gerenciamento abrange subdomínios específicos do comportamento que incluem: gerar intenções, iniciar ações, selecionar alvos, inibir estímulos competitivos, planejar e prever meios de resolver problemas complexos, antecipar conseqüências, mudar as estratégias de modo flexível quando necessário e monitorar o comportamento passo a passo, comparando os resultados parciais com o plano original.

O sistema de controle executivo, responsável por recrutar e extrair informações de diversos outros sistemas cerebrais perceptivo, lingüístico, mnêmico, emocional, motivacional, etc. tem como substrato neural os circuitos frontais. Esses

compreendem a região frontal, especialmente a área pré-frontal, e suas conexões com o córtex posterior e com áreas subcorticais. Conexões bidirecionais comunicam o córtex pré-frontal com as áreas motoras, o sistema límbico, o sistema reticular ativador e o córtex de associação posterior, o que dá aos sistemas frontais o caráter regulador sobre a motivação, as emoções, a atenção, a percepção, a cognição e o comportamento em geral (17). De fato, estudos neurofisiológicos apontam para envolvimento dos circuitos fronto-estriatais no TDA/H (5; 7; 8; 9; 12; 19). Quando este sistema sofre comprometimento, ocorrem déficits cognitivos, demonstrados por testes neuropsicológicos, além de alterações comportamentais como as encontradas no TDA/H.

Esse enfoque está de acordo com o modelo de Fuster (10), que atribui ao córtex pré-frontal o papel de síntese ou integração temporal, definida como a capacidade de organizar temporalmente aspectos distintos da percepção e da ação corrente em pensamento, discurso ou comportamento final direcionado a metas específicas. O tempo é, assim, considerado o atributo mais importante na implementação de seqüências complexas de comportamentos. O sistema integrado pelos circuitos frontais seria capaz de fornecer uma “gestalt temporal”, coordenando de modo coerente as ações essenciais ao organismo, na realização de suas metas. A memória de trabalho é uma dessas funções executivas, reguladoras do comportamento no domínio temporal.

Goldman-Rakic (11) descreve a memória operacional como um produto funcional, resultante da especialização do córtex pré-frontal. Através das diversas áreas do córtex pré-frontal, a memória operacional interage com diferentes domínios da informação, que incluem a cognição espacial, a cognição de objeto e o processamento semântico. Esse modelo de arquitetura de processamento em paralelo permite considerar o chamado “executivo central” como uma propriedade emergente de múltiplos processadores domínio-específicos, operando de modo interativo. Tais processadores, que são especializações de distintas áreas corticais pré-frontais, estão interconectados com os sítios de armazenagem de longo prazo no córtex posterior e com suas respectivas vias de output.

Com base no modelo teórico de Baddeley (1; 2) pode-se definir a memória operacional como a capacidade de processar receber, manter provisoriamente e manipular informações de curto prazo para gerar ações num futuro próximo. Refere-se, portanto, à memória no seu estado ativo, necessária à realização de atos no curto prazo. A memória operacional é de capacidade limitada, tanto pela quantidade de informações simultâneas a serem processadas, quanto pelo intervalo de tempo que a informação pode permanecer on-line ativa e acessível no momento presente. É importante distinguir a **memória operacional** dos conceitos tradicionais de “memória de curto prazo”, quando se referiam não a um estado de memória, mas a um estágio da informação a caminho de uma armazenagem mais duradoura, de longo

prazo.

A memória operacional é necessária a todas as ações prospectivas, sejam elas atos motores, operações mentais ou linguagem falada. Como a retenção temporária e ativa da informação na memória operacional depende da atenção direcionada a uma representação interna (10), estímulos externos e pensamentos distratores podem interferir facilmente com as memórias relevantes em curso, naqueles indivíduos que são mais suscetíveis à distração e à interferência.

2. A MEMÓRIA OPERACIONAL NO TDA/H

Estudando o TDA/H como um transtorno típico das funções

executivas, Barkley (3; 4) propôs um modelo teórico que denominou de “modelo híbrido”. Neste modelo, o controle inibitório exerce um papel preponderante, uma vez que dele depende o lapso de tempo necessário para que as demais funções executivas se processem de modo harmonioso.

Estas funções são:

- a memória operacional não-verbal;
- a memória operacional verbal;
- a auto-regulação do afeto, da motivação e dos níveis de ativação;
- a reconstituição análise e síntese comportamentais.

Essas quatro funções executivas são definidas como ações internalizadas e auto-dirigidas que, agindo em conjunto, proporcionam o auto-controle dos comportamentos

intencionais, permitindo atingir os resultados esperados das ações. A seguir, abordam-se as disfunções da memória de trabalho verbal e não-verbal que os portadores de TDA/H, comumente, apresentam, de acordo com as descrições do modelo híbrido aqui exposto.

Conforme o referido modelo, a memória operacional e suas sub-funções ficam comprometidas secundariamente à ineficácia do controle inibitório sobre o comportamento. Isso poderá acarretar uma série de perturbações aos indivíduos portadores de TDA/H, tais como:

- serem mais influenciados pelo contexto ambiental do que por suas próprias representações internas;
- serem mais suscetíveis às influências do presente imediato, ao invés de se guiarem por projeções futuras;

- apresentarem maior dificuldade em usar informações do passado para formular metas futuras e
- mostrarem-se deficientes na organização de seu próprio comportamento em relação ao tempo.

No TDA/H, o comprometimento da memória operacional não-verbal manifesta-se na dificuldade de manter eventos em mente, manipulá-los e agir de acordo com eles. Manifesta-se também na dificuldade de antecipar conseqüências futuras. Em parte, por que não se consegue articular as metas futuras com o registro de material passado, cuja recuperação depende da memória de trabalho, e na diminuição do sentido de tempo e da organização temporal das ações. De modo geral, o portador de TDA/H é capaz de avaliar o futuro e as conseqüências de

seu comportamento, mas não consegue agir de acordo com esse conhecimento. Suas ações são comandadas pelo presente imediato, pelas gratificações que o meio pode lhe proporcionar, no momento, importando menos o quanto isso irá lhe custar depois. É bem conhecida a dificuldade de crianças e adultos com TDA/H para tolerar atraso na gratificação. Sua resposta comportamental obedece a um esquema de reforço imediato, uma vez que não consegue manter a atenção nas suas representações internas nem permitir que uma perspectiva futura conduza suas ações presentes. Corroborando uma das previsões deste modelo, recentemente Barnett et all. (6) encontraram déficits em funções executivas relacionadas à memória operacional espacial em crianças com TDA/H.

A memória operacional verbal utiliza-se da linguagem, através da fala interiorizada como seu principal veículo. A fala interna auto-direcionada fornece meios para reflexão, descrição e auto-questionamento. Dessa forma, ela alimenta a capacidade de solução de problemas e veicula a formulação de regras e planos. A combinação da fala interior com a memória operacional, que é prospectiva, contribui para a internalização das normas sociais de comportamento. Assim, novos canais de comportamento são construídos por meio da formulação de regras. O comportamento motor final, direcionado a metas, produto da execução dessas regras verbais internalizadas, depende, em grande parte, da capacidade de retê-las na memória de trabalho (3; 4). Em consequência, os déficits da memória operacional verbal, no paciente com TDA/H, vão se refletir

na dificuldade em utilizar auto-instruções verbais para orientar os comportamentos. Encontram-se deficitárias as capacidades de reflexão, de auto-questionamento e de solução de problemas verbais; a orientação do comportamento por regras e instruções verbais e a geração de regras, meta-regras e planos, assim como o controle do comportamento pelo senso de passado e futuro.

Pesquisas recentes têm sido conduzidas na tentativa de elucidar a presença dos déficits de memória operacional no TDA/H. Alguns estudos mostraram haver comprometimento da memória operacional em indivíduos com TDA/H, comparados a controles, enquanto outros estudos não revelaram diferenças significativas. Stevens et alli. (21) realizaram um estudo com 152 crianças, entre sete a doze

anos, 76 TDA/H e 76 controles, para examinar três aspectos do modelo de Barkley: inibição do comportamento, auto-regulação motivacional e na memória operacional. Os resultados revelaram déficits no controle inibitório, na memória operacional e na memória de curto prazo, no grupo TDA/H, quando comparado ao grupo controle.

Um outro estudo, visando testar o modelo de Barkley, foi desenvolvido por Kerns, McInerney e Wilde (15). Nesse foram testadas 21 crianças portadoras de TDA/H, comparadas a um grupo controle, em medidas de controle inibitório, memória de trabalho, atenção e reprodução de tempo. A análise revelou que o grupo TDA/H desempenhou-se significativamente abaixo dos controles nos testes de inibição, atenção e reprodução de tempo. Porém, no que se

refere à memória operacional, as diferenças entre os grupos não se mostraram significativas.

Comparando 51 crianças hiperativas com 119 controles, Kuntsi, Oosterlaan e Stevenson (16) observaram pior desempenho do grupo hiperativo, em algumas tarefas de memória operacional. Contudo, ao ser controlada a variável QI, as diferenças entre os grupos não se mantiveram.

É importante destacar que déficits nas funções executivas são freqüentemente encontrados em diversos transtornos psiquiátricos, como o transtorno de conduta, o desafiador-opositivo, o autismo e a Síndrome de Tourette (20). Também a esquizofrenia cursa com déficits importantes nas funções executivas, que podem ser comparáveis em certo grau aos

encontrados no TDA/H. Karatekin e Asarnow (14), ao investigarem a memória de trabalho verbal e espacial em três grupos de crianças esquizofrênicas, TDA/H e controles normais demonstraram que tanto as crianças esquizofrênicas quanto as portadoras de TDA/H apresentaram déficits da memória operacional verbal e espacial.

3. CONCLUSÕES

Ao analisar as diferenças encontradas entre os diversos estudos, é importante levar em conta possíveis variações metodológicas, tais como o emprego de diferentes testes e a realização de procedimentos distintos. Porém, outros aspectos precisam ser considerados. Testes de memória de

trabalho podem ser medidas fidedignas da capacidade de armazenar, de processar e de manipular informações simultâneas; do nível de ativação requerido para uma tarefa específica ou mesmo do tempo que uma informação pode ser mantida on-line (18). Contudo, a própria condição de teste e o contexto de testagem limitam o poder dessas medidas em avaliar e em prever a real funcionalidade da memória de trabalho para o que ela se destina na vida cotidiana que é selecionar, reter, atualizar e recuperar informações de contextos pouco estruturados, complexos e em permanente modificação, para solucionar de modo adaptativo os problemas que emergem na interação do indivíduo com o meio.

A importância de se direcionar o foco de estudo do TDA/H para as funções executivas está em melhor compreender as

dificuldades adaptativas dessas pessoas e, em consequência, melhor avaliar os critérios de eficácia das diversas condutas terapêuticas adotadas, no que se refere ao ganho real em qualidade de vida que elas possam proporcionar aos pacientes e a seus familiares.

4. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

elosaboya@ig.com.br

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BADDELEY A. Working Memory. Oxford, England: Oxford University Press, 1986.
2. _____. Working memory. Science, 1992; 255(5044): 556-9.
3. BARKLEY RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. Psychol Bull, 1997a; 121(1): 65-94.
4. _____. ADHD and the nature of self control. New York: Guilford Press, 1997.
5. _____, GRODZINSKY G & DUPAUL GJ. Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. J Abnorm Child Psychol, 1992; 20: 163-88.
6. BARNETT R ET ALLI. Abnormal executive function in attention deficit hyperactivity disorder: The effect of stimulant medication and age on spatial working memory. Psychol Med, 2001; 31(6): 1107-15.
7. CASEY BJ ET ALLI. Implication of right frontostriatal

circuitry in response inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1997; 36: 374-83.

8. CASTELLANOS FX ET ALLI. Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 1996; 53: 607-16.

9. FILIPEK PA ET ALLI. Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention deficit hyperactivity disorder with controls. *Neurol*, 1997; 48: 589-601.

10. FUSTER JM. *The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe* (3rd. Ed.). Philadelphia, New York: Lippincott-Raven, 1997.

11. GOLDMAN-RAKIC PS. The prefrontal landscape: implications of functional architecture for understanding human mentation and the central executive. *Philos Trans R*

Soc Lond Biol Science, 1996; 351(1346): 1445-53.

12. HYND GW ET ALLI. Attention deficit hyperactivity disorder and assymetry of the caudate nucleus. *J Child Neurol*, 1993; 8: 339-47.

13. KAPLAN BJ ET ALLI. Deficits in long term memory are not characteristic of ADHD. *J Clin Exp Neuropsychol*, 1998; 20(4): 518-28.

14. KARATEKIN C & ASARNOW RF. Working memory in childhood-onset schizophrenia and attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res*, 1998; 80(2): 165-76.

15. KERNS KA, McINERNEY RJ & WILDE NJ. Time reproduction, working memory, and behavioral inhibition in children with ADHD. *Neuropsychol Dev Cogn Sect C Child Neuropsychol*, 2001; 7(1): 21-31.

16. KUNTSI J, OOSTERLAAN J & STEVENSON J.

Psychological mechanisms in hyperactivity: I. Response inhibition deficit, working memory impairment, delay aversion, or something else? *J Child Psychol Psychiatry*, 2001; 42(2): 199-210.

17. LEZAK MD. *Neuropsychological Assessment* (3rd. Ed). New York, Oxford: Oxford University Press, 1995.

18. ROBERTS RJ Jr & PENNINGTON BF. An interactive framework for examining prefrontal cognitive processes. *Develop Neuropsychol*, 1996; 12(1): 105-26.

19. SEIDMAN LJ ET ALI. Toward defining a neuropsychology of attention deficit hyperactivity disorder: Performance of children and adolescents from a large clinically referred sample. *J Consult Clin Psychol*, 1997; 65: 150-60.

20. SERGEANT JA GEURTS H & OOSTERLAAN J. How

specific is a deficit of executive functioning for attention deficit hyperactivity disorder? *Behav Brain Res*, 2002; 130(1-2): 3-28.

21. STEVENS J ET ALI. Behavioral inhibition, self-regulation of motivation, and working memory in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Develop Neuropsychol*, 2002; 21(2): 117-39.

CAPÍTULO IV

Neuropsicologia

Sandra Pasquali Pacheco

“... tem sido estimado que há, aproximadamente, 4,6 bilhões de anos, alguns organismos de célula única começaram a se proliferar na terra... presumivelmente, essas pequenas criaturas de uma só célula possuíam um pequeno grão de areia de DNA e, assim, iniciaram uma forma primitiva de fotossíntese... sendo assim, então, capazes de sobreviver...”

Rhawn Joseph

Partindo da fala acima, pode-se dizer que tem-se aí o início da vida, que foi evoluindo em sua proposta biológica, ampliando e adquirindo, cada vez mais, funções e habilidades, que lhes permitiram responder a estímulos externos e internos. E destas infinitas interações

meio/organismo surgiram os mais diversos tipos de seres vivos e suas diferentes propostas neurofuncionais. Começa, então, um longo percurso de evolução: a do sistema nervoso, suas estruturas e conexões complexas e, muito mais tarde, a da mente e suas funções que permitem a expressão do pensamento, das emoções, da aprendizagem, da memória, da comunicação, da formação de valores, de crenças e de credos... da existência humana. E é essa dinâmica relação entre cérebro/mente que advém o objeto das Neurociências.

Como bem colocam Kandel, Schwartz e Jessel (37), no prefácio da obra, “Fundamentos da Neurociência e do Comportamento” “...a última década (anos 90) presenciou um grande interesse da biologia e pelos processos

mentais... sendo assim, é provável que a compreensão do cérebro representará, para o século XXI, o que o estudo do gene representou para o século XX e a compreensão da célula para o século XIX...”

Muito tempo se passou para que se aceitasse que as atividades mentais correspondessem a um funcionamento mental. Pode-se compreender essa demora frente a vários obstáculos que se faziam: o pouco conhecimento que se tinha do cérebro, a ausência de tecnologia disponível para seu estudo e as barreiras culturais, filosóficas e religiosas em aceitar uma provável representação neural da consciência e do conhecimento do Eu.

Entretanto, as descobertas científicas, principalmente a

partir dos anos 80 e 90, cada vez mais enfatizavam a necessidade de se compreender essa relação cérebro/mente, fazendo surgir então um conjunto de áreas do conhecimento denominado Neurociências, que envolve a integração de vários campos, a saber: Biologia, Neuroanatomia, Neurofisiologia, Psicofarmacologia, Psicologia Cognitiva, Neuropsiquiatria e a Neuropsicologia.

Mas, afinal, o que vem a ser a Neuropsicologia? Neste capítulo, abordar-se-á alguns aspectos essenciais desta área, que como a descreve Lezak (45), ao compará-la às demais disciplinas afins, afirma: “...que a clínica neuropsicológica é ainda uma criança em seu tempo e espaço..”. Complementando, Rao (60) reafirma que, apesar da relação do cérebro/ mente tenha uma longa história, o

campo da Neuropsicologia tem evoluído apenas recentemente.

Em um primeiro momento, serão apresentados os conceitos iniciais da Neuropsicologia, um breve histórico desta ciência e sua importância atual. Em um segundo momento, descrever-se-ão os objetivos, as indicações e os cuidados essenciais para a realização de uma avaliação neuropsicológica. Descrever as etapas e detalhar as funções neuropsicológicas que podem ser avaliadas, bem como os testes mais usados serão os tópicos de um terceiro momento. E, por último, abordaremos os aspectos neuropsicológicos que se apresentam no TDA/H e as possíveis intervenções reabilitacionais.

1. INTRODUÇÃO A NEUROPSICOLOGIA

1.1 Conceitos Iniciais

A Neuropsicologia se originou da convergência entre a ciência médica e a ciência psicológica, no estudo conjunto das conseqüências comportamentais, frente a um dano cerebral, estrutural ou funcional. Portanto, a Neuropsicologia teve, em seu início e por um certo tempo, o objetivo de estudar as alterações das funções cognitivas, oriundas de lesões no cérebro. Assim como toda ciência ligada à área de saúde, sua grande evolução se deu no estudo de diversas patologias e acometimentos neurofuncionais, enfocando sempre as expressões comportamentais das doenças, ou seja, sua sintomatologia.

No caminhar recente e, ainda com um campo enorme a ser explorado, as denominadas Neurociências apresentaram, em sua trajetória, dois modelos de funcionamento cerebral: a postura localizacionista, que apregoava uma correlação pontual entre uma estrutura anatômica e sua função neural específica e a postura generalista que defendia a idéia da inespecificidade funcional das diferentes estruturas anatômicas, privilegiando o complexo sistema de redes neurais como maneira de explicar as diversas funções.

Como sempre em ciência que, em um primeiro e determinado momento, lida com posições extremistas, está-se, atualmente, em um momento conciliatório, reconhecendo que há, sim, certa especialização funcional. Porém, os dados clínicos das alterações, por nem sempre

serem regulares e pontuais, obrigam a todos a pensar em um funcionamento dinâmico, interacional e interconectado deste nosso “PC”, ainda tão desconhecido.

Como bem coloca Kandel (37), as funções altamente complexas estão localizadas em áreas específicas, no funcionamento cerebral, porém isto não significa exclusividade de atuação de uma região, mas somente ressalta o fato de que certas áreas estão mais envolvidas com um tipo de função do que com outras “... na realidade, a maioria das funções requer a ação integrada de neurônios, em diferentes regiões...”.

Hoje, com os recursos tecnológicos de imagem e com a evolução da psicométrica neuropsicológica, podese melhor

estudar os processos mentais em indivíduos portadores de diversos acometimentos neurofuncionais e compará-los, em indivíduos normais. Os achados de neuroimagem começaram a validar os resultados obtidos em testes neuropsicológicos, a clarificar e a generalizar, cada vez mais, novas concepções sobre as formas de organização neuronal.

Recentemente, estudos têm mostrado as múltiplas possibilidades da plasticidade neuronal que permitem a recuperação, nem sempre total, mas parcial de déficits funcionais, através de estratégias reabilitacionais.

Mesmo que o conhecimento científico da Neuropsicologia envolva especialistas em várias áreas como a Neurologia, a

Psiquiatria, a Fonoaudiologia, a Fisioterapia, a Biologia, a Terapia Ocupacional e as demais Neurociências, como já foi dito anteriormente, a prática da clínica neuropsicológica é uma especialidade profissional de psicólogos clínicos, que estudam e são treinados para avaliar, através de técnicas psicométricas e de observações clínicas específicas, as funções cognitivas e as reações emocionais, fazendo assim, um mapeamento do perfil de forças e fraquezas do indivíduo (60). A especialização em Neuropsicologia é recente (anos 70), e, aqui no Brasil, a partir da década de 90, começaram a surgir os primeiros cursos de formação. Porém, como bem coloca Beatriz Lefèvre, torna-se extremamente perigoso não prevenir psicólogos em formação que cursos parciais não lhes darão conhecimento suficiente e, portanto, a capacidade e o direito de realizar uma avaliação

neuropsicológica. É muito importante ter conhecimento específico do funcionamento cerebral, das funções cognitivas e de experiência clínica quanto ao uso de análise de testes para se habilitar para realizar uma avaliação específica.

1.2 Evolução Histórica

A primeira descrição sobre a perda de uma função - a fala, por exemplo, como consequência de uma lesão, na área temporal, remonta ao Antigo Egito e está descrita em um papiro. Os egípcios acreditavam que o centro da vida mental fosse comandado pelo coração. Na antiga Grécia, filósofos como Alcmaeon de Crotona e Hipócrates assinalavam que o cérebro era o órgão responsável pelos processos

intelectuais, pelo pensamento e pelas emoções. Hipócrates, pai da medicina, também já descrevia a epilepsia como uma doença relacionada ao funcionamento cerebral. Durante muitos séculos, Platão e Aristóteles influenciaram esse estudo com suas idéias sobre a mente, oferecendo os passos iniciais da psicologia.

Já na era de Cristo, surge Galeno, um fisiologista, especialista em dissecação, que refuta a idéia do coração como centro intelectual e adota uma teoria dos *spiritus animalis* que entendia o homem como um ser possuído por espíritos que, ao atingirem o cérebro, caracterizariam-no com a condição de ser dotado de inteligência. Durante muitos séculos, supunha-se que os ventrículos cerebrais tivessem um papel essencial como sede do intelecto. O

pensador Descartes (1596-1650) utilizou o paradigma da teoria dos ventrículos para explicar a inteligência, acrescentando também a glândula pineal como representação da alma, baseando seus estudos em trabalhos com animais, em laboratórios e, assim, fortalecendo a introdução do método experimental.

No decorrer dos séculos XVIII e XIX, evidencia-se a tentativa de correlacionar as estruturas anatômicas com os processos psíquicos, sendo vários os exemplos: Willis, em 1664, enfoca o corpo estriado, Lancisi, em 1739, com o corpo caloso e Meyer, em 1779, já relacionava diversas funções, em distintas regiões cerebrais.

Nas primeiras décadas de 1800, inicia-se o debate entre os

localizacionistas e os interacionistas. Gall (1823) desenvolveu uma teoria localizacionista que relacionava a forma do crânio com as faculdades humanas. Além disso, trouxe significativas contribuições como a distinção entre matéria branca e cinzenta e a afasia como uma alteração de lobo frontal. Em contrapartida, Flourens (1824) defendia um funcionamento cerebral holístico e mais integrado, reforçando a postura interacionista. Dava-se início a uma discussão que, até recentemente, perdurou.

Em 1836, a postura localizacionista se beneficia com a observação de Dax, ao relacionar a perda da linguagem com lesão, no hemisfério esquerdo. Passados quase 30 anos, Paul Broca (1861) apresenta um estudo anatômico do cérebro de um paciente, conhecido como TAN, por ser a

única palavra que emitia, com lesão no hemisfério esquerdo, em região frontal (área motora da fala) que lhe causara o comprometimento da fala. Em 1874, Wernicke relaciona a afasia de compreensão com lesão em região temporal, além de estudar outras correlações entre diferentes tipos de afasia com lesões cerebrais, em regiões interconectadas. Inicia-se aí uma postura conexionista para explicar o funcionamento cerebral, ou seja, enfatiza-se uma relação de associação entre pequenos centros cerebrais, mas, ainda, com uma visão localizacionista, pois enfoca-se as funções como pertencentes a pequenos centros.

Procurando ampliar essa busca de localização de funções, o neurologista inglês Jackson (1860) coloca que as funções mais superiores do SNC teriam um complexo

processamento, organizado hierarquicamente, passando por diferentes áreas. Essa idéia de Jackson não foi bem valorizada até o século XX. Nas duas últimas décadas de 1800, outros cientistas do cérebro trazem novos conhecimentos neuropsicológicos como: um estudo profundo sobre as funções da memória (Ribot e Korsakov), a compreensão dos transtornos aléxicos (Déjerine), a descrição clínica dos transtornos de discriminação visual (Lissauer) e o uso dos termos agnosia por Freud e apraxia por Lipmann. O começo do século XX traz novos estudos do córtex cerebral, observando diferenças anátomo-morfológicas entre as diferentes regiões, construindo-se, então, os chamados mapas citoarquetéticos.

Na 1ª metade do século XX, a discussão sobre a atividade

psíquica sustentou-se em duas correntes oposicionistas: de um lado, a escola que apregoava a coordenação de regiões cerebrais sobre funções isoladas e específicas, e de outro, a escola que caracterizava o cérebro como a atividade psíquica superior, valorizando a plasticidade do cérebro para restabelecer funções alteradas, assim como enfatizando relações hierárquicas neste funcionamento.

A entrada na 2ª metade do século XX trouxe novas descobertas tecnológicas, novos rumos de investigação na medicina e a aplicação estatística mais pontual que permitiram avanços no conhecimento neurofuncional, a saber:

- Penfield (1947) estabeleceu uma topografia das áreas citoarquitetônicas corticais, correlacionando com

aspectos anatômicos;

- Scoville e Milner, (1957) estudaram a localização funcional, após ressecções cirúrgicas, onde se demonstrou o papel hipocampo na memória;

- Geschwind (1965) fortaleceu a importância das redes de conexões como forma de produzir os atos mentais mais complexos, ao estudar que a desconexão produzia sintomas semelhantes aos distúrbios provocados por lesão;

- Gazzaniga (1970) estudou o funcionamento independente de cada hemisfério, após secção cirúrgica do corpo caloso. Assim, gerou-se um enorme impulso em pesquisas, nas diversas áreas da Neurociências.

Considerado, indiscutivelmente, como um importante neuropsicólogo, Lúria, na década de 70, brinda a ciência com sua visão sobre a organização de três áreas distintas no cérebro. Essas, através de uma atuação conjunta e combinada, formariam sistemas funcionais complexos, deixando claro que as diferentes funções superiores não teriam uma estrutura única e variável. Para ele, o cérebro pode efetuar uma mesma tarefa, mediante distintos sistemas de conexões intercambiáveis entre si, obedecendo às limitações do neurofuncionamento. Através do estudo de casos clínicos, Lúria não só contribuiu para a compreensão do funcionamento cerebral, como também estimulou as técnicas de reabilitação. Além de restringir a postura localizacionista, Lúria trouxe significativa relevância à neuroquímica e ao dinâmico funcionamento das redes

neurais.

Nos anos 70, houve também uma aproximação entre a Psicologia Cognitiva e a Neuropsicologia, pois tornou-se evidente que o estudo dos processos psíquicos e das redes neurofuncionais deveria ser interligado. Com a evolução das técnicas de neuroimagem, consegue-se realizar estudos não invasivos sobre a localização e o funcionamento das diversas áreas cerebrais, seja em indivíduos normais, seja em pacientes com lesão cerebral, permitindo assim comparação entre um desempenho normal e um comprometimento.

Na década de 90, surge um novo questionamento importante e inicial para a compreensão da neuropsicologia

humana, que tem como voz marcante a figura do neurologista Antonio Damásio. Em 1994, em sua obra “O Erro de Descartes” (20) leva a refletir sobre a dinâmica interação entre a razão e as emoções, sugerindo que aspectos da emoção e do sentimento são fundamentais no processo racional “... êles servem de guias internos e ajudam-nos a comunicar aos outros sinais que também os podem guiar... não são nem intangíveis nem ilusórios ... são mais precisamente tão cognitivos como qualquer outra percepção ...”. Segundo o autor, mesmo que se atinja uma maturidade da razão, o uso de sua potencialidade depende, muito provavelmente, de uma estimulação contínua da capacidade de sentir emoções. Damásio, ainda, estimula as neurociências, ao colocar um outro significativo questionamento sobre o papel da consciência na evolução

do homem “... a questão da mente, em geral, e da consciência em particular, permite aos humanos dar vazão ao desejo de compreender e ao apetite por admirar-se com sua própria natureza que, segundo Aristóteles, é o que distingue os seres humanos ...”.

1.3 Atual Importância e a Neuropsicologia no Brasil

Como vê-se, a idéia de centros específicos para determinadas funções ainda continua presente, mas sempre aliada a uma noção de interconexão entre as diversas redes multifuncionais, garantindo, dessa forma, uma base de processamento multimodal para assegurar o adequado funcionamento das atividades mentais superiores.

Assim, os achados neuropsicológicos devem conduzir não só a uma melhor compreensão da relação áreas funções, mas também levar a, cada vez, mais repensar sobre possibilidades diagnósticas mais apuradas, ampliar as formas de tratamento e buscar novas estratégias de reabilitação, promovendo uma melhor qualidade de vida aos portadores de déficits e/ou transtornos oriundos de alterações cerebrais de etiologias variadas. A ciência neuropsicológica deve ser considerada como uma fonte de futuras pesquisas em nossa constante e, talvez, infindável busca do conhecimento da mais alta evolução orgânica da vida, a dinâmica relação cérebro/mente.

No Brasil, a Neuropsicologia passou a ter maior estruturação, a partir de 1940, através do estudo de

profissionais da Neurologia, Psiquiatria, Psicologia e Fonoaudiologia.

No final da década de 30, ocorreram estudos em parentes epiléticos que apresentavam alterações comportamentais, utilizando-se a aplicação do teste Rorschach. Entre os anos 50 e 60, encontram-se estudos sobre psicofármacos e déficits cognitivos, bem como um aprofundamento na investigação psicológica com o objetivo de diferenciar quadros orgânicos de quadros emocionais.

Em São Paulo, considerado como o introdutor da Psiquiatria Infantil, no Brasil, Stanislaw Kryncki teve um papel de relevância, não só no estudo multidisciplinar do desenvolvimento infantil, como também na avaliação

psicológica em crianças com dificuldades no processo de aprendizagem. Também citado como um pioneiro na Neurologia Infantil, Antonio Branco Lefèvre, em 1950, contribuiu com seus achados sobre o estudo da afasia, na infância e o exame neurológico evolutivo ENE. Continuando seus estudos em neuropediatria, Lefèvre juntamente com sua esposa, a psicóloga Beatriz Lefèvre, começou a aprofundar pesquisas sobre a avaliação de disfunções em crianças, chegando ambos a formularem um pioneiro planejamento do que seria uma avaliação neuropsicológica em crianças, testando as diferentes funções cognitivas (41; 42). O casal de pesquisadores enfatizava a necessidade da colaboração da Neurologia e da Psicologia, focar os distúrbios neurofuncionais, seja do adulto, seja da criança, já que a utilização de certos tipos de testes poderia apontar a

presença de danos cognitivos, assim como aprofundar os dados retirados na observação clínica.

Nos anos finais de 70, também em São Paulo, um outro grupo de estudo e pesquisas em Neuropsicologia surge, iniciando seus trabalhos em pacientes epiléticos em avaliação pré e pós-cirúrgicas, tendo como psicóloga responsável Cândida Camargo, atual responsável pelo serviço de Neuropsicologia do Instituto de Psiquiatria - FMUSP. Surgem daí cursos de aprimoramento e de especialização para psicólogos, inicialmente na FMUSP, tanto na Neurologia como na Psiquiatria, sob comando das primeiras neuropsicólogas em São Paulo: Beatriz Lefèvre e Cândida Camargo. São administrados também cursos optativos na graduação da Psicologia, sendo a PUC - SP

uma das pioneiras, tendo como coordenadora a psicóloga Maria Cristina Rosenthal. Em 1991, cria-se a Sociedade Brasileira de Neuropsicologia, órgão que tem por objetivo a divulgação, a pesquisa e o aprofundamento da Neuropsicologia no Brasil. Já, em 2004, o Conselho Federal de Psicologia inicia o reconhecimento da Neuropsicologia como uma especialidade para psicólogos.

2. AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA

2.1 Objetivos

O exame clínico neuropsicológico tem como objetivo fazer um levantamento do conjunto de forças e fraquezas do indivíduo, seja ele criança, adulto ou idoso. A avaliação

neuropsicológica difere da avaliação psicológica em seus pressupostos básicos, pois, além de comparar o indivíduo com a população em geral, através das escalas normativas, faz uma comparação entre o nível atual de funcionamento e o pré mórbido do paciente.

A avaliação neuropsicológica utiliza métodos da psicologia clínica e da psicometria especial para analisar as alterações cognitivas e comportamentais conseqüentes de lesões, de doenças ou de desenvolvimento cerebral anormal. O neuropsicólogo avalia a função cerebral a partir do comportamento cognitivo, sensorial, motor, emocional e social do indivíduo. Ele vincula a aplicação e a interpretação de testes os quais medem uma ampla expressão de capacidades cognitivas específicas e outras capacidades

comportamentais necessárias para o ajustamento psicossocial do indivíduo, na família, no trabalho e na comunidade.

No início da atuação neuropsicológica, as avaliações foram, por muitas vezes, a única possibilidade de mensurar a integridade do cérebro, em indivíduos que apresentavam disfunções sem, no entanto, terem sinais ou sintomas localizados. Os resultados da avaliação neuropsicológica ainda são indicadores úteis de alteração do funcionamento cerebral, em muitas condições e continuam como modalidade diagnóstica principal para alguns casos.

Com a contribuição recente dos exames de neuroimagem, permitiu-se uma ampliação no foco da avaliação

neuropsicológica, não só como diagnóstico complementar, mas também como uma possibilidade para uma compreensão mais abrangente da gravidade, da extensão e da natureza dos sintomas cognitivos e comportamentais, qualificando melhor a disfunção e suas conseqüências psicossociais para o indivíduo acometido.

A avaliação neuropsicológica, em geral, é solicitada por outros profissionais, como psiquiatras, neurologistas, fonoaudiólogos, terapeutas e educadores, que desejam obter uma melhor compreensão dos sintomas apresentados. Daí a necessidade de ser pedida logo, para que as orientações e encaminhamentos terapêuticos sejam acionados, visando uma melhor integração do paciente.

As fontes utilizadas pelo neuropsicólogos são diversas, a saber: dados de anamnese detalhada, histórico pré-mórbido e antecedentes familiares do indivíduo, observação clínica direta, com aplicação de testes neuropsicológicos padronizados, que proporcionarão uma análise não só quantitativa bem como qualitativa dos dados obtidos, como enfatiza Beatriz Lefèvre, reforçando a orientação de Luria sobre a qualificação do erro. Deve-se analisar, como e por qual motivo o paciente fracassou. Assim como também devem ser observados outros aspectos:

- o empenho e a postura adotados pelo examinado;
- as estratégias utilizadas na busca de soluções;
- a organização utilizada para o trabalho;
- quais as atitudes expressas, durante a execução;
- que verbalizações foram feitas;

- enfim, observando-se a postura global do examinando.

Esta abordagem, qualitativa em relação ao processo do paciente na busca da resolução da tarefa proposta pelo teste, pode fornecer informações mais úteis e mais ricas do que somente dados de escores. Facilita também um diagnóstico diferencial e ajuda na programação para intervenções terapêuticas.

O trabalho de aplicação dos testes é organizado em baterias, que podem ser fixas ou flexíveis. As fixas se compõem de uma série abrangente, que são organizadas por centros de estudo ou especialistas em Neuropsicologia. As desvantagens são: necessidade de mais horas para se

realizar todos os testes, além de ser mais cansativo, e dependendo do tipo de déficit ou patologia que se quer avaliar, pode-se não conseguir uma abordagem específica e pontual. As baterias flexíveis são organizadas e elaboradas em protocolos pelo neuropsicólogo que, com sua experiência e prática, seleciona os testes mais sensíveis e adequados para a finalidade diagnóstica. Nos centros de pesquisas, elaboram-se protocolos específicos à patologias distintas, baseando-se em conhecimentos das alterações significativas para o quadro que se quer estudar. Além de mais breves, tornam-se mais focadas, em funções específicas para uma patologia, e menos cansativas para o paciente.

Concluindo, o papel principal deste tipo de avaliação é o de

fornecer uma estimativa acurada e imparcial dos vários aspectos cognitivos, comportamentais e emocionais do paciente, podendo contribuir para um diagnóstico diferencial, para um manejo terapêutico e também como linha de base para a monitorização de mudanças clínicas, tendo diversas indicações como se pode ver, a seguir.

2.2 Indicações

Os motivos que levam a uma solicitação de avaliação neuropsicológica se ampliaram muito, no decorrer dos anos. Nas décadas de 50/60, como coloca Rao (60), a questão maior era saber se os sintomas teriam uma etiologia orgânica, sendo muito utilizados testes como a Bateria de Inteligência Wechsler, o Bender, o MMPI e o Rorschach.

Com o uso de exames como o EEG, correlacionando ao uso de baterias fixas, como o Halstead Reitan, procurou-se, então, localizar as lesões através da testagem de diversas funções.

Com o surgimento da nova era da neuroimagem Ressonância Magnética e Tomografia, a ênfase da avaliação mudou-se da preocupação em localizar a lesão para uma postura de qualificar o perfil cognitivo-emocional do paciente. Portanto, segundo RAO (60) “... a questão não era mais “Onde está a lesão”, e, sim “Qual é a natureza e qual a seriedade dos sintomas cognitivos e emocionais, no paciente com uma alteração no lobo temporal direito?...”

As atuais indicações para a avaliação neuropsicológicas

são:

- fazer um levantamento das habilidades e comprometimentos, traçando um perfil cognitivo e emocional do paciente;
- estabelecer uma linha de base e perceber mudanças pós- intervenções terapêuticas e/ou monitorar alterações em doenças cerebrais progressivas, trabalhando com o conceito de evidências, na área da saúde mental;
- avaliar a eficácia de diferentes tipos de intervenções terapêuticas e/ou de tratamentos medicamentosos diversos, buscando uma melhora na qualidade de vida do paciente;
- fornecer medidas auxiliares para a escolha e a priorização das intervenções necessárias

medicamentosa, reabilitacional e outras elaborando um planejamento terapêutico;

- complementar e/ou aprofundar um processo diagnóstico solicitado por outro especialista, facilitando a possibilidade de um diagnóstico diferencial;

- auxiliar em laudos e condutas de esfera forense;

- fornecer dados para melhor orientação psico-educacional aos familiares, conscientizando-os das limitações e das habilidades do paciente, bem como dos cuidados necessários.

Em pacientes portadores de TDA/H, as mesmas indicações podem ocorrer, evidentemente, especificando-se o enquadre sintomatológico. Mattos, Rohde e cols (50) fazem referência, em sua obra, à indicações da avaliação

neuropsicológica peculiares a esse transtorno, a saber:

- caso não seja um TDA/H, seria justificado, e, portanto, se os dados da avaliação neuropsicológica poderiam consolidar ou excluir a hipótese diagnóstica, levantada inicialmente;

- caso seja um TDA/H, se os sintomas apresentados poderiam pertencer a outro quadro nosológico, lembrando-se sempre que desatenção, hiperatividade e impulsividade são sintomas que podem ocorrer em diversos acometimentos neuropsiquiátricos e que também podem fazer parte de um spectrum de normalidade, dependendo da faixa etária, ambientes específicos e/ou reações comportamentais compreensíveis;

- se há comorbidades, estas devem ser identificadas

para serem melhor conduzidas terapeuticamente.

Assim, a Neuropsicologia pode oferecer uma análise cuidadosa da estrutura funcional do paciente, bem como dos diversos fatores que podem influenciar seu comportamento, mas não deve estabelecer por si só, ou seja, isoladamente, um diagnóstico. Essa avaliação deve fazer parte de um enfoque multidisciplinar, principalmente, no TDA/H, em crianças pois os comprometimentos são melhor diagnosticados, através de uma história de vida detalhada, do uso de entrevistas clínicas estruturadas e de escalas de classificação baseadas no aspecto dimensional, preenchidas pelos pais, pela escola ou autopreenchidos, quando se lida com adultos. Seguem os autores afirmando “... que essas classificações do comportamento infantil são

importantes para o TDA/H porque o desempenho, nos testes cognitivos, e as observações da criança, no consultório, não são, por si só, suficientes para o diagnóstico...” É importante lembrar que mesmo crianças hiperativas e inquietas podem se mostrar adequadas e cordatas, em um primeiro encontro com o examinador.

No trabalho, junto ao Departamento de Neurologia Infantil do HC FMUSP Ambulatório de Déficit de Atenção, pode-se constatar essa complexidade diagnóstica. Daí, no caso, a importância do trabalho em equipe multiprofissional, que é composta por várias especialidades: neuropediatra, neuropsicólogo, fonoaudiólogo, ortodontista e especialista em neuroimagem. Em casos necessários, é solicitada avaliação da psiquiatria infantil, especialidade esta que tem

se procurado tornar parte da composição da equipe, em função das comorbidades.

A evolução das Neurociências, em especial da Neurologia, tem mostrado a importância de novas abordagens para a compreensão do desenvolvimento infantil, tanto que, como coloca Mercadante (51), ao tecer comentários sobre o último congresso da IACAPAP, realizado em Agosto de 2004, na cidade de Berlim “... no geral, o progresso de várias áreas tem contribuído para o avanço no modo de compreender-se e tratar o TDA/H. Se por um lado, estudos de análise fatorial têm garantido a manutenção de três clusters (desatenção, hiperatividade e impulsividade), por outro, estudos de genética, neuroimagem e neuropsicologia têm sugerido que devem existir vários subtipos de TDA/H ... em futuro breve,

podemos considerar que o perfil neuropsicológico poderá facilitar a escolha da droga para o tratamento, segundo o “subtipo” de TDA/H ... nesse congresso ficou evidente que a neuropsicologia e a genética terão, cada vez mais, papel fundamental nas formulações terapêuticas dirigidas ao TDA/H...”(grifo do autor)

2.3 Fundamentos Essenciais

Ao se realizar uma avaliação neurológica, inúmeros são os fatores que devem ser levados em consideração. Embora a referência de alguns possa sugerir ao leitor certa obviedade, os mesmos continuam merecedores de destaque, já que nem sempre são suficientemente valorizados na prática, infelizmente.

Aqui são enumerados os fundamentos mais importantes:

- fazer um levantamento detalhado do histórico de vida pessoal e clínico do paciente. Dependendo da idade e do seu estado geral, pode ser necessária a presença dos pais e/ou familiares. Essa anamnese neurocomportamental visa: estimar a condição pré-morbida do examinando e embasar um raciocínio clínico, agregando dados obtidos de várias fontes do sujeito, da família, da escola e/ou trabalho. Assim, tem-se um universo maior da teia de relações comportamentais do paciente. E, no caso de TDA/H, a clarificação da queixa deve ser extremamente investigada, pois, como se sabe, os sintomas devem ocorrer em dois ou mais ambientes, devem estar presentes antes dos 7 anos e com claras evidências de

alterações, no funcionamento psicossocial do paciente e estarem dissociados das etapas normais do desenvolvimento infantojuvenil, em se tratando de menores de idade;

- escolher testes sensíveis e adequados quanto à validade, à confiabilidade e à padronização. O planejamento da bateria de testes deverá ser coerente com os objetivos da testagem, com o ambiente sócio-cultural, com a faixa etária e com a escolaridade do sujeito. Não se trata de ajustar os testes ao sujeito, garantindo bom desempenho, mas de proporcionar um instrumental que lhe permita mostrar seu real potencial, e, assim, com fundamentação, poder compará-lo ao grupo de controle compatível. As questões relativas à diversidade cultural são

importantes para designarem um protocolo de avaliação em TDA/H (12);

- levar em consideração o local onde será realizada a testagem (clínica, ambulatório, leito), e certificar-se quanto às condições físicas do sujeito, checando suas capacidades sensoriais (visão, audição, motricidade, tato);
- tomar conhecimento dos resultados de outros exames já realizados (clínicos, de neuroimagem e/ou laboratoriais) para utilizá-los, no raciocínio clínico;
- averiguar o uso de medicação, evitando efeitos interferentes no desempenho do paciente;
- observar se há presença de outras desordens psiquiátricas e distúrbios emocionais. Quando há queixas escolares em crianças e em adolescentes,

deve-se considerar como é o funcionamento individual para aprendizagem e ponderar sobre uma exigência escolar exacerbada ou inadequada para aquele aprendiz: não existe escola ideal nem aluno ideal;

- estimular a motivação, o melhor empenho possível, estabelecendo um adequado vínculo com o paciente, promovendo um clima favorável para seu desempenho sono e alimentação adequados, ambiente agradável, controle da duração da sessão, evitando fadiga principalmente, quando se trata de uma criança ou um idoso;
- certificar-se se o paciente já realizou uma avaliação neuropsicológica, e, em caso afirmativo, deve-se saber quando esta ocorreu, evitando, assim, efeitos da prática e de aprendizagem; um intervalo entre retestes

é crucial;

▪colocada como última, não pela pouca significância, mas por se querer dar maior ênfase à questão, trata-se da habilidade do examinador quanto ao uso, aplicação e interpretação dos testes neuropsicológicos, quanto à sua experiência em saber perceber e analisar dados qualitativos que surgem, durante o processo de testagem. A avaliação neuropsicológica, em situação clínica, é uma atividade artesanal, justamente para que se possa extrair toda a riqueza de informações que ela permita. Em pesquisas, de uma maneira geral, limita-se a testagem para apenas algumas funções mais pontuais, fazendo-se uso de uma análise quantitativa, embora, no estudo de TDA/H, devesse-se sempre se preocupar também com a análise qualitativa,

argumento que será mais bem comentado, na duas últimas partes deste capítulo.

Focando na avaliação de pacientes com TDA/H, deve-se também ressaltar que o déficit atencivo, mesmo muito sutil, nem sempre se mostra uniforme e nem sempre prejudica a todas as modalidades atencivas. Tem-se, portanto, como característica uma variabilidade e uma flutuação. Deve ser levado em conta, também, a capacidade atenciva do examinador e esse está apto a realizar tal avaliação. Frente a tais peculiaridades, não deve ser em uma única sessão e usando apenas um instrumento ou tipo de teste, que se possa avaliar a função atenciva. Tem sido muito freqüente a ocorrência de diagnósticos, sejam positivos, sejam negativos para TDA/H, principalmente na população infanto-

juvenil, realizados com base em testes computadorizados. Embora esses testes sejam extremamente adequados, sensíveis e eficazes, deixam pulsante um questionamento: será que um resultado negativo para desatenção, em uma criança ou em um jovem, ao fazer uso de um meio como o computador objeto de extremo prazer e motivação para uma geração highthec possa ser considerado fidedigno para toda amplitude da função atenta, qualificando todas as modalidades? Isso pode ser uma questão que merece estudos mais profundos e comparativos com outros testes tidos como “lápiz e papel” e que são mais condizentes com a nossa realidade social, escolar e hospitalar, pensando no contexto sócio-cultural brasileiro.

Finalizando, pode-se ressaltar que, para se realizar um

parecer sobre o perfil neuropsicológico de um paciente, o examinador deve se apoiar em diversos testes de várias áreas cognitivas, pois padrões de respostas semelhantes podem apontar para distintos diagnósticos. Problemas de desatenção, de impulsividade e de hiperatividade, podem ser observados em diferentes quadros neuropsiquiátricos, sendo sintomas secundários a uma outra alteração psicopatológica. Em se tratando do TDA/H, dois aspectos antagônicos merecem uma reflexão maior: a popularização de informações, infelizmente, nem sempre tão precisas e corretas no meio educacional e na população em geral, acaba gerando certo “modismo” diagnóstico. Em contrapartida, a falta de reciclagem e de atualização dos profissionais de saúde, bem como a adoção de posturas teóricas reducionistas e rígidas que seguem, não

percebendo nem valorizando sintomas do TDA/H, propõem tratamentos inadequados ou ineficazes ou que não oferecem ajuda necessária, por não diagnosticarem este transtorno. E, por fim, esclarece-se que o objetivo de qualquer avaliação psicométrica, e, no caso especial, neuropsicológica, não é ROTULAR, termo este usado inadvertidamente, até por muitos profissionais da saúde, mas sim, qualificar a extensão do impacto na vida do paciente para melhor poder ajudá-lo, através de uma intervenção reabilitacional eficiente.

2.4 Etapas da avaliação do TDA/H

O processo no diagnóstico neuropsicológico utiliza-se, como já foi descrito, de vários recursos e estratégias, que,

entretanto, seguem uma ordenação temporal, tal como é descrita, a seguir:

- 1) entrevista clínica semi-dirigida com o paciente e/ou familiares. No caso de menores de e de adultos muito comprometidos, deve-se optar por falar, primeiramente, com os familiares. Os objetivos dessa entrevista são: levantamento de dados significativos de história de vida pessoal e familiar, clarificação da (s) queixa (s), observação inicial do paciente e levantamento de critérios significativos pelo DSM- IV. Neste momento, é importante esclarecer quais são os comportamentos apontados como “inadequados”, quem os percebe desta forma, e que impacto os mesmos determinam na vida do paciente;
- 2) aplicação de escalas de avaliação comportamental, baseadas nos critérios classificatórios para TDA/H,

direcionadas a pais e a professores. Aqui no Brasil, têm sido mais utilizadas as escalas de Conners, a SNAP e a Escala de TDA/H, versão professores (12). Esses dados objetivos são fundamentais para que se comprove que a sintomatologia ocorre em vários contextos, e também para que se caracterize melhor o subtipo do TDA/H, bem como para que se verifique a ocorrência de comorbidades. Em experiência clínica, em consultório e em ambulatório hospitalar, a escala de professores da autora Benzick tem sido muito eficaz para esses objetivos, pois ela não se limita aos três sintomas eixos da TDA/H, pois inclui problemas de aprendizagem e de conduta;

3) planejamento da bateria a ser utilizada, levando-se em conta: idade e a escolaridade do sujeito; os objetivos específicos da avaliação; o material disponível, pensando-

se, principalmente, em serviços públicos; a escolha de testes sensíveis e normatizados;

4) aplicação dos testes, primeiro realizando um screening uma varredura inicial, e após essa, introduzindo os testes neuropsicológicos mais específicos. A partir da experiência clínica, no atendimento em serviço público, é essencial se realizar um screening para se obter um perfil intelectual estimado, visto se ter uma parcela considerável de indivíduos com comprometimentos nesta área e que apresentam aspectos semelhantes ao TDA/H;

5) coleta de observações clínicas durante a testagem, essencial para a análise qualitativa;

6) correção dos testes e escalas utilizadas, procurando fazer uso de tabelas adequadas;

7) análise dos dados obtidos através dos testes, com os

pais, com a escola e com o próprio paciente, durante as sessões;

8) organização do raciocínio clínico para se chegar a um diagnóstico, salientando-se que a clínica é sempre soberana, portanto, um sujeito pode ser diagnosticado como TDA/H, independentemente de alterações no exame neurológico, nos exames de neuro-imagem e/ou nos testes neuropsicológicos;

9) devolutiva para o paciente, mesmo em se tratando de criança ou adolescentes, pois esse tem expectativas quanto ao resultado de sua produção. Deve-se levar em conta a idade e a condição de compreensão do sujeito, para a transmissão dessas informações;

10) devolutiva para os pais, momento no qual são explicados os passos utilizados para se chegar ao

diagnóstico. No caso de se confirmar um quadro de TDA/H, deve-se discutir as características, os diferentes subtipos e as intervenções que serão orientadas como reabilitação. É um momento de esclarecimento, de oferta de informações, através de leituras e sites especializados, ampliando a conscientização dos portadores e familiares. É também um momento de apoio e acolhimento, para que os pais se sintam à vontade para falarem sobre suas dúvidas, suas angústias e seus medos. Pacientes e familiares bem informados e acolhidos têm maior facilidade para adesão ao tratamento;

11) visita à escola, com anuência dos pais, para orientação dos educadores quanto às melhores estratégias educacionais, frente a um aluno portador de TDA/H, e estabelecimento de parcerias e colaboração na tríade

pais/escola/profissionais.

12) execução de relatório ao profissional solicitante da avaliação, sendo que os pais devem ter anteriormente lido o documento e autorizado seu envio;

13) reavaliações planejadas, se necessárias ou conforme nova solicitação do profissional solicitante, para verificação de evolução e/ou remissão de sintomas e replanejamento reabilitacional, tendo como conceito uma avaliação multinível (16), ou seja, em consecutivos intervalos de tempo, prosseguindo, ao longo da presença de sintomatologia.

3. FUNÇÕES COGNITIVAS AVALIADAS E PRINCIPAIS TESTES UTILIZADOS NO TDA/H

Como bem colocam os autores Fletcher, Faylor, Levin e Satz (24) a avaliação neuropsicológica, geralmente, vincula a aplicação e a interpretação de um conjunto de testes que vão medir não só uma ampla extensão das capacidades cognitivas específicas, assim como a das capacidades comportamentais necessárias para o funcionamento psicossocial do indivíduo na família, na escola, no trabalho e na comunidade. É ter em foco uma avaliação multimodal, usando vários recursos para se chegar a um conhecimento amplo do indivíduo. (40).

Portanto, tal fundamento deve, em nosso parecer, também

ser aplicado aos portadores de TDA/H, apesar deste transtorno ser considerado atualmente como uma disfunção de lobo frontal, mais especificamente das funções executivas. Essa atribuição disfuncional específica ao TDA/H lhe vale a denominação de síndrome disexecutiva ou mini síndrome frontal. Para tornar mais claro e observável o que seria uma sintomatologia disexecutiva, poderia-se fazer uma analogia com uma equipe multiprofissional de saúde, composta por excelentes profissionais, mas coordenados e/ou chefiados por quem não consegue direcionar, organizar e integrar essa equipe, mantendo a unidade e a coesão necessárias para o bom desempenho da mesma. Vê-se, então, a importância das funções executivas que integram o lobo frontal.

O estudo do funcionamento do Lobo Frontal, que corresponde a um terço do volume cerebral, é muito recente e concentra enorme interesse, pois desvendar esse funcionamento múltiplo e integrador pode esclarecer, descrever e sistematizar vários transtornos neuropsiquiátricos. Lúria foi um dos primeiros neuropsicólogos a sugerir que a região frontal, dada suas conexões, integra todos os componentes do movimento e da conduta, em áreas superiores tais como: planejamento, resolução de problemas, gerenciamento, crítica e juízo.

O lobo frontal (LF) é a estrutura mais recente na evolução filogenética do encéfalo, sendo melhor desenvolvido nos primatas e mais ainda no homem, dada a complexidade de suas funções. Classicamente, agrupam-se os distúrbios de

LF de acordo com a sua correspondência anatômica, a saber: síndrome pré frontal-dorso lateral, síndrome órbito-frontal e síndrome de porção anterior do cíngulo. Porém, esta divisão não se faz tão nítida e distinta, clinicamente, pois, em se tratando desta região cerebral, as inúmeras e complexas interconexões acabam dificultando uma relação estrutura / função que, às vezes, pode ser melhor clarificada em regiões onde as conexões são mais simples

Vários são os autores que apresentam e definem a finalidade funcional do lobo frontal. Destacam-se apenas alguns como marcadores de época: Lúria (48) que ressalta o caráter de supervisão e controle sob as demais estruturas mesmo que distantes; Messulam (52) introduz o conceito de redes neurais, atribuindo ao Lobo Frontal o papel da rede

neural mais complexa que daria o start para a ativação ou para a supressão de uma outra rede (inibição), selecionaria e combinaria redes adequadas, possibilitando a prevalência da melhor resposta frente às exigências do ambiente e Damásio (20), que introduz o componente afetivo aos modelos neurofuncionais, atribuindo ao Lobo Frontal a função de sintetizar dois aspectos essenciais à vida humana: razão e sentimento. Portanto, vários são os modelos explicativos do funcionamento da região frontal, sendo cada vez mais complementares e, progressivamente, mais abrangentes (53).

Como se vê, devido à complexidade do funcionamento, evidenciada pelo importante papel de coordenação e integração, a avaliação neuropsicológica das alterações

frontais - nas quais se encontra o TDA/H não é uma tarefa simples, pois comprometimentos nessa área envolvem alterações associadas em vários outros aspectos do comportamento, e que, principalmente, se fazem mais observáveis no cotidiano do indivíduo, portanto melhor identificadas em avaliação clínica e qualitativa, do que através de marcadores, em exames formais neuropsicológicos (45; 52). É necessário também enfatizar que, ao realizar-se uma investigação diagnóstica, deve-se lembrar que prejuízos em áreas frontais provocam significativas alterações de comportamento e conduta no indivíduo. Outro fator importante é que “... devido à complexidade deste sistema, o conceito de uma síndrome frontal única (grifo nosso), não se explica pelas evidências clínicas, anatômicas ou neuropsicológicas, mesmo porque,

devido às conexões do LF... com outras regiões corticais e subcorticais, não podem ser somente identificadas como prejuízo frontal exclusivo. Vem daí o entendimento de que, mesmo em se tratando de um transtorno considerado como disfunção disexecutiva ou mini-síndrome frontal, não se deve apenas focar as funções cognitivas específicas, mas sim, realizar uma ampla investigação em todas as funções mais importantes, considerando também os aspectos gerais de comportamento e conduta em uma avaliação neuropsicológica do TDA/H...”. Mesmo porque, sabe-se que:

- não estamos lidando apenas com alterações de um só neurotransmissor, mas com 3 sistemas dopaminérgico, noradrenérgico e serotoninérgico;
- embora haja maior tendência para alterações nas vias

fronto - estriadas (região frontorbital), há também conexões com núcleo caudado (sistema límbico) e com as regiões do hemisfério direito;

- recentes pesquisas sugerem alterações anatômicas diversas no TDA/H como região pré- frontal direito, gânglio basal e cerebelo direito.

Com esses dados, pode-se concluir que as alterações neuropsicológicas não ficam restritas às chamadas funções executivas e que, por não ser um acometimento categorial e sim dimensional, inserido em um espectrum comportamental, fortalece-se a necessidade de uma avaliação mais abrangente e não uma visão específica e reducionista de neurofunções.

A partir dessa idéia de se ter maior amplitude no enfoque da

avaliação, passa-se a destacar cada área cognitiva, levantando sua funcionalidade e os testes mais utilizados, em estudos com TDA/H. Tendo como foco o objetivo geral desta obra, como um manual de orientações gerais, não se tem a preocupação de descrever cada teste, apenas apontá-lo para que o leitor saiba identificar seu uso em estudos e pesquisas científicas. Para o leitor que quiser obter maiores informações sobre os testes neuropsicológicos, citam-se duas obras básicas de Muriel Lézak e Spreen (45; 67).

3.1 Perfil Intelectual

A avaliação neuropsicológica, normalmente, começa com a avaliação do funcionamento geral ou, então, por um screening que pode fornecer um QI estimado (60). São os

testes que mensuram a inteligência, seja através de habilidades específicas, seja através de um conjunto de habilidades cognitivas de área verbal e de execução, obtendo-se um perfil global do indivíduo. Após correção e análise, obtêm-se medidas objetivas que expressam esta capacidade intelectual, através de diferentes unidades de medida, que, entretanto, mantém uma correlação comparativa. Exemplificando, pode se obter ou a Idade Mental, através da Escala de Inteligência Stanford Binet, ou o Percentil, através do teste de Matrizes Progressivas de Raven (forma adulto E Escala especial para crianças e idosos) ou, então, o conhecido QI, quociente intelectual, através das Escalas Wechsler de Inteligência, nos quais se obtêm-se três quocientes: o verbal, o de execução e o geral, além dos outros índices descritos adiante. Nesta escala

temos para crianças menores de 6 anos o Pré WWPSI; de 6 a 16 anos o WISC III, e demais idades até idosos o WAIS III.

Como a inteligência pode se manifestar de diversas maneiras, essa escala não se baseia em uma capacidade específica, mas em várias habilidades mentais que, juntas, refletem a capacidade intelectual do indivíduo, como sendo uma entidade agregada e global "... a capacidade do indivíduo de agir com propósito, pensar racionalmente e lidar efetivamente com o seu meio ambiente ...".

O instrumento para perfil intelectual mais utilizado, sem dúvida, é a escala Wechsler III, a mais atualizada, que se compõem de subtestes verbais e de execução, sendo que a maior vantagem deste instrumento é fornecer tabelas

específicas para diferentes idades. Estudos feitos com alguns subtestes podem predizer um QI estimado (Vocabulário + Cubos), ou então, um QI pré-mórbido (Vocabulário). Cada subteste, embora procure focar uma habilidade mais específica, é também influenciado por várias outras, daí a necessidade do examinador ter conhecimento destas interferências para estruturar o raciocínio neuropsicológico clínico. Como exemplo, pode-se citar que um baixo desempenho em Cubos pode ser resultado de várias disfunções, ou então, uma combinação destas, como: atenção focada, raciocínio, espacial, planejamento de ação, percepção, visuo-espacial, habilidades visuo-construtivas e/ou desempenho psicomotor. Frente a este espectro, deve-se especificar mais, analisando os resultados nos demais subtestes e

estabelecendo associações ou aprofundando o diagnóstico com outros testes neuropsicológicos mais específicos, e, assim, cada vez mais clarificando a disfunção.

As escalas Wechsler proporcionam muitas possibilidades de análise, sendo este um argumento a mais pelo seu grande uso, pois, além do resultado quantitativo dos três QI- Verbal, Executivo e Geral, temos os índices de diferentes habilidades, ao se analisar um grupo de subtestes que detêm uma semelhança neurofuncional, a saber: Compreensão Verbal (CV), Resistência à Distração (RD), Organização Perceptual (OP), Memória Operacional (MO), (somente no WAIS III) e Velocidade de Processamento (VP).

Os escores dos índices de Organização Perceptual, Resistência a Distração, Velocidade de Processamento e Memória Operacional, tendem a ter correlações mais altas com resultados neuropsicológicos do que o índice de Compreensão Verbal. Devido às características diagnósticas do TDA/H, os escores mais baixos são encontrados nos índices de VP e RD, sendo os subtestes mais comprometidos os de Código e Dígitos. Acrescenta-se também que estudos realizados demonstraram que se o perfil rebaixado em Aritmética, em Código, em Informação e em Dígitos (ACID) está presente, deve ser considerada a hipótese diagnóstica de um distúrbio de atenção. Porém, quando o perfil está ausente, um distúrbio de atenção NÃO deve ser descartado, porque sujeitos com TDA/H, dependendo do subtipo, podem não ter alterações em todos

subtestes do ACID, principalmente, se não apresentarem distúrbios e/ou problemas de aprendizagem associados.

Pode-se também comparar o perfil verbal com o de execução, e se ter uma melhor delimitação de áreas ou hemisférios mais prejudicados, sendo considerada significativa, uma diferença maior ou igual a 21 (60). Esse procedimento foi se firmando, pois lesões no hemisfério esquerdo podem ser correlacionadas a um QI Verbal rebaixado, enquanto prejuízos no QI de execução, em geral, correspondem a alterações de hemisfério direito e/ou um dano cerebral difuso. Em geral, sujeitos com TDA/H apresentam uma discrepância entre QI Verbal e QI Executivo, com aumento de prejuízo para área de execução.

Outras análises possíveis, através desta escala são: a análise comparativa entre os subtestes, estabelecendo forças e fraquezas e também uma análise intratestes, observando em qual(is) subteste (s) ocorre(m) menor pontuação. Assim se especifica ainda mais uma disfunção ou desabilidade, principalmente, em sujeitos com perfil desarmônico ou especular, nos quais se observa escores altos para maioria dos testes e, muito baixos, comparativamente em algumas provas.

É interessante comparar os resultados da Escala Wechsler com o teste Raven, pois pacientes extremamente lentos ou com dificuldades motoras podem apresentar rendimentos rebaixados, em alguns subtestes do Wechsler que exigem mais essas áreas e o Raven poderia ser uma alternativa de

instrumento para mensuração da inteligência não verbal, e que não exija velocidade e destreza motora. Para a amostra brasileira do WISC III, foi feito um estudo comparativo com o teste de Inteligência não Verbal Raven Especial, demonstrando que os dois testes são equivalentes na avaliação da inteligência geral, evidenciando um índice de validade, principalmente com correlações maiores com as escalas não verbais do WIS III (Execução e Organização Perceptual).

Para concluir, parafraseando Lézak e Howieson (32; 45)“... quando ministrado a pessoas comprometidas neuropsicologicamente, o escore sumário do QI pode ser enganador, (grifo do autor) por ser afetado por déficits cognitivos específicos, sem fornecer, por si só, indicações

da natureza da causa do(s) transtorno(s) cerebral(is)...”.

3.2 Habilidades Perceptuais, Visuo Motoras, Visuo Construtivas e Funções Motoras

Essa área envolve uma série de funções psicomotoras como percepção e discriminação visual, execução grafo-motora, percepção, organização e raciocínio espacial, sequenciação temporal, preensão e regulação motora, tonicidade, noção de distância e direção, noções topográficas, discriminação figura- fundo, análise e síntese visual, praxia construcional, percepção de ritmo e de tempo, percepção de esquema corporal e somestésica.

Os testes mais comumente utilizados em baterias para

TDA/H são:

- Teste Gestáltico Visomotor de Bender, sendo que há instrumento para crianças menores de 6 anos (Pré-Bender);
- Cópia de Figuras Complexas, sendo a de Rey a mais utilizada (este teste, embora tendo padronização para o Brasil, ainda se encontra em estudos pelo Conselho Federal de Psicologia. Além da precisão motora, é fundamental a análise da qualidade do planejamento da ação que, nos transtornos de impulso, mostram comprometimentos. É interessante observar que sujeitos impulsivos podem não adotar um planejamento adequado, porém se tiverem uma habilidade grafo-motora muito boa, conseguem ter uma pontuação adequada na cópia da figura;

- Labirintos do WISC III e do Pré WISC -III, embora não tenham sido validadas para o Brasil, são usadas como avaliação das estratégias para o planejamento de ação, para a organização da tarefa motora e de comportamentos de impulsividade, ao se perceber a dificuldade do portador de TDA/H em manter a ordem de não retirar o lápis do papel, durante a execução para tarefa, bem como de seguir outras regras colocadas à tarefa. Também são considerados como testes para função executiva e serão melhor citados adiante;
- Funções Motoras podem ser avaliadas, através das provas de Imitação de gestos, de Berges e de Lézine, das provas de lateralidade de Piaget Head, das provas de recorte e da repetição de movimentos seqüenciados. Observam-se, clinicamente,

dificuldades na praxia, na harmonia e na organização de movimentos mais finos e digitais em sujeitos com TDA/H. Fatores como impulsividade motora, perseveração de movimentos, falha na imbição de respostas e problemas de gerenciamento de atenção, podem justificar tais debilidades, por isso, são freqüentes a disgrafia e a falta de coordenação como sintomas presentes no TDA/H;

- Percepção de tempo e ritmo - desde 1922, há pesquisas que mostram a correlação entre dificuldade na percepção de tempo com a alteração no controle inibitório, especialmente na reprodução da duração de um intervalo de tempo. Vários são os fatores presentes nos portadores de TDA/H: o comprometimento da esfera atenta, pois a percepção do tempo é vista

como uma função direta desta esfera, principalmente da atenção inibitória; os aspectos impulsivos característicos e os transtornos da memória operacional. Pode-se testar a percepção de tempo através de três maneiras: a noção de estimativa, na qual é solicitado ao sujeito que estime o tempo gasto, durante a apresentação de um estímulo; a produção do tempo, no qual é determinado ao sujeito o tempo de duração de uma atividade que ele deva executar; e a reprodução de um intervalo de tempo, na qual o indivíduo deva repetir uma tarefa que foi demonstrada a ele, por certo intervalo de tempo. Em geral, essa última tarefa é a mais difícil porque exige uma grande capacidade de estoque (Span), bem como atenção, memória imediata e memória operacional. (8; 9; 11).

Em se tratando de TDA/H, deve-se lembrar que outra função bastante comprometida pela impulsividade é a espera pelo reforço, que envolve também a vivência da passagem de tempo, o que é caracterizado como o imediatismo e a necessidade do reforço imediato, tão bem observados no cotidiano psicossocial destes pacientes. Barkley e colegas (8) incluíram, em um estudo das funções executivas em adolescentes, algumas provas de noção de tempo.

Perceberam que, embora a prova de estimativa de tempo possa não ser um diferencial para sujeitos com TDA/H, a prova de reprodução de tempo já se mostra mais prejudicada, principalmente pela necessidade de operacionalização;

- Visuo Construção é testada a partir do subteste

Cubos da Escala Wechsler e que se mostra comprometida, caso o sujeito tenha muita dificuldade na praxia e no raciocínio - espacial. Não há estudos específicos para TDA/H, mas pode-se observar, na análise de erros deste teste e do Raven, se há falhas por rotação ou espelhamento, que se farão notar também em outras provas que envolvam a esfera psicomotora;

▪Atenção Visual e Análise Síntese Visual são testadas através dos resultados no subteste Completar Figuras (Escala Wechsler), nas quais os erros mais freqüentes para TDA/H ocorrem por impulsividade de respostas e/ou não distinção dos aspectos essenciais à figura. O teste Hooper Visual Organization Test (VOT), que é um screening para habilidade de organização e integração

de estímulos visuais, incluindo aspectos de vigilância, atenção visual e noção de gestalt, é usado tanto para crianças como adultos. A experiência, em pesquisas com esse teste, revela que crianças e adolescentes com TDA/H, quando apresentam alterações psicomotoras, em geral, terão rendimento médio inferior ou inferior em relação ao padrão esperado para IC.

3.3 Funções Executivas

Tanto o termo função executiva, assim como sua investigação empírica, são recentes, apesar de o estudo destas funções tenha já sido bastante discutido por vários estudiosos como Lúria, que já a definia como um conjunto de

ações para alcançar um objetivo. Segundo Baron (11), o constructo Função Executiva (FE) - é heterogêneo e inclui alguns comportamentos gerais e amplos, como raciocínio abstrato, resolução de problemas e formação de conceitos, assim como vários outros muito específicos que determinam subdomínios da FE, oriundos ou de estudos empíricos ou de julgamento clínico.

Baron (11) identifica como subdomínios da FE as seguintes funções:

- antecipação;
- auto-controle e auto-gerenciamento;
- bom- senso e criatividade;
- capacidade de fazer estimativas;
- comportamento inibitório;

- controle de atenção;
- controle do comportamento;
- flexibilidade mental;
- fluência;
- formação de conceitos;
- generalização de hipóteses;
- iniciativa;
- memória operacional;
- organização e mapeamento de objetivos;
- planejamento de ação;
- raciocínio abstrato;
- resolução de problemas.

Portanto, é inconsistente se afirmar que um teste é específico para FE, já que esse intercruzamento de

subdomínios diversos recai em uma execução multifatorial, na qual não se pode dissociar a FE de outros construtos como atenção, velocidade de processamento, memória e raciocínio. Conseqüentemente, protocolos extremamente breves, focados e com poucos testes para FE, podem não corresponder a uma fidedigna mensuração desta função.

Parafrazeando Baron (11), “... a ausência de algum prejuízo de FE em testes neuropsicológicos não é uma prova de intacto funcionamento destas funções específicas ...”.

Ainda no campo da avaliação, encontram-se outras variáveis que podem interferir no resultado e na produção do paciente, pois o fornecimento da instrução do teste, o enquadre da situação, o próprio material a ser utilizado e o

tempo, podem mascarar eventuais déficits, ao darem orientações e pistas do que fazer, como coloca Lezak (45).

Antes do termo Função Executiva ser usado, vários outros surgiram como:

- “categorias de conduta”;
- “inteligência biológica”;
- “inteligência fluída”;
- “diferentes processos cognitivos”;
- “habilidade de antecipar, estabelecer metas, monitorar resultados e saber usar flexibilidade”;
- “controle e regulação”.

Baron (11) concluiu que o termo FE engloba capacidades metacognitivas que permitem ao indivíduo perceber

estímulos do ambiente, responder adaptivamente, ter flexibilidade para mudanças, antecipar, medir conseqüências e responder de uma maneira integrada e com bom-senso, utilizando-se todas essas capacidades para atingir um objetivo final.

Resumindo, são ações que visam focar, direcionar, regularizar, gerenciar e integrar todas as atividades neurofuncionais, sejam elas da esfera cognitiva, da emocional e/ou da comportamental, tendo como produto final, de toda essa dinâmica e sofisticação, a capacidade de buscar soluções para os mais diversos problemas, desde os rotineiros até os mais complexos.

Na literatura, nota-se que, em geral, os sub tipos mistos de

TDA/H são os que apresentam maior comprometimento das funções executivas, já que apresentam dificuldades nos três eixos fundamentais.

Como se observa, a complexidade deste funcionamento requer um processo de maturação mais lento, apesar de já se encontrar em uma atividade rudimentar, desde a tenra infância. As experiências de Goldman-Rekic, em 1987, com macacos de 2 a 4 meses, demonstraram como se dá o surgimento da memória operacional, que coincide com um período de uma grande densidade de sinapses, na área pré frontal, e que, após esta idade, tende a diminuir. Nas crianças, o início ocorre aos 8 meses e atinge o pico aos 2 anos e pode ser bem observável na evolução da percepção da criança, ao manter a imagem mental de um objeto

escondido como bem nos mostrou Piaget.

A criança, paulatinamente, vai iniciando novas estratégias executivas que lhe proporcionarão esquemas mentais, cada vez mais complexos como a auto-reflexão e auto-gerenciamento, condutas estas bem comprometidas no TDA/H. Estudos em crianças entre 6 anos a 12 anos concluíram que o desenvolvimento das funções executivas se dá em múltiplos estágios, tendo o maior pico dentre 6 e 8 anos, obtendo maior evolução dos 10 aos 12 anos.

Em geral, de todas as funções descritas anteriormente, pode-se agrupá-las em algumas categorias (8; 9; 11) que são descritas a seguir:

- controle executivo - com a função de extrair, selecionar

e gerenciar estímulos de outras fontes cerebrais, organizando-as em uma dimensão temporal;

- controle inibitório - que fornece um intervalo de tempo necessário para que as demais funções se organizem, otimizando o gerenciamento e a produção da ação;

- Memória operacional não-verbal - é a que mantém eventos e/ou dados em mente para manipulá-los, e, assim, poder ter um comportamento antecipatório.

Percebe-se nítida dificuldade no TDA/H, nesta dinâmica articulação futuro/presente/passado, que se mostra baseada nos déficits da percepção e da seqüenciação do tempo. O portador de TDA/H pode até saber verbalizar o que deve ser feito, porém ele não parte para a ação de forma planejada, pois não mantém suas representações internas e, por isso, busca um

prazer / solução imediata;

- Memória operacional verbal - ao se utilizar de uma auto instrução verbal para orientar seus comportamentos, favorece uma reflexão, estabelecendo regras e metas para atingir objetivo de uma dimensão temporal. No TDA/H, é comum observar que os sujeitos vão repetindo, em voz alta, os comandos feitos pelo examinador para melhor estruturarem seu pensamento;
- Capacidade de auto-regulação - essa envolve as esferas afetivas, emocionais, motivacionais e de ativação, que favorecem o estabelecimento de metas / objetivos a curto / médio / longo prazos. O comprometimento desta habilidade é mais visível no adulto com TDA/H, já que a criança e o jovem sempre

têm um cuidador ou tutor que lhe dá diretrizes e regras para essa auto - regulação.

- Capacidade de reflexão e de reconstituição - ela depende de um processo constante de análise e síntese, da criticidade sobre o erro, da capacidade, da persistência, da sensibilidade para perceber e responder a “feedbacks”, da flexibilidade de pensamento e da possibilidade de retorno ao trabalho, quando interrompido. Avaliando-se portadores de TDA/H, em uma análise qualitativa, fica nítido o significativo comprometimento nessa categoria em todos os subtipos.

Os testes mais utilizados para FE serão citados e melhor descritos, visto a abrangência de áreas comprometidas no

TDA/H. Esta apresentação obedecerá a uma organização que tem como critério as áreas distintas de atuação da FE, objetivando uma melhor clareza e compreensão. Para isso, seguiu-se um modelo classificatório proposto por Baron (11); porém com alguns acréscimos baseados em experiência clínica.

3.3.1 Testes para Planejamento, Organização, Raciocínio e Flexibilidade de Pensamento

▪Wisconsin Card Sorting Test (WCST) - é um teste específico para alterações do lobo frontal, pois avalia a capacidade do sujeito em julgar, raciocinar, generalizar, dar início à ação (start) e em poder mudar seu modo de pensar, ou seja, na flexibilidade mental para buscar

soluções, diante de problemas conceituais. O teste é composto por uma série de cartões - estímulos, que são apresentados ao sujeito e que obedecem a um só critério conhecido apenas pelo examinador (forma/cor/número). O sujeito deve combinar os cartões respostas de acordo com o critério deduzido por ele. O examinador dá um feedback (certo ou errado), sendo esta a única pista fornecida para análise do sujeito. A cada dez respostas, o critério é alterado sem aviso, daí a necessidade do sujeito ter flexibilidade mental para se ajustar à nova exigência conceitual.

Os erros mais comuns descritos em estudos com TDAH seriam a tendência a preservar em um padrão de resposta, não conseguindo alterar o pensamento, bem como em não conseguir manter-se concentrado e

empenhado à tarefa, evidenciando uma oscilação atenta. (1; 11; 12; 71).

Há, em alguns estudos, resultados em que a avaliação do desempenho no WCST não demonstrou diferença significativa, na formação de conceitos e na flexibilidade mental entre adultos com TDAH e sujeitos normais (26; 65). Entretanto, o WCST continua sendo o teste de FE mais utilizado em protocolos para TDA/H.

▪ Torre de Hanoi (TDH) - esse envolve também o planejamento de ação para solução do problema levantado pelo teste (45). São cinco discos de cores diferentes que devem ser organizados, obedecendo-se a duas regras: mover um só disco por vez e não colocar um maior sobre um de menor tamanho. Em geral, alterações frontais levam a um desempenho

comprometido neste teste porque envolve uma seqüência de ações como dar o start, manter o padrão, analisar e buscar soluções.

▪ Porteus Maze Test (PMT) e/ou Testes de Labirinto (Escala Wechsler) - testes do tipo labirinto são muito usados em estudos que necessitam controlar aspectos culturais e/ou efeito da escolaridade (11). A tarefa envolve planejamento da ação motora e antecipação, já que o sujeito deve escolher um percurso e rejeitando outros. Também deve trabalhar com tentativas, refazendo seu planejamento, caso tenha buscado o caminho errado. Segundo Lezak (45), o subteste da Escala Wechsler - WISC, pode substituir o teste de Porteus, pois ambos apresentam o mesmo grau de complexidade. Aspectos visuo-espaciais e de

coordenação motora também estão envolvidos nos Labirintos, sendo, portanto, comprometimentos comuns em pacientes com alterações frontais à direita. No WISC III, é freqüente que crianças com TDA/H tenham resultados inferiores neste subteste e que apresentem comportamento impulsivo quando não conseguem manter o comando de não retirar o lápis do papel e também quando partem para ação, sem nenhum planejamento, o que amplia o número de erros.

3.3.2 Testes para Controle Inibitório

- Stroop Color Word Test (SCWT) - é um teste que avalia a atenção seletiva ou focada, a habilidade de bloquear

a tendência natural para quem é alfabetizado para ler a palavra escrita e dizer somente a cor usada para a escrita. Os portadores de TDA/H dispendem um tempo maior para execução, cometem mais erros, pois falham ao comando, deixando-se levar pelo fator distrator que envolve a tarefa.

Em observação clínica, nota-se que sujeitos com TDA/H hesitam mais, mostram-se aflitos ao executar o teste, muitas vezes acelerando o fluxo de respostas para logo se livrarem da tarefa, principalmente em pacientes com aspectos de ansiedade mais marcantes. É muito freqüente verbalizações como: “...é confuso demais! ...,dá um nó!...desisto!...”.

A interferência na tarefa palavras-cores (terceira tarefa

do Stroop) demonstrou correlação com a resposta ao tratamento medicamentoso com atomoxetina. Para crianças, há outras versões deste teste como Dia/Noite, Sol/Lua, Fruit Stroop, que melhor estão descritas e com as respectivas tabelas apresentadas por Baron (11).

▪ Matching Familiar Figures Test (MFFT) - esse teste que mensura a impulsividade na resposta e na discriminação visual, é usado tanto para adultos como para crianças. O objetivo é identificar com rapidez um modelo idêntico à figura estímulo, dentre 6 oferecidos. Erros por impulsividade na resposta são típicos entre os portadores de TDA/H (9).

▪ Go / No Go - há uma grande variedade de tarefas do tipo Go/No Go usada em clínica e em pesquisa. Em

geral, essas tarefas requerem movimentos motores recíprocos, como, por exemplo, o paciente deve bater duas palmas ao ouvir um toque (1 palma) produzido pelo examinador, e bater uma palma ao ouvir duas palmas do examinador. Depois de um certo treino, pede-se que, ao ouvir uma palma, o sujeito bata duas, e que não execute nenhum movimento motor ao ouvir duas palmas do examinador. Existem outras variações, mas de um modo geral, seguem esse mesmo modelo, que tem como função avaliar o padrão de comportamento inibitório, a capacidade de manter atenção e a memória operacional para manter ordem solicitada como enfatizam Archibald e Kerns (3). Neste perfil de teste, há o envolvimento das regiões órbito-frontais constatado através de exames de

neuroimagem funcionais sendo vários os estudos citados por Baron (11). Pode-se observar no TDA/H um maior número de erros ou por ecopraxia ou por perseveração motora, que refletem a incapacidade de inibir o comportamento motor, e/ou a tendência a evocar o mesmo movimento feito pelo examinador. A dificuldade em mudar a resposta se baseia no conflito entre o sinal recebido e a ordem dada. Embora o paciente entenda a instrução, ele não consegue acertar. Em geral, os erros neste teste, segundo Lezack (45), podem ser analisados qualitativamente através de 3 categorias: desinibição, interrupção (omissão) ou simplificação da resposta motora.

3.3.3 Testes para Fluência

▪Fluência Verbal - que avalia a velocidade lexical usando-se duas vias de acesso: a pista fonética, onde se pede palavras iniciadas por determinadas letras (do tipo FAS); e pista conceitual ou semântica, onde se pede palavras pertencentes a uma categoria (nomes de alimentos, de animais, etc). Este tipo de teste é muito encontrado em estudos com TDA/H, e comprometimentos na via fonológica, geralmente, mostram-se correlacionados e associados a dificuldades na área da linguagem, principalmente na consciência fonológica. É bastante freqüente resultados rebaixados no FAZ, em crianças com queixas de TDA/H e que também apresentam

dificuldades escolares focadas na leitura e na escrita.

▪Fluência para escrita e desenhos (como o teste Five Points) - também são testes que indicam alterações frontais e que guardam conexões com o Hemisfério Direito, quando se trata dos desenhos. Há também influência de subdomínios da FE como iniciativa, capacidade de mudanças e auto-regulação. A diferença entre a fluência verbal (oral/escrita) e a fluência para desenhos é que, na primeira, há maior requisito para estocagem de memória, e na segunda, não há essa exigência, entretanto, solicita-se iniciativa e criatividade. Há poucos estudos em portadores de TDA/H, o que sugere a necessidade de incluir testes em fluência para desenhos, possibilitando estabelecer correlações com o subtteste Cubos (Escala Wechesler).

Barkley e cols (8), ao estudarem o perfil neuropsicológico em jovens com TDA/H + TDO, utilizaram alguns dos testes de fluência como parte de um protocolo para FE, que foram: fluência verbal (FAS), fluência ideacional com três objetos para que os sujeitos dessem diferentes usos para cada e um teste de fluência não-verbal, com 3 formas geométricas simples para que criassem objetos reconhecíveis, usando as três formas juntas ou separadas. Estudos com sujeitos com TDA/H, freqüentemente, mostram dificuldades em tarefas que envolvem a fluência e a memória operacional como “span” para números, cálculos mentais e fluência de associação. Mas, nesse estudo de Barkley, com jovens com TDA/H + TDO, os autores não perceberam diferenças significativas

nessas tarefas, podendo se levantar como variável o fato de terem uma co-morbidade com TODO, que já se mostra mais associada ao perfil impulsivo.

3.3.4 Testes para Capacidade de fazer Estimativas

São tarefas que se reportam a respostas que o paciente deve fornecer, baseando-se apenas em seu adequado julgamento, já que nenhuma informação extra lhe é fornecida. As funções mentais envolvidas nestas tarefas são, em geral, deficitárias em portadores de TDAH, pois solicitam a inibição da impulsividade na resposta, a capacidade de reflexão e o uso de bom-senso. Essas estimativas podem se referir à percepção do tempo, que, como enfatiza Barkley (5; 8), é um dos mais significativos

comprometimentos no TDA/H.

No item destinado às habilidades visuo-motoras, os testes para avaliar noção de tempo já foram descritos.

3.3.5 Questionários de Avaliação de Funções

Executivas

Há um questionário para pais e professores avaliarem padrões de comportamento da FE, em crianças de 5 a 18 anos (BRIEF Behavior Rating Inventory of Executive Function 2000), com tabelas normativas. São avaliados 8 subdomínios do FE, distribuídos em 02 conjuntos:

- Behavioral Regulation Index (BRI) que engloba o controle inibitório, o controle emocional e a capacidade

de mudança;

- Metacognition Index (MI) que se compõem da iniciativa, da memória operacional, do planejamento de ação, da organização e da monitoração.

Somam-se os dois resultados para obtenção de um escore global (Global Executive Composite GEC). Há estudos que comparam os diferentes subtipos de TDA/H entre si (desatento e combinado) e, também, com outras patologias que têm a FE alterada, tais como Síndrome de Tourette, Autismo, Distúrbio na Leitura e outros quadros (Baron, 2004). As crianças com TDA/H e as com Autismo tiveram mais dificuldades pontuadas do que o grupo com distúrbio de leitura (DL). O subtipo desatento e o DL tiveram mais dificuldade no conjunto de comportamento que compõem a

metacognição (MI). O grupo combinado de TDA/H teve mais dificuldade que o desatento no controle emocional e no inibitório e dificuldades ainda maiores no conjunto de subdomínio do MI, com exceção do comportamento de mudanças do pensamento (Shifting).

3.4 ATENÇÃO E MEMÓRIA

3.4.1 Atenção

A atenção pode ser comparada à porta de entrada do funcionamento cerebral, e, por isso, déficits em seu funcionamento podem comprometer outras áreas, principalmente, a memória e a capacidade de aprendizagem. Na clínica, observa-se que a atenção é uma

função que envolve várias áreas cerebrais (45; 59) e que sofre interferências de vários aspectos como motivação, auto-estima, ansiedade, humor, fadiga, metabolismo neuroendócrino, estresse, entre outros.

Como coloca Mattos (49) “... os déficits atentos são, muito provavelmente, os mais encontrados na prática clínica... apesar disso, são, freqüentemente, subdiagnosticados ou subvalorizados...”. É preciso valorizar a sutileza de um déficit atencional, pois este pode nem sempre ser uniforme e global e pode também ter um padrão oscilante e variável.

Em decorrência destas características possíveis de serem encontradas no déficit atento, é que se orienta que a avaliação não se restrinja em uma única sessão e/ou em um

único instrumento para se fornecer uma conclusão diagnóstica. Outro aspecto de extrema revelância é avaliar todo o espectro atento, entendendo-o como um conjunto de modalidades interdependentes e dinâmicas, que, didaticamente, podem ser categorizadas em: focada ou seletiva, alternada, sustentada e inibitória. E que tais modalidades podem ser percebidas e processadas em diferentes vias tais como as sensoriais-auditiva, a visual e a cinestésica (58).

Os quadros desatentos ou déficits são, comumente, encontrados em alterações frontais e podem ser sinalizados através de vários marcadores. Esses que podem ser observados, muitas vezes, de forma qualitativa, no exame clínico, na história de vida, nas queixas e dificuldades

levantadas pelo paciente ou familiar. A própria conduta e a maneira de execução, durante a avaliação com testes, oferecem sinalizadores característicos de desatenção (45; 52):

- ocorrência de omissões;;
- lapsos,;
- desorganização;
- perseveração
- aparecimento de intrusões;
- lentificação;
- falha na inibição a distratores;
- dificuldade na manutenção da atenção;
- baixo empenho;
- mudanças constantes de foco;
- tarefas/atividades inacabadas e incompletas, são

alguns dentre vários outros aspectos envolvidos.

A desordem de atenção é mais comumente encontrada no TDA/H e se caracteriza como um dos eixos essenciais. Entretanto, se o déficit atencivo faz parte deste transtorno, nem todo déficit atencional corresponde a um TDA/H. Desatenção é um sintoma que pode pertencer a outros quadros neuropsiquiátricos e/ou a outros quadros clínicos que tenham uma repercussão neurofuncional como enfatiza Pacheco (58) “... desatenção é um sintoma primário para o TDA/H, mas secundário a vários outros como: Distúrbios Específicos de Aprendizagem, Transtornos de Humor, Quadros Epilépticos, Transtornos Ansiosos, Alterações Neuroendócrinas, Reações de Estresse Emocional, Atrasos no Desenvolvimento, Deficiências

Mentais, Síndrome de Tourette, Espectrum Autista, Traumatismos Crânio Encefálicos...”. Há que se ter esse cuidado, pois tem sido muito freqüente receber, para avaliação, crianças e jovens com hipótese diagnóstica para TDA/H, quando, em realidade, o transtorno principal é outro. Isto não invalida a necessidade de qualificar o sistema atencional, através de um estudo neuropsicológico, já que, segundo Baron (11), é fundamental que o clínico reconheça que o TDA/H e o déficit de atenção podem existir separadamente como comorbidade. Porém, seus comprometimentos e impactos na vida do paciente são, da mesma forma, prejudiciais, o que reforça a idéia de serem avaliados, para que as intervenções necessárias sejam tomadas com o intuito de minimizar as alterações psicopatológicas. É preciso lembrar que comorbidades

podem ocorrer, mas deve-se sempre ter o cuidado necessário para não ampliar demais o leque de patologias associadas.

Dar uma maior ênfase na qualificação do perfil desatentivo, através de um protocolo específico com testes mais sensíveis, para as diferentes modalidades ativas, pode ser um caminho para se estabelecer marcadores neuropsicológicos diferenciados, que auxiliariam no diagnóstico diferencial em diversos transtornos neuropsiquiátricos, campo este que oferece muitas áreas para pesquisa em neurociência.

Os testes mais utilizados serão apontados e descritos, parcialmente, sendo

assinaladas as alterações específicas ao TDA/H:

- Repetição de Dígitos (Ordem Direta e Indireta- Escala Weschler) - este teste avalia a atenção auditiva, a capacidade de estocagem (“span”), a memória auditiva e a memória operacional, sendo esta última mais presente na Ordem Indireta. Essas tarefas Ordem Direta (OD) e Ordem Indireta (OI) - exigem muita atenção, porém, para a OD nem sempre se encontra resultados inferiores em pacientes com TDA/H. Já na OI, muito mais dependente da FE, representada pela memória operacional, o comprometimento é maior e será significativo quando a diferença entre OD e OI for maior que 2. É freqüente que o sujeito, durante a testagem, verbalize repetidas vezes a seqüência em OD para poder inverter a ordem, ou seja, como a

memória operacional falha, ele tem que se utilizar dessa estratégia para conseguir executar a operação de reversão mental.

- Stroop Test - esse foi já descrito na FE, porém é um dos testes que, para alguns estudiosos, fica categorizado como atenção inibitória. Os pacientes com TDA/H, em geral, têm bastante dificuldade para executar a tarefa, principalmente, os que tem impulsividade de pensamento. (31; 39; 65).

- Corsi Block Span Test - é um teste não-verbal que avalia o “span” visual e a memória cinestésica visual, em uma tarefa na qual o examinador toca cubos em seqüência. O sujeito deve imitar o mesmo padrão. É pouco utilizado em protocolos com TDA/H, mas resultados prejudicados sugerem déficits associados a

alterações psicomotoras (hemisfério direito) que, freqüentemente, estão presentes em crianças e jovens com TDA/H.

▪Seqüência de letras e números - é o subteste do WAIS III que consiste em uma seqüência alternada de números e letras. A ordem dada é para que se repita, primeiramente, os números em ordem crescente, e, depois, as letras em ordem alfabética. É uma prova muito difícil para adultos com déficit atencional e com alterações desexecutivas.

▪Completar Figuras e Arranjo de Figuras (Escala Wechsler) - são subtestes que avaliam atenção e percepção visual, a capacidade de rapidez na análise e síntese visual, bem como a capacidade de saber destacar o essencial à gestalt da figura. No subteste

Arranjo de Figuras, também, é importante a habilidade de saber sequenciar temporalmente antecedente/conseqüente para poder organizar uma história coerente. Respostas impulsivas, presentes muitas vezes no TDA/H, principalmente, no subtipo hiperativo-impulsivo, podem prejudicar o desempenho. Porém, mesmo para portadores do subtipo desatento, caso a via visual seja a mais comprometida e correlacionada com a área psicomotora área de execução os erros podem ocorrer com maior freqüência. É interessante observar que, clinicamente, percebe-se uma alta correlação entre baixo empenho em Arranjo de Figuras e dificuldades acadêmicas em atividades da linguagem escrita, as quais exigem maior coerência e encadeamento de idéias, assim também

como a atividade de redigir textos (linguagem expressiva escrita).

▪ Trail Making Test (TMT) - também conhecido como teste de trilhas. Ele se compõem de duas partes que exigem acuidade visual. A parte A (seqüência numérica) é considerada um teste de velocidade de percepção visuo-motora, atenção focada e de escaneamento visual. A parte B (seqüência alternada números/letras), além da velocidade e do controle atencional, também exige atenção alternada ou dividida e capacidades de FE como: manutenção de memória operacional, flexibilidade para mudança e sustentação do empenho em seqüência automática (11). O TMT se tornou um teste bastante usado em avaliação neuropsicológica porque se mostra sensível

para várias alterações neurofuncionais e não só para atenção (11; 45; 60). Uma lentificação, na execução e erros por respostas impulsivas e/ou falhas na ordem alternada (parte B), são típicos para pacientes com TDA/H. Muitos até podem ter um desempenho normal esperado para a Idade Cronológica na parte A, mas têm comprometimentos na parte B, na medida em que há maior exigência neurofuncional de FE.

Segundo Baron (11), o teste TMT permite uma gama de avaliações qualitativas quando se analisa o tipo de erro cometido pelo paciente que despertam um grande interesse clínico. Os erros podem ocorrer por várias razões:

- por perder a seqüência mental (números e letras) por déficit atencivo;

- por apresentar uma desorganização visuo-espacial;
- por adotar uma postura corporal incorreta e cobrir parcialmente a folha do teste;
- por omitir os estímulos periféricos colocados na folha;
- por perseveração na repostas e conseqüentemente;
- por não conseguir alternar a seqüência de número e de letras.

Tais considerações reforçam a idéia já destacada de que mais do que a diferença nos resultados quantitativos, os aspectos diagnósticos diferenciais para o TDA/H, assim como para outras desordens, devem se centrar na análise qualitativa do processo de execução, durante os testes, levantando critérios comparativos para cada teste utilizado. [Esta deveria ser uma preocupação](#) nos protocolos

elaborados, nos centros de estudos voltados para o TDA/H.

Para crianças e pessoas não alfabetizadas ou que não dominem o alfabeto europeu, há uma outra versão - Color Trails Test (CTT) - que se utiliza de círculos coloridos com duas cores distintas em lugar das letras, mantendo assim as partes A e B. Como coloca Amaral (1), em seu estudo comparativo dos resultados em testes neuropsicológicos específicos, entre crianças brasileiras de 7 a 11 anos, sendo um grupo composto de portadores de TDA/H e o outro um grupo controle normal “ ... o CTT avalia atenção complexa sendo que é um tipo de teste que requer atenção visual e concentração...”. Nesse estudo, não houve diferença estatística significativa entre os dois grupos, apesar de os padrões das crianças com TDA/H serem mais prejudicados.

- Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) e para crianças o CHIPASAT - neste teste, o paciente ouve uma seqüência de números, apresentados um a um, com um intervalo de segundos entre os dígitos, sendo que os pares devem ser sucessivamente somados. Esse tipo de teste é considerado uma medida de velocidade do processamento mental para cálculo, da atenção auditiva sustentada e dividida e da memória operacional. Há discussões sobre a possível interferência da idade, da capacidade intelectual e da habilidade aritmética, no desempenho dos sujeitos (11; 45).
- Symbol Digit Modalities Test (SDMT) - é uma medida do escaneamento visual, do planejamento de ação, da atenção visual sustentada e da velocidade de

processamento, num primeiro momento. O sujeito deve escrever o número correspondente ao símbolo tarefa inversa ao Código- Escala Wechsler e, em outro momento, é uma produção oral na qual deve ser dito em voz alta o número correspondente ao símbolo. Pode-se, portanto, comparar uma execução escrita com a oral. Há um recente estudo, realizado na Espanha, (4) entre sujeitos de 8 a 17 anos, com tabelas normativas. Os testes tipo Código são marcadores para problemas desatentivos, na modalidade de sustentação.

- Visual Search Cancellation Tests - são testes do tipo lápis-papel nos quais o sujeito tem que riscar um estímulo visual que aparece, ou de forma organizada em linhas/colunas, ou de forma distribuída sem

nenhuma orientação espacial, ou seja, misturado aos demais.

Há vários tipos deste teste, utilizando várias formas de símbolos como alvo da varredura visual. Um dos mais utilizados em pesquisas, tanto com crianças e com adultos, é o Teste de Cancelamento Visual que faz parte do conjunto de testes para Atenção Dirigida e Memória de Weintraub e Mesulam (73). São os estímulos a letra A e um círculo com linhas externas (como um pequeno sol). Além de mapear uma intenção na varredura visual, com possibilidade de determinar negligência hemiespacial, é também possível se perceber diferenças no tempo de execução, no número de omissões e/ou trocas e no planejamento da ação do escaneamento visual. Usam-se cores diferentes em

seqüência para que o sujeito risque o estímulo alvo. Em diversos estudos realizados com esse teste, revelam-se que, no TDA/H, há diferenças na performance e nos resultados: maior tempo gasto para completar tarefas, escaneamento visual desorganizado (sem estratégia de ação) e maior nº de erros, seja por troca do sinal - mais comum no tipo hiperativo/impulsivo, seja por omissão - tipo desatento (11; 58; 71).

- Outro teste com esse mesmo perfil D 2 de Atenção (D2) - foi validado para o Brasil, mas ainda se encontra em estudos pelo CFP. Em experiência clínica com pacientes portadores de TDA/H, este foi usado no protocolo do grupo Déficit de Atenção Neuropediatria da FMUSP, no qual se observou que é um teste que

leva o sujeito rapidamente ao cansaço e, como conseqüência, à desistência na execução. Ele exige muita a atenção visual sustentada e a memória operacional. Os padrões-alvo, que precisam ser cancelados, devem ser memorizados pelo sujeito, já que não estão presentes na folha de resposta. E também, aos que conseguem completar, nota-se um rendimento prejudicado, com pouca extensão na varredura visual e muitos erros por troca de sinais.

▪Continuous Performance Test (CPT) é um teste inicialmente desenvolvido como um teste de vigilância e atenção seletiva diante da apresentação de estímulos visuais ou auditivos, distribuídos randomicamente. Existem inúmeros testes feitos a partir deste modelo e que variam muito quanto à forma

do estímulo, ao instrumental utilizado por exemplo, formas computadorizadas e ao tempo de apresentação do estímulo, o que têm dificultado a identificação de substratos neuro-anatômicos envolvidos, embora haja certa concordância de que subdomínios da FE como controle inibitório, atenção sustentada e focada sejam as funções mais exigidas (11). É o teste que é mais utilizado em protocolos para TDA/H, embora existam várias limitações quanto à análise, já feitas desde 1998 pelo National Institute of Health (11). Gallagher e Blader (25) concluíram, em seus estudos e revisões de artigos em TDA/H, que o CPT, mesmo em diferentes versões, não se mostrou um marcador efetivo para distinguir o TDA/H com outras patologias neuropsiquiátricas. Em geral, podem

ser usados como medidas: o tempo de reação, o número erros por omissões e o número de erros por troca de estímulo. Há uma versão brasileira computadorizada do tipo CPT (TAVIS 2), elaborado por Duchesne e Mattos em 1997 (21) e destinado para crianças entre 6 a 17 anos.

3.4.2 Memória

Para avaliação da MEMÓRIA, principalmente em transtornos onde estão envolvidas as áreas dos lobos frontais, como no TDA/H, deve-se ter em mente que o comprometimento da atenção e das funções executivas, provocará alterações secundárias de memória. Portanto, as eventuais alterações percebidas, em testes específicos para

memória, podem estar mais associadas à falha na utilização do recurso mnêmico, em situações de rotina de vida. Por exemplo, a atenção inibitória, ou seja, a capacidade para inibir respostas irrelevantes à tarefa, que se encontra prejudicada em alteração frontal, pode interferir significativamente no processo mnêmico (45). Também não se pode deixar de ressaltar que há várias especificidades na memória, a saber: há diferentes vias - auditiva visual, cinestésica, grafo-motora, ou seja, verbal e não-verbal; há diferentes tempos para o resgate memória imediata ou primária e memória de evocação, de curto e de longo tempo, ou também chamada de memória secundária; e há também diferentes modalidades. Descrevendo melhor este último aspecto, pode-se destacar as seguintes diferenciações:

- Memória explícita - que codifica a informação sobre eventos auto-biográficos (memória episódica) e sobre o conhecimento de fatos do cotidiano e/ou históricos (memória semântica). A formação desta memória depende de outros processos cognitivos que permitirão a análise, a comparação e o julgamento de inferências. A memória explícita corresponde ao modo de aprender sobre o que é o mundo, ao assimilar conhecimentos sobre pessoas, lugares, fatos e coisas acessíveis à consciência e pertencentes ao meio sócio-cultural. O resgate (evocação) ocorre por um ato voluntário do indivíduo (37);
- Memória implícita - é a que possui uma qualidade automática, tendo sua formação e evocação não totalmente dependentes da capacidade do

conhecimento, da consciência ou de processos cognitivos. É a chamada aprendizagem do como fazer as coisas ao se adquirir habilidades motoras ou senso-perceptivas, sem exigência do constante uso da consciência (37);

- Memória operacional - essa seria uma área da FE e que tem como definição a capacidade de manter ativa uma série de informações que devem ser utilizadas para o processamento mental exigido na tarefa, visando um direcionamento para uma próxima etapa, ou seja, uma ação futura.

- Memória prospectiva - ela seria a capacidade de se lembrar de fazer algo em determinado tempo “lembrar de lembrar-se”. Ela pode ser avaliada não só pelas queixas oferecidas, bem como ao solicitar que o sujeito

cumpra após certo tempo, uma instrução dada. É o déficit, nesta modalidade, que causa um grande impacto no TDA/H.

Os testes específicos para memória mais utilizados em protocolos para TDA/H são:

- Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT) - é um teste de memória verbal e curva de aprendizagem para uma lista de palavras, que também avalia a interferência na evocação. As crianças com problemas de aprendizagem demonstram pouca eficiência na curva de aprendizagem, enquanto que crianças com TDA/H demonstram uma performance inconsistente, nas cinco repetições da mesma lista. Na avaliação qualitativa, em testes do tipo lista de palavras, pode-se

verificar ocorrência de intrusões, que sugerem uma dificuldade no controle inibitório e na manutenção do enquadre do que foi solicitado, comprometendo os indivíduos com TDA/H. Há a possibilidade de se observar estratégias do indivíduo para garantir maior número de acertos ao tender a repetir ou as primeiras palavras (primazia) ou as últimas, como fizesse um “closing-in” (colagem) ao estímulo. Outra falha possível de ocorrer no TDA/H, durante a execução deste teste, seria a repetição de uma mesma palavra, o que revelaria aspectos de perseveração. Há também indivíduos com TDA/H que buscam estratégias de ação, ao estabelecer categorias para facilitar a memorização da lista de palavras. (11; 54; 65; 69);

- California Verbal Learning Test CVLT - é um teste

também com lista de palavras que estimula e possibilita a formação de categorias para facilitar a evocação. Há versões para crianças e para adultos. Esse teste exige atenção sustentada, atenção auditiva, memória imediata e memória de evocação. Além da análise dos resultados comparativos aos sujeitos normais, é interessante que se faça uma análise qualitativa dos erros e do estabelecimento das estratégias utilizadas. A performance de adulto no CVLT foi mais associada a alterações disexecutivas do que no teste Wechsler Memory Scale R, na prova de Memória Lógica (11; 34; 39);

▪Bateria de testes específicos para memória - essa inclui uma grande variedade de testes para memória como: memória para nomes, para localizações

espaciais, para compromissos, para figuras, para histórias apresentadas oralmente, para o reconhecimento de faces, para repetição de sentenças, para seqüências número/letra. Destacam-se três das mais utilizadas: a Wide Range Assessment of Memory and Learning WRAML para crianças de 5 a 17 anos; o Test of Memory and Learning TOMAL também para crianças de 5 a 19 anos; e o Rivermead Behavioral Memory Test RBMT - com versões para crianças e adultos, que é também composto por vários subtestes com múltiplas exigência da função memória.

▪Rey Osterrieth Complex Figure Test (ROCFT) - é um teste não verbal, visuo-construtivo que exige a cópia de uma figura bastante complexa e com muitos detalhes. Solicita-se a reprodução da mesma figura em 2

momentos (imediate e evocação de 3 minutos). Este teste é usado para crianças e adultos com modelos distintos por faixa etária. Por exigir várias funções cognitivas, atuando de maneira integrada (habilidade visuo motora, planejamento de ação, atenção visual sustentada e memória visual para evocação) tem sido muito utilizada na clínica. A diversidade de explicações para um baixo desempenho o torna um teste muito usado, mas exige uma análise e interpretação complexa, pois tanto pode assinalar uma dificuldade na memória quanto uma síndrome disexecutiva. Há estudos que utilizaram este teste em sujeitos com transtornos de impulsos, e percebeu-se que, embora consigam executar bem no grafo-motor, ao se analisar a rota do planejamento de ação, nota-se que esta se

deu de maneira impulsiva, sem reflexão antes de partir para a ação. Percebe-se, em indivíduos com habilidade natural na expressão grafo-motora, que eles podem apresentar uma figura muito bem desenhada e com proporções adequadas, mas que não se apropriaram de um adequado planejamento de ação, na execução da tarefa. Em geral, o portador de TDA/H apresenta um rendimento rebaixado pela habilidade psicomotora, pela dificuldade no controle inibitório, pela pressa em acabar logo, pela dificuldade atencional na percepção de detalhes e pela falha no planejamento de ação;

▪ Benton Visual Retention Test (BVRT) - nesse teste, são apresentadas figuras geométricas em conjunto, permitindo a avaliação da memória imediata e de evocação para curto/longo período, assim como a

memória de reconhecimento;

▪Finger Windows - é um teste não-verbal para uma seqüência de posições realizadas pelo examinador. O sujeito deve repetí-las, reproduzindo o mesmo trajeto feito. Os sujeitos com TDA/H podem apresentar muita dificuldade em manter uma adequada atenção, prejudicando a execução da seqüência espacial. Esse teste faz parte da bateria NEPSY e foi utilizado por Barkley e col (8), em seu estudo realizado com adolescentes portadores de TDA/H, e, pelos resultados observou-se que os sujeitos erraram mais do que o grupo controle, na repetição das seqüências das posições.

3.5 LINGUAGEM

Vários estudiosos do campo das neurociências, entre os quais, os fonoaudiólogos, os neuropsicólogos e os neurologistas, estabelecem uma correlação freqüente entre o TDA/H e o Transtorno de Linguagem, considerado em todo seu espectrum (56; 64; 70).

No processo de aquisição da linguagem, é importante que se distinga dois tipos de competências que se desenvolvem em conjunto e de maneira dinâmica e integrada: a competência lingüística, que se refere ao domínio do sistema lingüístico, na esfera fonológica, morfológica, sintática e semântica; e a competência comunicativa, que se refere ao domínio das regras que

estabelecem um uso adequado da linguagem, em diferentes contextos sociais. E, nesse processo de estruturação dessas competências, há fatores que interferem significativamente como a atenção e a memória, que são extremamente vinculadas a qualquer processo do aprender (46).

Os problemas de aprendizagem e de atenção podem ocorrer simultaneamente, em muitas crianças e adolescentes, pela dificuldade em processar informações auditivas complexas. Em um estudo com crianças entre 6 a 15 anos, que apresentavam dificuldade na percepção auditiva para estímulos verbais, percebeu-se significativa associação com problemas de aprendizagem, não somente originários de alterações no processamento auditivo, mas

também dependentes de déficits atentivos. Complementando esses achados, Katz e Tellery (39), ao estudarem a correlação entre inteligência e o distúrbio do processamento auditivo central, concluíram que, apesar do fator inteligência ser de relevância indiscutível para um bom desempenho em testes fonoaudiológicos, para avaliação da fala e da linguagem, perceberam que não se faz tão necessário que o indivíduo compreenda o que ouve para se avaliar a percepção auditiva e que jamais se pode descartar a coexistência entre transtorno de linguagem e outras alterações como déficits de atenção, síndromes autísticas e disfunções do sistema de percepção visual.

Como coloca Ciasca (18), as habilidades auditivas, na criança, vão se desenvolvendo e se aprimorando, e com isto

favorecendo cada vez mais a capacidade de aprendizagem pela via auditiva. Portanto, a especialização do processamento auditivo vai se refinando, durante o amadurecimento neurofuncional da criança, ao se integrar com as outras modalidades sensoriais, em especial, com as conexões auditivo visuais. Juntas interferem significativamente no processo de aquisição da leitura e escrita, ou seja, na alfabetização.

Há estudos, segundo Cavadas (17), que correlacionam a dificuldade em ordenar eventos sonoros com alterações comportamentais mais específicas como: planejamento motor, figura-fundo auditivo, déficit da linguagem expressiva, ou da articulação ou da sintaxe. Em geral, são indivíduos desorganizados, impulsivos e com dificuldade de

organização e planejamento de ação, o que lembra o perfil do TDA/H.

Os problemas de linguagem que aparecem associados ao TDA/H têm uma ampla variabilidade. Podem ocorrer por alterações no desenvolvimento normal da fala, como: aspectos motores na emissão de sons que provocam distúrbios articulatórios na fluência, no encadeamento da fala, na velocidade (em geral, acelerado) e na qualidade da voz. Ou podem ocorrer por desordens na própria linguagem expressiva e compreensiva como: na dificuldade para compreender enunciados, na falha em transmissão de mensagens ou pensamentos, no uso de vocabulário restrito, na falha em estruturação organizada do pensamento ou na falha do processamento da informação. É também comum

se ter um atraso na aquisição da linguagem em geral, desde o início da fala, que já se manifesta com dislalias freqüentes, prossegue com uma dificuldade na aquisição da leitura e da escrita. Permanece, em muitos casos, como dificuldades em compreensão de textos/enunciados, nas desabilidades para leitura e para técnica redacional, desde responder a questões dissertativas até a elaboração de um texto escrito. São freqüentes as queixas dos próprios alunos portadores de TDA/H em relação à assimilação de conteúdos em História, Geografia e Ciências matérias baseadas em textos e em questões dissertativas nas provas e, especialmente, em Português, para análise morfossintática, para interpretação e para redação. Nos alunos de ensino médio, acrescenta-se a queixa em Literatura, versificação e figuras de linguagem bem como na análise de obras literárias.

Evidente que, se já ocorre uma dificuldade na língua materna Português na associação de TDA/H + Transtornos de Linguagem, o desempenho em línguas estrangeiras também se torna complicado, principalmente quando há alterações específicas na consciência fonológica e na presença de aspectos disléxicos. Infelizmente, têm sido muito freqüente casos que chegam aos consultórios de crianças com tais dificuldades associadas e que estão inseridas em escolas bi ou até trilingues. Essas crianças sofrem uma pressão enorme para aprender. Como não conseguem, a vivência de fracasso vai se instalando. Passe-se, então, para outras comorbidades como transtornos de humor ou de ansiedade. Essas são conseqüências esperadas em indivíduos com fatores de risco agregados perfil de personalidade, antecedentes familiares etc.

A associação do TDA/H com os distúrbios da linguagem e, como tem sido estudado recentemente, com o Distúrbio do Processamento Auditivo Central (DPAC), merecem mais pesquisas e, principalmente, maior reflexão dos profissionais envolvidos com o processo de aprendizagem e, nesses casos, dada a comorbidade de crianças portadoras de um DPAC também apresentarem outros comprometimentos como TDA/H e/ou Dislexia. Diferentes estudos também mostraram que, quando há problemas de aprendizagem, principalmente na leitura, estes se mostram mais associados com o subtipo desatento e/ou misto do que na forma predominantemente hiperativa/impulsiva (7; 46; 70).

Pelo colocado, nota-se que a atenção tem um papel

fundamental na aquisição, desenvolvimento e processamento da linguagem. Vê-se, então, que identificar se o déficit de atenção é ou primário com dificuldades na linguagem conseqüentes ao TDA/H, ou com Transtorno de Linguagem que geram uma desatenção; ou primário em comorbidade com os transtornos de linguagem (TL + TDA/H). Essa clarificação é, muitas vezes, essencial para que possam ser traçadas as condutas de reabilitação que devem ser estabelecidas prioritariamente. Por exemplo, não adianta trabalhar somente em uma reabilitação psicopedagógica e/ou através de medicações com um indivíduo que tenha uma alteração de mecanismo e de funções da linguagem específicos e que merecem o atendimento, em paralelo ou até inicial, em fonoterapia, seja em treinamento formal (cabine), seja em treinamento clínico.

Esse diagnóstico diferencial nem sempre é tão simples e nem tão óbvio, considerando-se a alta incidência entre TDA/H com Transtornos de Linguagem. Por isso, em uma avaliação neuropsicológica, o exame da linguagem é fundamental no TDA/H, principalmente em crianças com queixas escolares.

Falou-se muito dessa associação entre atenção e linguagem, e por quê? Em muitos aspectos essas funções se interpõem, mas aqui serão pontuadas as mais essenciais:

- a importância da atenção como “porta de entrada” para os estímulos, que são necessários na aquisição desde a linguagem oral, no início do desenvolvimento, até nas mais diversas e complexas habilidades

comunicativas, que fazem com que a interação do indivíduo com seu ambiente seja adequada; é a chamada competência comunicativa, que é a esfera mais comprometida no TDA/H;

- o uso da linguagem como um dos componentes auxiliares na auto-regulação do comportamento que, paulatinamente, vai evoluindo de estímulos sensoriais até o pleno desenvolvimento maturacional da linguagem em sua expressividade e em sua compreensibilidade, como ferramentas para gerenciar, organizar e planejar o comportamento, conseguindo manter a atenção e controlando a impulsividade. E, como se sabe, os portadores de TDA/H se beneficiam do uso de estratégias verbais para desenvolver um auto-controle, que tão bem se aplicam nas terapias

cognitivo - comportamentais, extremamente eficazes nesses casos;

▪se a atenção interfere na memória, esta, quando em comprometimento, também afetará todo o processo de aprendizagem, inclusive o da linguagem. Como colocam Lima e Albuquerque (46) “... o sistema de memória é fundamental para o processamento da linguagem, pois é sobretudo, a memória operacional que viabiliza, as operações lingüísticas, já que estas têm o caráter de linearidade,ou seja, transcorrem no tempo, mas são processadas sucessiva e paralelamente no modo computacional, precisando, portanto, ser mantidas pelo tempo necessário para sua análise (compreensão) ou formulação (produção)...”.

Tais grifos, aqui assinalados, refletem as funções

executivas comprometidas no TDA/H e que só vêm a reforçar o entendimento da co-morbididade com os transtornos de linguagem.

Reforça-se a colocação de Cavadas (17) que, quando há queixas freqüentes dos pais que se referem a um DA como “.... meu filho é desatento, só ouve quando quer, é teimoso, preciso chamá-lo cem vezes, às vezes parece que não ouve...” - é necessário uma investigação audiológica para se afastar a possibilidade de uma dificuldade na acuidade auditiva. É necessário também uma avaliação audiológica com testes específicos para que se perceba como o individuo processa o que é dito, ou seja, deve ser realizada, em alguns casos, também a avaliação do PAC.

No PAC há várias habilidades auditivas envolvidas como: a localização e lateralização sonora, a discriminação auditiva, o reconhecimento de padrões auditivos, os aspectos temporais da audição como a integração e a ordenação temporal, a capacidade auditiva em ambientes com competição acústica, a memória da informação auditiva dada e a sua compreensão.

E quando há um distúrbio do PAC (**D-PAC**) ocorre uma disfunção destes processos auditivos (em alguns ou em todos), que ocorrem em indivíduos com inteligência normal e acuidade auditiva também normal. O D-PAC pode também coexistir com alterações neurofuncionais mais amplas como um distúrbio específico na linguagem (como Dislexia), na aprendizagem e no TDA/H. Segundo Cavadas (17), o D-

PAC não é uma entidade de doença única, mas uma descrição de déficits funcionais.

Indivíduos com DPAC podem apresentar: dificuldade em manter atenção, dispersão em ambientes ruidosos, desconforto com sons de intensidade forte, necessidade de constantes repetições de instruções, dificuldade na memória auditiva, dificuldade na consciência fonológica e, ter tido, como antecedentes mórbidos, otites de repetição e dislalias e como queixa escolar, uma dificuldade no processo de alfabetização e/ou em habilidades que envolvam leitura e escrita.

Musiek e al. (56) já confirmavam a presença de comorbidades entre TDA/H e D-PAC, e esses mesmos

autores, em 1993, afirmaram que a origem do DPAC, em crianças, poderia ser uma desordem neurológica ou então uma desorganização morfológica ou um atraso maturacional.

Atualmente, a alta correlação encontrada entre D-PAC e TDA/H e Dislexia sugere que tais transtornos tenham aspectos comuns, embora sejam entidades nosográficas distintas, mas que podem se sobrepor. Um outro fator que deve ser levantado se refere à dificuldade em se estabelecer uma diagnóstico diferencial entre as três, o que provocaria um certo número de pessoas mal diagnosticadas.

Schochat e cols (64) levantam três possibilidades para explicar a freqüente comorbidade de TDA/H e DPAC, a

saber: uma interação entre dois distúrbios distintos; uma expressão variante de uma única desordem e uma consequência de uma dificuldade de uma diagnóstico diferencial.

Musiek e al. (56) colocam que a natureza da desatenção é diferente no TDA/H e no DPAC. Na primeira, há alteração em variadas modalidades ativas, caracterizando uma alteração no output, ou seja, na programação e execução das respostas. No DPAC, o déficit atetivo estaria mais restrito à modalidade auditiva, sendo resultado de uma alteração no input, ou seja, no processamento da informação.

Porém, nenhum estudo ainda é conclusivo, o que estimula a

busca de novas pesquisas que possam trazer um melhor refinamento diagnóstico e que devem ter critérios mais rigorosos para que se garanta uma melhor representatividade dos grupos e subtipos estudados no TDA/H.

Os testes mais utilizados em protocolos de TDA/H são:

- Boston Naming Test (BNT) - é uma medida do conhecimento de vocabulário, memória verbal e linguagem semântica. Está associado com habilidades na linguagem como compreensão de leitura, e normalmente, quando se tem um rendimento comprometido, sugere alteração de Linguagem a ser esclarecida.
- Testes de consciência fonológica que envolvem a

capacidade de usar a informação fonológica (sons) na linguagem oral e na escrita. Há alguns testes brasileiros disponíveis e padronizados para a população. Eles devem ser utilizados quando se verifica dificuldade na percepção de sons semelhantes, nas trocas auditivas (na fala e na escrita) e na dificuldade no processo de aquisição da leitura e da escrita.

- Fluência Verbal que já foram descritos nos teste FE, sendo ressaltado que um baixo desempenho em alça fonética pode ser um marcador de DPAC + TL.
- Habilidade na leitura (de palavras e de textos com leitura oral e com leitura silenciosa) normalmente, avalia-se a leitura não só como uma das habilidades da função linguagem, mas também como uma habilidade acadêmica que, quando comprometida, interfere no

desempenho e na compreensão das demais matérias curriculares. Os subtipos desatentivo e misto, mesmo que não tenham alteração de leitura, podem falhar ao pular linhas sem se dar conta, ao transformar palavras, descontextualizando-as do texto, ou, então, ao fazer uma leitura mecanizada sem envolvimento com texto em geral, pois pelas dificuldades nas FE esquece o que lê, não mantém a informação e não organiza seu pensamento. No subtipo H/I, o ritmo acelerado, às vezes, característico da própria conduta, transpõem-se também para a leitura, que se torna um mero exercício de decodificação acelerado, sem que o sujeito dê a entonação e a pontuação necessárias para que tenha uma melhor compreensão do que está sendo lido.

É comum os escolares com DA preferirem ler em voz alta, pois tem a escuta de sua própria voz como uma estratégia para uma maior atenção. E, às vezes, na atuação clínica, percebem-se os impulsivos, os agitados e os que têm muita dificuldade na decodificação grafema-fonema. Preferem a leitura silenciosa como garantia para um melhor entendimento do texto.

- Token Test - é uma avaliação da habilidade da compreensão da linguagem na qual são dadas certas ordens cada vez mais complexas. O sujeito deve mantê-las armazenadas, compreender a mensagem, para depois executar o que foi solicitado. É, portanto, um teste que pode ser prejudicado pelo DA e alteração de FE.

▪Habilidade para escrita - essa deve compreender uma etapa inicial de escrita espontânea, um ditado de palavras ou de texto com palavras balanceadas quanto às possibilidades de trocas ortográficas e uma redação. Nestas provas escritas, devem ser observados os seguintes aspectos: a preensão do lápis, a postura corporal para a tarefa, a qualidade do traçado da letra, as eventuais trocas e falhas na ortografia, e a organização do pensamento na técnica redacional. Os indivíduos que apresentam TL, associados com TDA/H, terão piores rendimentos nas tarefas de linguagem. É comum se perceber a associação entre baixo desempenho no subteste Arranjo de Figuras do WISC III com a dificuldade em narrar fatos em seqüência, oralmente ou por escrito, já que exige-se,

em ambas tarefas, uma noção de sequenciação tempo-espacial e um raciocínio lógico-verbal.

Há outras provas que podem ser feitas, no caso de um aprofundamento diagnóstico na linguagem. Sugere-se consultar o Exame de Linguagem Tipiti (15) no qual são descritas provas específicas para cada nível escolar.

O rebaixamento em algumas provas dos testes feitos em linguagem, associado a dados de história clínica como otites, dislalia, respiração bucal, atraso na fala e, também, correlacionado a dados de queixas escolares como não entender o que lê, constantes solicitações de repetição de ordens/instrução, pouca fluência verbal, restrito vocabulário, falha na clareza da expressão, ocorrência de disortografia,

presença de disfluência e/ou dislalia que são marcadores sugestivos de um TL ou então de um DPAC e devem ser melhor investigados por especialistas em fonoaudiologia.

3.6 DESEMPENHO ESCOLAR

De uma maneira geral, é freqüente que, em casos de TDA/H, especialmente em crianças e adolescentes com DA significativo, encontrar-se associação com dificuldades escolares como sintomas secundários e/ou co-morbididades com Transtornos de Aprendizagem e/ou de Linguagem. Face a esta constatação, não deve ser descartada a avaliação das habilidades acadêmicas básicas, leitura, escrita e aritmética esperadas para o nível escolar. Quando há queixas mais específicas, na área de Comunicação e

Expressão, já foi colocado no item referente ao exame da Linguagem, que há tanto a necessidade de seu aprofundamento diagnóstico como a aplicação de testes mais utilizados para esse fim.

No Brasil, como instrumento para avaliação destas chamadas habilidades acadêmicas, tem-se o Teste do Desempenho Escolar - TDE - (68) que se compõem de três provas, a saber: ditado de palavras com crescente nível de exigência ortográfica, leitura de palavras, também em ordem crescente de dificuldade para decodificação e uma avaliação do conhecimento aritmético envolvendo as quatro operações fundamentais, noções de fração, potenciação e números positivos/negativos. Em realidade, este teste pode ser usado como um screening para se

procurar caracterizar a capacidade da criança ou adolescente nestes três desempenhos acadêmicos. Se se percebe qualquer alteração, deve-se aprofundar a avaliação, buscando um diagnóstico psicopedagógico como complementação. Caso as dificuldades estejam focadas somente na leitura e na escrita, após a análise dos erros, deve-se buscar uma avaliação fonoaudiológica. Em seu estudo com crianças portadoras de TDA/H, Amaral (1) utilizou-se do TDE para realizar uma avaliação mais específica de aprendizagem, procurando descartar distúrbios específicos.

Além da avaliação objetiva, através de um teste padronizado, é importante que se inclua, na anamnese, um detalhamento do histórico escolar e das eventuais

dificuldades escolares, procurando clarificar os sintomas. Além disso, é conveniente a observação do material escolar (cadernos, anotações, agenda e provas) para uma análise qualitativa, não só do desempenho, como também do empenho e envolvimento do aluno, procurando traçar um perfil deste aluno, suas habilidades e comprometimentos acadêmicos e psicossociais.

Em geral, numa avaliação neuropsicológica, é encaminhada para a escola, pelo menos uma das diversas escalas de avaliação do comportamento específicas para TDA/H, a fim de que se possa obter um dado objetivo do impacto dos três sintomas principais, no aluno com dificuldades escolares e que é um suposto portador de um quadro de TDA/H, com base na opinião e avaliação dos professores. É conveniente

acrescentar uma solicitação de um perfil acadêmico, nas diversas áreas do conhecimento, procurando fazer com que o professor destaque as habilidades e dificuldades, em cada conteúdo programático. Essa colaboração da escola é essencial para o esclarecimento das queixas e, conseqüente refinamento diagnóstico. E é também um canal que se abre para uma futura parceria junto à escola, pensando-se nos encaminhamentos reabilitacionais que se farão necessários. Tornarem o sujeito e seus familiares conscientes, envolvidos e aderidos ao tratamento é um passo essencial, e, ao se tornarem a escola e seus educadores como parceiros, só pode contribuir significativamente para uma evolução positiva. E antes de se propor uma parceria, é fundamental que se ouça os profissionais da escola, valorizando-os como observadores

que são dos diferentes estágios do desenvolvimento. São eles que, diariamente, convivem com a população infanto-juvenil que chega para um atendimento especializado em ambulatórios ou consultórios.

Descrevem-se, a seguir, algumas dificuldades mais encontradas em pacientes com TDA/H, referentes às habilidades básicas na escola:

3.6.1 Na Leitura

Como coloca Tannock (70), os transtornos de leitura apresentam co-morbidade com TDA/H em 15% a 30% dos casos, principalmente nos subtipos desatentos e combinados.

Para que se tenha uma boa leitura, além da maturação do processo de decodificação grafema-fonema e da consciência fonológica, é preciso que se tenha uma varredura (escaneamento) visual “eye tracking” adequada. Devido ao DA, é comum se ter falhas que ocasionam erros como: pular linha, omitir palavras e/ou sílabas, transformar palavras com início silábico semelhante (p.ex: vê transcrição e lê transparente), e não se dar conta da “ilogicidade” do que é lido, evidentemente, comprometendo a compreensão.

Neste quesito leitura, é importante a distinção entre um transtorno específico de leitura (dislexia) e problemas na leitura em função de um DA. Distinção nem sempre fácil e muito discutida atualmente, pois o próprio conceito de Dislexia tem sido bastante ampliado, e discordâncias entre

os profissionais da área são freqüentes. Em nossa opinião, deve-se estabelecer melhor os critérios de exclusão para tentar clarificar duas nosografias distintas que podem se apresentar em comorbidade ou não. E, no caso, de suspeita de um TL, deve-se contar com a avaliação especializada de um fonoaudiólogo.

É importante também se esclarecer que o processo de maturação da leitura, além das condições normais do desenvolvimento neurofuncional, sofre interferências do nível escolar e da metodologia utilizada para alfabetização e também, de déficits cognitivos que o aprendiz pode ser vulnerável.

Em nosso atual sistema de ensino, tem que se considerar

um processo de alfabetização até o final primeira série e do primeiro semestre da segunda série. Isto não significa que os problemas apontados pela escola ou pelos profissionais específicos em reabilitação devam ser menosprezados. Muito pelo contrário, pois podem representar dificuldades que assinalam ou prenunciam déficits. Qualquer intervenção reabilitacional indicada, quanto mais precoce, pode ter melhor prognóstico.

Em vista das confusões metodológicas que se criam com o mal uso da palavra MÉTODO para se indicar maneiras ou posturas educacionais, seria muito importante que educadores refletissem seriamente quanto à forma mais adequada de se alfabetizar, no sistema lingüístico para o português, alertando para o fato de que uma parcela de

nossos alunos pode não ser tão eficaz construtor de sua língua. Atualmente, o número de adolescentes da última etapa do primeiro grau, que chegam como meros copistas, é extremamente alarmante e preocupante pois, se não se apropriaram da língua materna, o que dirá de outras áreas do conhecimento e de sua cidadania?

3.6.2 Na Escrita

Ler e escrever - a freqüente regularidade usada na ordem destas palavras não é um mero hábito de linguagem. É sim, o processo natural, já que a leitura precede a escrita, pois é necessário a maturação no processo da fonologia e a correspondência fonema/grafema, com o conseqüente domínio do sistema alfabético característico de nossa

língua.

Havendo prejuízos na consciência fonológica, já no início da fala, a aquisição da leitura/escrita também ficará comprometida, e muito provavelmente haverá um transtorno de aprendizagem na linguagem, já que anteriormente ocorreram, principalmente, trocas ortográficas auditivas. Se há mais predomínio de trocas visuais (mesmo som para diferente grafias, como /s/), a dificuldade é na memória visual grafêmica, que deve ser secundária a um DA.

Além do aspecto ortográfico, deve-se colocar que, como são freqüentes os comprometimentos psicomotores no TDA/H, há tendência associada à impulsividade motora, ao baixo empenho em atividades pouco dinâmicas e rotineiras, à

dificuldade em alternância de foco (principalmente, em situações de cópia). Escrever se torna uma tarefa enfadonha e cansativa, ocorrendo disgrafia conseqüente. E a tarefa de elaborar uma produção escrita, que vai exigir um planejamento e uma organização das idéias fica quase “missão impossível”. Daí a necessidade de flexibilidade na escola para alternativas quanto ao registro dos conteúdos, para a realização de complementação verbal em avaliações escritas e/ou maior elasticidade no tempo de execução.

3.6.3 Na Matemática

Nos cálculos das operações aritméticas, as alterações de atenção e das funções executivas do TDA/H podem induzir a erros como:

- inverter números de uma seqüência (136 ao invés de 163)
- apresentar disgrafia no desenho do algarismo;
- esquecer de contar os reagrupamentos feitos na adição e na multiplicação, ou então, esquecer de descontar os empréstimos na subtração;
- ter dificuldade na sistematização na técnica e nas regras da divisão;
- não perceber dados essenciais em enunciados matemáticos;
- ter dificuldade em selecionar o que deve ser feito, inicialmente, em soluções que envolvem vários cálculos;
- ter comprometimento na execução de expressões numéricas e polinômios pela desorganização espacial,

pela omissão de sinais, pela inversão da ordem, pela dificuldade no planejamento mental;

- ter dificuldade em cálculo mental e na lentidão para evocação da tabuada.

Quanto a estes dois últimos fatores descritos, deve-se alertar aos educadores de que exigir cálculo mental rápido e eficaz, em crianças com DA, é um gasto de energia e um desgaste na relação professor-aluno desnecessário. Isso é facilmente resolvido se o professor oferecer o material concreto, ou lápis e papel ou permitir o uso dos dedos dos próprios alunos para que ele “processe” seu cálculo mental. Rapidez e velocidade nem sempre devem ser exigências para o indivíduo com TDA/H, mas sim garantir a boa e precisa execução.

Oferecer tabelas de tabuadas de divisão e multiplicação agilizam e tranqüilizam. Assim, o sujeito com TDA/H pode se concentrar melhor no procedimento geral da tarefa. O uso de folhas quadriculadas para cálculos e expressões também é uma excelente estratégia de ensino, pois são organizadores para a ação grafo-motora, em Matemática. O comprometimento em geometria e relações espaciais também podem estar presentes no TDA/H, dada às alterações no hemisfério direito, já sinalizadas anteriormente como presentes no TDA/H. O prejuízo em matemática pode ser intensificado se, além do TDA/H ocorrer comorbidade com TL e/ou transtornos de aprendizagem, é especificado como uma discalculia.

É preciso ampliar mais a testagem neuropsicológica para a

investigação do desempenho acadêmico e educacional, tanto para crianças e jovens como em adultos. Não se tem uma estimativa de distúrbios de aprendizagem em adultos com TDA/H, mas fazendo uma projeção, baseada nas proporções que afetam a infância, teria-se uma prevalência de 10% a 30% de adultos com TDA/H, com baixo desempenho em leitura, escrita e matemática (25). E como são os adultos que, sozinhos buscam tratamento, seria importante que também fossem feitas avaliações destas habilidades, nesta faixa etária, não só para compreender eventuais fracassos escolares e/ou profissionais, mas para que se faça um tratamento e reabilitação pontuais para essas dificuldades, otimizando um desempenho com mais sucesso.

Pelo que foi descrito, as alterações no desempenho acadêmico são variadas e freqüentes em casos de TDA/H, podendo ou não serem sintomas expressivos de distúrbios de aprendizagem, o que vem a reforçar a idéia de avaliação multiprofissional, incluindo-se a área da psicopedagógica. Vê-se também a necessidade de reciclagem e atualização constante dos profissionais da educação para que percebam esses sintomas e favoreçam estratégias de ensino melhor, adequadas aos alunos com TDA/H, TL e Transtornos de aprendizagem, valorizando a idéia de que a educação é um direito de todos.

3.7 ESCALAS PARA AVALIAÇÃO DO COMPORTAMENTO

Dentre as escalas de classificação para diagnóstico e as de avaliação de

comportamento, as mais utilizadas são:

- a entrevista semi-dirigida pelo DSM-IV ADHD Rating Scale;
- Lista de Verificação de Sintomas Copland para TDA/H (criança e adulto em versões distintas);
- Brown ADD Scale que se compõem de uma bateria de escalas, não só para auto-avaliação como para a avaliação feita por pessoas ou familiares vinculados ao paciente com TDA/H;
- Wender Utah Rating Scale (WURS) que se baseia nos

critérios de Utah, estabelecendo 7 categorias:

- déficit atencional;
 - hiperatividade / inquietude;
 - temperamento;
 - labilidade do humor;
 - hiper-reatividade emocional;
 - desorganização e
 - impulsividade.
- Escala de Auto Avaliação de Adultos (ASRS), usada mais como screening para identificar prováveis adultos com TDA/H e que foi desenvolvida pelo Grupo de Trabalho com TDA/H, no adulto formado por pesquisadores como L.Adler, R. Kessler e T. Spenier;
- escalas de Barkley em várias modalidades para crianças, para adultos, para atividade profissional, para

sintomas atuais, para desempenho escolar;

- escalas de Conners para crianças e adultos, abordando compromentimentos em diversos ambientes (na escola, no trabalho, em casa e em grupos sociais), tendo uma versão de triagem específica para adultos - Conners Adult ADHD Rating Scale (CAARS) e uma versão para pais/professores e com validade de construto para o Brasil;
- Kiddie Sads e a Child Behavior Checklist-CBCL que avaliam sintomas na infância;
- e a escala SNAP-IV, elaborada por James Watson.

No Brasil, as escalas mais utilizadas para crianças e adolescentes são: Conners, a CBCL, a SNAP IV e a Escala de TDA/H, versão professores (13) que, além dos sintomas

principais, avalia sintomas secundários como dificuldades de aprendizagem e problemas de comportamento anti-social e que tem sido muito útil e eficaz no mapeamento dos impactos causados ao aluno, em sua vida escolar, bem como auxiliando a quantificar sintomas primários e secundários.

3.8 PERFIL EMOCIONAL

Alterações de personalidade e de comportamento são comuns em desordens neuropsiquiátricas. Essas mudanças podem ocorrer como resultado direto do transtorno, como uma reação psicológica frente a ser portador de um transtorno que prejudica sua adaptação biopsicossocial, como intensificações de características pessoais pré-

morbida ou até uma combinação de todos esses fatores (60).

Sabe-se que o TDA/H, freqüentemente, ocorre em associação com outros transtornos psiquiátricos e alta porcentagem (75%) de pré-escolares com outras desordens psiquiátricas. Realmente, uma taxa muito alta que, entretanto, relacionando-se com outros achados que mostram ser o TDA/H a primeira desordem a se desenvolver em crianças (24), sugere uma certa reflexão que, clinicamente, inquieta e, ao mesmo tempo, estimula para que se questione se tantas comorbidades podem estar associadas ao TDA/H, ou não seria este, em alguns casos, um primeiro diagnóstico, que no desenvolvimento sintomático vai se caracterizando e se configurando como

uma outra desordem e não uma comorbidade. Ou então, uma resposta relativa frente às situações de conflito, de impacto e de vivências de fracasso e de baixa auto-estima que podem ser secundárias frente ao desajuste causado pelo TDA/H.

Neste capítulo, enfoca-se a necessidade de se incluir uma avaliação do perfil emocional, em um estudo neuropsicológico, a fim de afastar outras patologias que poderiam estar sendo mascaradas e confundidas com os sintomas de TDA/H.

E para que esse diagnóstico diferencial seja possível, é necessário que se faça uma testagem objetiva. No caso de não se constatar nenhum outro transtorno psiquiátrico

associado, o levantamento do perfil emocional, através do uso de testes incluídos em uma bateria neuropsicológicas, pode fornecer traçados da personalidade do sujeito, de como ele se utiliza de mecanismos de defesa e de formas habituais de reação psicológica. Serão apenas descritos os mais utilizados no Brasil:

- Provas grafo-projetivas como o HTP e a seqüência de desenhos de família seguidos de histórias e inquéritos.
- Escala de Stress Infantil ESI (47) que avalia o estresse da criança, através de reações físicas e psicológicas, categorizadas em quatro áreas distintas: físicas, psicológicas, psicológicas com componente depressivo e psicofisiológicas.
- Children's Depression Inventory (CDI) que avalia sinais de depressão em crianças e adolescentes, tendo

sido instrumento de pesquisa, em um estudo brasileiro realizado por Curatolo.

- Testes projetivos como o CAT, o TAT e/ou Fábulas de Duss (22).
- Rorschach que, mais recentemente, tem sido utilizado em estudos neuropsicológicos, em vários acometimentos, inclusive, os vinculados aos transtornos de impulso.
- Escala de avaliação de comportamento para ansiedade, para depressão, para transtornos obsessivo-compulsivos e para outros que podem ser estudados na obra Escala de Avaliação Clínica em Psiquiatria e Psicofarmacologia (29).

4. ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS EVOLUTIVOS E AS POSSIBILIDADES DE REABILITAÇÃO NO TDA/H

4.1 Quadro Evolutivo do TDA/H

Elaborou-se um quadro visual que apresenta a evolução dos sintomas do TDA/H - hiperatividade, impulsividade e desatenção desde o bebê até a idade adulta (58).

[Figura n.1](#) | [Figura n.2](#) | [Figura n.3](#) | [Figura n.4](#) | [Figura n.5](#)

4.2 POSSIBILIDADES DE REABILITAÇÃO NO TDA/H

Entende-se reabilitação como um conjunto de procedimentos que visam restaurar, minimizar ou readaptar o indivíduo ao seu meio, favorecendo uma melhor qualidade

de vida, podendo estar aliada ou não à terapia medicamentosa. Goldstein (28) já afirmava que pílulas não substituem o treinamento de habilidades.

Quando há várias áreas em defasagem, é preciso estabelecer prioridades e ponderar os custos à família. E como no TDA/H podem coexistir, além dos prejuízos causados pelos transtornos, outros como os problemas escolares, as dificuldades e/ou distúrbios associados de aprendizagem, os comprometimentos no relacionamento psicossocial/familiar e/ou os problemas psicomotores, é freqüente a necessidade de múltiplos vetores de reabilitação.

De maneira sucinta, citam-se os encaminhamentos

reabilitacionais mais freqüentes no TDA/H:

- Fonoterapia - quando há alterações na linguagem secundária ao TDA/H; ou quando as alterações de linguagem são procedentes a distúrbios de aprendizagem associados; ou quando há presença confirmada por exame audiológico de um DPAC significativo.
- Psicopedagogia - quando há dificuldades escolares e/ou distúrbios de aprendizagem que causam um baixo empenho acadêmico. Tal abordagem terapêutica visaria minimizar as dificuldades do aluno, criando estratégias para um estudo produtivo e organizado, estabelecendo uma rotina de vida adequada para sua idade cronológica e nível escolar, e promovendo orientações aos pais e à escola.

- Psicoterapia Individual de Abordagem Cognitiva Comportamental ela tem como objetivo de melhor qualificar as habilidades psicossociais, aprimorar autocontrole e autogerenciamento, e, assim, reforçando a auto estima. Deve-se pensar também em sessões de orientação de pais, como parceiros nestas mudanças de comportamento desejadas.
- Terapia Familiar - quando o sujeito com TDA/H se torna um escape ou um canal de projeção de relações familiares patológicas.
- Psicomotricidade é utilizada para tratamento das habilidades visuo-motoras e da coordenação corporal global. Como alternativa, tem-se também a prática desportiva, orientada em modalidades individuais ou coletivas, a depender do objetivo a que se destina:

controle de impulsos, auto-disciplina, coordenação motora, socialização e etc.

- Tratamento Médico Psiquiátrico - quando houver necessidade.

A troca de informações e a manutenção de um diálogo construtivo entre os diversos profissionais que, eventualmente, estejam trabalhando com o mesmo caso, é imprescindível para uma boa evolução. Deve-se também discutir em quais momentos reavaliações serão necessárias para que ocorra um replanejamento da ação(s) terapêutica(s).

Finalizando este capítulo, enfatiza-se que mais importante do que se avaliar ou tratar um quadro de TDA/H, é perceber

que se tem à frente um indivíduo complexo com identidade própria, com marcas pessoais, com necessidades, com crença, com paixões, com sonhos, com habilidades e com habilidades ... uma pessoa com existência única e peculiar, pode não preencher todos os critérios diagnósticos propostos, porque à revelia do conhecimento científico, esse SER imprime um colorido só seu aos chamados sintomas. Ele não é um TDA/H, e, sim, uma pessoa portadora deste transtorno.

5. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

pachecom@uol.com.br

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMARAL, AH. Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade: proposta de avaliação neuropsicológica para diagnóstico. Campinas, 2000. 87 pág. Dissertação (Mestrado) Faculdade de Ciências Médicas Universidade Estadual de Campinas.
2. ANGELINI AL, ALUES ICB e alg. Manual das Matrizes Progressivas Coloridas Escala Especial padronização Brasileira, 1ª ed, São Paulo: Centro Editor de Testes e Pesquisas em Psicologia LTDA, 1992.
3. ARCHIBALD S & KERNS KA. Identification and description of new tests of executive functioning in children. Child Neuropsychol, 1999; 5(2): 115-9.
4. ARRIBAS D. SDMT: Digit and Symbol Test. Madrid:

TEA Edições, 2002.

5. BARKLEY RA. Behavioral inhibition, sustained attention and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol. Bull*, 1997; 121: 65-94.

6. BARKLEY RA. Attention Deficit Hiperactivity Disorder: A Hand-book for Diagnosis and Treatment. New York: Guilford Press, 1998.

7. BARKLEY RA, DU PAUL GJ & Mc MURRAY MB. A comprehensive evaluation of ADD with and without hyperactivity. *J Consulting Clin Psychol*, 1990; 58: 775-89.

8. BARKLEY RA, MURPHY KR & BUSH T. Time perception and reproduction in young adults with ADHD. *Neuropsychol*, 2001; 15(3): 351-60.

9. BARKLEY RA. The executive functions and self-regulation: an evolutionary neuropsychological perspective.

Neuropsychol Rev, 2001; 11: 1-29.

10. BARKLEY RA. TDA-H: Guia completo para pais, professores e profissionais da saúde. São Paulo: Artmed Editora, 2002.

11. BARON IS. Neuropsychological Evaluation of the Child. New York: Oxford University Press, 2004.

12. BENCZIK EBP. Manual da Escala de Transtorno do Déficit de Atenção Hiperatividade: versão para professores. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2000.

13. BENZICK, E.B.P. TDA-H: Atualização Diagnóstica e Terapêutica. 2ª ed. São Paulo: Casa do psicólogo Editora, 2002.

14. BROWN TE. (org.) Attention deficit disorder and comorbidities in children, adolescents and adults. Washigton, DC: American Psychiatric Press, 2000.

15. BROZ, H.; PELLICCIOTTI, T.H.F Exame de Linguagem Tipiti, 3ª ed., São Paulo: Editora MNJ LTDA., 1998.
16. BURCHAM BG & DE MERS ST. - Comprehensive Assessment of children and youth with ADHD. Intervention in school and clinic. v.30. p. 211 - 220, 1995.
17. CAVADAS M. O efeito do uso do medicamento na avaliação de processamento auditivo em indivíduos com TDA-H. Tese apresentada a UNIFESP EPM (Doutoramento), São Paulo, 2004.
18. CIASCA SM. Distúrbio e Dificuldade de Aprendizagem: diagnóstico através da bateria Luria Nebraska para crianças. IN: Damasceno, B.P; Coudry M.I. Temas em Neuropsicologia e Neurolinguística. São Paulo: Sociedade Brasileira de Neuropsicologia; p. 113 125, 1995.
19. CUNHA, J.A e cols. Psicodiagnóstico R, 4ª ed., Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
20. DAMÁSIO AR. O Erro de Descartes: emoção, razão e cérebro humano. 5ª edição, São Paulo: Edit. Schwarcz Ltda, 2000.
21. DUCHESNE M & MATTOS P. Normatização de um teste computadorizado de atenção visual (TAVIS). Arq. Neuropsiq, 1997; 55(1): 62-9.
22. DUSS L. Fábulas de Duss: o método das fábulas em psicanálise infantil. 1ª edição, S Paulo: Casa do Psicólogo Editora Ltda, 1986.
23. FEINBERG, T.E.; FARAH, M.J. Behavioral Neurology And Neuropsychology, New York: Mc Graw-Hill, 1997.
24. FLETCHER JM ET ALLI. Avaliação Neuropsicológica e Intelectual de Crianças. IN: KAPLAN HL & SADOCKBJ.

Tratado de Psiquiatria, 6ª ed, Porto Alegre: Artes Médicas, vol 1, 1999.

25. GALLACHER R & BLADER J. The Diagnosis and Neuropsychological Assessment of Adult Attention Déficit / Hyperactivity Disorder. Ann New York Acad Scien, 2003; 931: 148-70.

26. GANSLER DA, FUCETULA R & KRENGEL M. Are there cognitive subtypes in adult ADHD? J. Nerv. Ment. Dis., 1998; 186: 776-81.

27. GAZZANICA, M.S. The Cognitive Neuroscience. 2ª ed., A Bradford Book, 1995.

28. GOLDSTEIN S, GOLDSTEIN R. Hiperatividade Como Desenvolver a Capacidade de Atenção da Criança, 1ªed., Campinas: Papyrus, 1994.

29. GORENSTEIN C, ANDRADE LHSG & ZUARDI AW.

Escalas de Avaliação Clínica em Psiquiatria e Psicofarmacologia. São Paulo, Lemos Editorial, 2000.

30. HECHTMAN L. Aspectos Evolutivos Neurobiológicos e Psicossociais da Hiperatividade, da Impulsividade e da Desatenção. IN: LEWIS, M (org) Tratado de Psiquiatria da Infância e Adolescência. 1ª ed, Porto Alegre; Artes médicas, p. 333-45, 1995.

31. HOUGHTON S ET ALI. Differential patterns of executive function in children with ADHD according to gender and subtype. J Child Neurol, 1999; 14(12): 801-5.

32. HOWIESON DB & LEZAK MD. A Avaliação Neuropsicológica. IN: YUDOFKY SC & HALES RE. Compêndio de Psiquiatria; Porto Alegre: Artes Médicas, 1996.

33. INGBERMAN, Y.K. Análise Neuropsicológica do Teste

ABC de Lourenço Filho, São Paulo. Tese (MESTRADO), Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo, 1990.

34. JENKINS M, COHEN R & MALLOY P. Neuropsychological measures which discriminate among adults with residual symptoms of ADD and other attention complaints. Clin Neuropsychol, 1998; 12: 74-83.

35. JOSEPH, R. Neuropsychiatry, Neuropsychology And Clinical Neuroscience, 2ª ed. Williams and Wilkins, 1996.

36. KAJIHARA DT. Referências Teóricas para a Investigação das Funções Corticais Superiores Através da Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC). Tese (MESTRADO) Faculdade de Psicologia da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1993.

37. KANDEL ER, SCHWARTZ JH & JESSELL TM. Fundamentos da Neurociência e do Comportamento. 1ª ed,

Rio de Janeiro: Edit. Prentice-Hall do Brasil Ltda, 1997.

38. KAPLAN HI, SADOCK HI & SADOCK BJ. Tratado de Psiquiatria, 6ª ed., Porto Alegre: Artes Médicas, Vol. 1, p. 321-35; vol 3, p. 2495-2511, 1999

39. KATZ J & TILLERY KL. Uma introdução ao processamento auditivo. Trad. de Fabíola Mecca. IN: LICHTIG I. & CARVALHO RMM. (org.) Abordagens Atuais. Carapicuíba. (S. Paulo): Pró Fono, 1987, p. 146-172.

40. LANDAU S & BURCHAM BG. Assessment of children with attention disorders. IN: THOMAS, A; GRIMES, J. Best Practices in School Psychology III. The National of School Psychologists, Washington, 1995.

41. LEFÈVRE BH & LEFÈVRE AB. Estudo Neuropsicológico da afasia: Apresentação de um caso de criança com afasia pós-traumático. Psicologia, v.6, p.2145,

- 1980.
42. LEFÈVRE BH & LEFÈVRE AB. Exame Neuropsicológico. IN: Fisiopatologia do Sistema Nervoso, 1ª ed, S Paulo, Savier, 1983.
43. LEFÈVRE BH. Neuropsicologia Infantil, 1ª Ed, São Paulo: Sarvier, 1989.
44. LEWIS M. Tratado de Psiquiatria da Infância e Adolescência, 1ª edição, Porto Alegre: Artes Médicas, p. 55760,1995.
45. LEZAK MD. Neuropsychological Assessment, 3ª edi., New York: Oxford University Press., 1995.
46. LIMA CC & ALBUQUERQUE G. Avaliação de Linguagem e Comorbidade com Transtornos de Linguagem. IN: ROHDE LA & MATTOS P Princípios e Prática em TDA-H. São Paulo: Artmed, 2003.
47. LIPP MFN & LUCARELLI MPM. Manual da Escala de Stress Infantil ESI São Paulo, Casa do Psicólogo, Edit. L.T.D.A., 1998.
48. LURIA AR. Fundamentos de Neuropsicologia, Tradução Prof. Juarez Aranha Ricardo, São Paulo: EDUSP, 1981.
49. MATTOS P. Avaliação Neuropsicológica da Atenção [aula-vídeo]. IN: III Congresso Brasileiro de Neuropsicologia, São Paulo, 1997. Mesa Redonda Sobre Atenção. Fita nº 108 da Sociedade Brasileira de Neuropsicologia.
50. MATTOS P ET ALLI. Princípios e Práticas em TDA-H. 1ª ed, S Paulo: Edit. Artmed, 2003.
51. MERCADANTE MT. TDA-H: Novas Tendências Comentários sobre o 16 th World Congress of the IACAPAP,

Berlin, Agosto, 2004. IN: Folheto Jansen Cilag Farmacêutica.

52. MESULAM M. Principles of Behavioral Neurology, Philadelphia: F.A. Davis Company, p. 125-167, 1985.

53. MIRANDA SJC. Anatomia dos lobos Frontais. IN: Neuropsicologia: das bases anatômicas à reabilitação, 1ª ed, São Paulo, Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas FMUSP, 1996.

54. MUNGAS D. Differential clinical sensitivity of specific parameters of the Rey Auditory Verbal Learning Test. J Con. Clin Psychol, 1983; 51: 848-5.

55. MURPHY K & ADLER LA. Assessing ADHD in adults: focus on rating scales. J Clin Psychiatry, 2004; 65(Suppl 3): 12-7.

56. MUSIEK FC, CHERMAK GD & HALL JW. Differential

Diagnosis and Management of Central Auditory Processing Disorder and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. J Am Acad Audiol, 1999; 10(6):289-303.

57. NITRINI R, CARAMELLI P & MANSUR LL. Neuropsicologia das Bases Anatômicas à Reabilitação, 1ª ed., São Paulo: Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da FMUSP, 1996.

58. PACHECO SP. Déficit Atencionais na criança: uma proposta de avaliação neuropsicológica. São Paulo, 109 págs. Monografia para especialização em Neuropsicologia Divisão de Psicologia do IC-HC-FMUSP, 2001.

59. POSNER MI & PETERSON SE. The Attention system of the human brain. Ann Rev Neuroscience, 1990; 13: 2542.

60. RAO SM. Neuropsychological Assessment. IN: FOGEL GS & SCHIFFER RB. (ed). Neuropsychiatry.

Baltimore: Williams and William, 1996.

61. REITAN RM. Trail Making Test - Manual for Administration and Scoring, Arizona: Reitan Neuropsychology Laboratory, 1992.

62. ROBEVA R ET ALLI. Combined Psychophysiological assessment of ADHD. Applied psychophysiology and biofeedback, 2004; 29(1): 118.

63. ROHDE LA & BENZICK EBP. Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade: O que é? Como ajudar? , Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 1999

64. SCHOCHAT E, RABELO CM & ALMEIDA RC. Processamento Auditivo Central e Comorbidade. IN: Dislexia, Cérebro, Cognição e Aprendizagem. São Paulo: Collectanea Symposium Edit, 2001.

65. SEIDMAN LJ & BIERDERMAN W ET ALLI.

Neuropsychological function in adults with ADHD. Biol. Psych, 1998; 44: 260-8.

66. SPREEN O, RISSER AH & EDGELL D. Developmental Neuropsychology, 1ª ed., New York: Oxford University Press, 1998.

67. SPREEN O & STRAUSS E. A Compendium Of Neuropsychological Tests, 2ª ed., New York: Oxford University Press, 1998.

68. STEIN LM. TDE: Teste de Desempenho Escolar: manual para aplicação e interpretação, São Paulo: Casa do Psicólogo, 1994.

69. STEFANATOS G.A & WASSERSTEIN J. Attention Deficit Hyperactivity Disorder as a right hemisphere in syndrome: selective literature review and detailed neuropsychological case studies. Ann. N.Y. Acad. Sci., 2003;

931: 172-95.

70. TANNOCK R. Language, reading and motor control problems in ADHD. IN: GREENHILL L.L (ed). Learning disabilities: implications for psychiatric treatment. Review of Psychiatry. Washington: American Psychiatric Press, v. 19, p. 129-67, 2000.

71. VALENTE AB. Avaliação da função executiva em crianças com TDAH por meio de instrumentos psicológicos e atividades de linguagem de programação Logo. J Bras Psiq, 2003; 52(1): 13-23.

72. WAX MONSKY J. Assessment and treatment of ADHD in children with comorbid psychiatric illness. Cur Opinion Ped, 2003; 15(5): 476-82.

73. WEINTRAUB S & MESULAM M. Mental State Assessment of young and elderly adults in behavioral

neurology. IN: MESULAM, M. Principles of Behavioral Neurology. Philadelphia: Davis Company, 1985.

Quadro evolutivo dos aspectos da hiperatividade, impulsividade e desatenção
(baseado no capítulo de Hechtman “Aspectos Evolutivos do TDA-H” in Lewis, 1995)

Perturbação do Sono

- Dormir pouco ou por períodos curtos.
- Ter sono inquieto.
- Despertar com reações de susto e gritos.

Problemas da Alimentação

- Dificuldade na sucção.
- Choro durante mamadas.
- Alimentação solicitada em curtos períodos.
- Dificuldade em encontrar um ritmo adequado para alimentação.
- Comportamento dispersivo ao ser alimentado.
- Cólicas mais freqüentes que levam a maior irritabilidade.

Problemas na Movimentação

- Bebês mais agitados e inquietos que necessitam estar em movimento constante.
- Pouca consideração pelo perigo, por isso mais predispostos a acidentes.
- Podem ter hipertonia.
- Não gostam de colo.

<h1 style="text-align: center;">Pré-Escolar</h1> <p style="text-align: center;">(As Crianças Normais são muito ativas nesta fase)</p>		
Hiperatividade	Impulsividade	Desatenção
<ul style="list-style-type: none"> ▪ São mais hiperativos do que os normais ▪ Sempre correndo e mudando de atividade ▪ Tem dificuldade para ficarem ou sentarem, quietos (durante refeição ou escola) ▪ Estado contínuo de movimento, mesmo vendo TV ▪ Apresentam atraso na coordenação motora fina e linguagem ▪ São mais desajeitados e mais propensos a acidentes ▪ Podem apresentar distúrbios de sono 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Estas crianças são mais impulsivas do que as normais (através da aplicação de testes específicos para impulsividade). ▪ Mudam imprevisivelmente de atividade e/ou conduta ▪ Correm para rua, tiram brinquedos ou dão esbarrões em outras sem razão discernível ▪ Dificuldade para lidar com limites e disciplina ▪ Pais se queixam de que a criança não ouve chamamentos ▪ Não aprendem com seus erros nem respondem bem a elogios ou punições 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mudam constantemente de atividade. ▪ Não conseguem se manter ligados em tarefas estruturadas ▪ Não terminam suas atividades iniciadas ▪ Não conseguem brincar sozinhas ▪ Apresentam alta distratibilidade por qualquer estímulo

Idade Escolar

Hiperatividade	Impulsividade	Desatenção
<ul style="list-style-type: none"> ▪Apresentam maior atividade em todas as situações, estruturadas ou livres, e até mesmo durante o sono (medidos por testes e observações) ▪Apresentam comportamentos dissociados do exigido à tarefa (levantar em sala de aula). ▪Não conseguem ficar sentados na refeição ou ouvir uma história ou ver TV. ▪Apresentam imaturidade relacional, e contato físico perturbador (chocam-se, empurram, batem, estragam brinquedos), sem que tenham tido intenção nem hostilidade. Porém tal atitude acaba gerando atritos sociais. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪Apresentam um estilo impulsivo cognitivo em suas tarefas escolares (incompleto e com erros). ▪Apresentam dificuldade em jogos que exigem estratégia de ação (quebra cabeça, xadrez, etc.) ▪Tem comportamento descontrolado sem consideração com conseqüências (são mais ousados). ▪Tendem a apresentar dificuldades na aceitação social devido a impulsividade atitudinal ▪Com a evolução, esta impulsividade pode se tornar perigosa e problemática assemelhando-se à personalidade anti-social 	<ul style="list-style-type: none"> ▪Podem ter dificuldade em um ou todos os aspectos atentos (resistência à distração, manutenção do foco em tarefa longa ou em um mesmo estímulo). ▪Sofrem mais com distratores que interferem no desempenho em tarefas de cálculos nas crianças com TDA-H. ▪Apresentam maior dificuldade atencional é na manutenção do foco por um período longo. ▪Não completam tarefas, jogos ou projetos pela baixa capacidade de atenção. ▪São crianças desorganizadas para solução de problemas, e têm dificuldade em lidar com estímulos complexos. ▪Mudam constantemente de atividade

[<<VOLTAR](#)[< Anterior](#)

Figura n.3 de 5

[Próximo >](#)

Adolescência		
Hiperatividade	Impulsividade	Desatenção
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hiperatividade diminui no aspecto motor global ▪ Permanecem inquietos e desassossegados, movimentam pequenos músculos (balançar pernas, mexer nas coisas e tamborilar os dedos) é uma hiperatividade expressa de outra forma ▪ Envolvem-se mais em muitas atividades físicas e desportivas, encontrando canais para essa 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ A impulsividade persistente pode levar a problemas cada vez maiores para o jovem e familiares ▪ Essa imaturidade se apresenta como um caráter imaturo na personalidade que pode gerar comportamentos de adaptação social inadequado ▪ Reagem explosivamente com seus superiores (pais/professores). ▪ Pode ocorrer uso excessivo de drogas ▪ Estes comportamentos impulsivos afetam uma baixa auto-estima ▪ O estilo cognitivo impulsivo permanece e acaba diminuindo capacidade para solução de problemas 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Distratibilidade fácil, permanecem as falhas para permanecem as folhas para completar tarefas ▪ Pouca amplitude atencional para tarefas ▪ Mudança de atividades permanece ▪ O fracasso decorrente da desatenção provoca baixa auto-estima e pouca motivação gerando desespero e impotência ▪ Desiste facilmente de tarefas difíceis

Adulto		
Hiperatividade	Impulsividade	Desatenção
<ul style="list-style-type: none"> ▪ 35% a 48% não apresentam mais hiperatividade. ▪ Há constante necessidade de ação expressa por desassossego e inquietude. ▪ São atraídos por empregos que exigem muita atividade física, e em ambientes externos e amplos. ▪ Seu lazer também é ativo ou com práticas desportivas ou atividades muito movimentadas. ▪ Dificuldade em atividades que exigem período de inatividade. (ex: em uma leitura) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Expressam uma impulsividade social: freqüentes mudanças de emprego e/ou residência. ▪ Discutem com diferentes chefes e/ou colegas no emprego. ▪ Estão mais sujeitos a acidentes de carro. ▪ A impulsividade cognitiva permanece afetando a capacidade de desempenho. ▪ Dificuldade na relação interpessoal, social e profissional. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ No lazer, não gostam de atividades que exijam atenção sustentada (leitura, jogos demorados, etc). ▪ Dificuldade de concentração em atividades no trabalho, distraindo-se facilmente. ▪ São mais lentos para completar tarefas. ▪ Tendem a estudar por períodos curtos, interrompendo freqüentemente. ▪ Podem desenvolver problemas de baixa auto-estima, sintomas de depressão e ansiedade. ▪ Uso abusivo de drogas, principalmente álcool.

CAPÍTULO V

Neuroquímica

Marco Aurélio Romano-Silva

Kleber Pinto Rodrigues Neto

Alexandre Guimarães de Almeida Barros

1. INTRODUÇÃO

Um fato bem conhecido sobre o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDA/H) é que essa síndrome é eficientemente tratada com medicação. Não há dúvida de que a farmacoterapia com estimulantes na TDA/H tem um efeito robusto, a curto prazo, nos sintomas comportamentais. Essas drogas, apesar de terem mecanismos diferentes, acabam por elevar a quantidade de catecolaminas na fenda sináptica. O metilfenidato, por exemplo, bloqueia a recaptação de dopamina e noradrenalina, enquanto as anfetaminas possuem mecanismos mais complexos de ação, tais como estabilização dos transportadores de dopamina e noradrenalina em configurações de canal, reversão do fluxo

do transportador vesicular de monoaminas e internalização dos transportadores de dopamina (13). Apesar das diferenças de mecanismo, crianças com o tipo combinado de TDA/H respondem a qualquer uma das drogas, e a maior parte das crianças que não respondem bem a um tipo de droga, respondem bem ao outro (1). Há uma idéia prevalente de que a desregulação catecolaminérgica esteja envolvida na fisiopatologia da TDA/H, ou pelo menos, em alguns subtipos. No entanto, os modelos animais não têm sido muito úteis na demonstração dessa idéia, uma vez que tanto estados hipo quanto hiperdopaminérgicos têm sido associados a hiperatividade, portanto, as alterações comportamentais e cognitivas podem estar associadas aos extremos da atividade dopaminérgica.

A serotonina e os neurotransmissores inibitórios, como a glicina e GABA, aparentemente, não têm um papel central no TDA/H. No entanto, há relatos de alterações serotoninérgicas em indivíduos agressivos. Agentes farmacológicos, que afetam seletivamente a função serotoninérgica, não são úteis no tratamento de manifestações primárias do TDA/H.

Tem havido, também, algum interesse na interface entre o sistema colinérgico e o catecolaminérgico-dopaminérgico. Sabe-se que a nicotina melhora a cognição e a atenção dos afetados, sendo que dados de laboratório demonstraram que a nicotina estimula a neurotransmissão dopaminérgica, enquanto antagonismo nicotínico resulta em sua redução (16).

Aparentemente, os sintomas motores e cognitivos do TDA/H são mediados por mecanismos diferentes. Essa idéia baseia-se:

- na separabilidade dos fatores de atenção e hiperatividade-impulsividade;
- na apresentação de sintomas e delineamento de subtipos (4);
- na divergência dos dois grupos de sintomas com respeito a hereditariedade (11);
- na divergência do tempo de ação e curvas de dose-resposta para os efeitos de estimulantes nos sintomas motores comparados aos cognitivos.

De uma maneira específica, a hiperatividade pode resultar de disfunção de regiões subcorticais, enquanto o déficit de

atenção e de memória de trabalho podem ser, primariamente, mediados pelo córtex pré-frontal. Hiperatividade e, possivelmente, o controle pobre do impulso motor na TDA/H, pode ser resultado de excesso de atividade dopaminérgica no striatum e/ou no nucleus accumbens.

2. PAPEL CENTRAL DA DOPAMINA NO TDA/H

A dopamina é relativamente nova no campo dos transmissores monoaminérgicos, no cérebro humano. Até a metade dos anos 50, ela foi considerada, exclusivamente, um intermediário na biossíntese das catecolaminas, adrenalina e noradrenalina. Diferenças marcantes na distribuição regional das duas catecolaminas, dopamina e

noradrenalina, levaram investigadores suecos a propor um papel biológico para a dopamina, independente de sua função como precursor da noradrenalina. Estudos demonstrando que a maior parte da dopamina cerebral está confinada aos gânglios basais ([Link n.1](#)) levaram à hipótese de que ela poderia estar envolvida com o controle motor e de que uma diminuição da dopamina estriatal poderia ser a causa de sintomas extrapiramidais na doença de Parkinson ([3](#)). A descoberta de grandes depleções de dopamina, no estriado de pacientes com Parkinson, e a demonstração que a L-DOPA tem efeitos benéficos nesses pacientes substanciou a relevância clínica dessa teoria. Esses e outros grandes estudos farmacológicos foram o impulso para o desenvolvimento da pesquisa em dopamina, durante as últimas três décadas.

Assim, como outras aminas biogênicas, a dopamina é derivada do aminoácido tirosina (Figura n.1), que sofre ação da enzima tirosina-hidroxilase para formar DOPA (dihidroxfenilalanina), sendo esta convertida a dopamina por uma descarboxilase inespecífica de L-aminas aromáticas. A noradrenalina e a adrenalina são, então, formadas em sequência, a partir da dopamina, em reações catalisadas pela dopamina- β -hidroxilase e feniletanolamina-N-metiltransferase, respectivamente. A atividade da tirosina hidroxilase é a etapa limitante da reação de síntese das catecolaminas e requer três fatores: tirosina, oxigênio e pteridina. A descarboxilase de L-aminoácidos aromáticos é encontrada em vários tecidos, em altas concentrações, e requer o piridoxal-fosfato como cofator (Figura n.1). A enzima tem alta afinidade pela DOPA e grande capacidade

catalítica, apesar de ser pouco seletiva. A dopamina- β -hidroxilase é encontrada dentro dos grânulos cromafins, juntamente com ATP, cromogranina A, noradrenalina ou adrenalina. A dopamina é ativamente transportada para o interior da vesícula, processo este dependente de ATP e sensível à reserpina.

Os sistemas centrais que contêm dopamina são, consideravelmente, mais complexos em suas organizações que os sistemas noradrenérgicos. Além do sistema nervoso central (SNC) conter mais células dopaminérgicas o número de células dopaminérgicas mesencefálicas é estimado em aproximadamente 15 a 20 mil em cada hemisfério, enquanto o número de neurônios noradrenérgicos em todo tronco cerebral fica em torno de 5

mil células de cada lado também existem vários núcleos dopaminérgicos, assim como neurônios dopaminérgicos especializados, que fazem conexões extremamente localizadas na retina ou no bulbo olfatório.

No sistema nervoso central de mamíferos, os axônios noradrenérgicos, que inervam o neocórtex, o hipocampo e o cerebelo, originam-se de um pequeno grupo de células noradrenérgicas, agrupadas na parte dorsal da ponte, no locus ceruleus (LoC). Há outros núcleos noradrenérgicos no tronco cerebral, com projeções mais limitadas, cujos alvos são regiões do hipotálamo, alguns núcleos límbicos e a medula espinhal.

Várias drogas afetam diretamente a transmissão

dopaminérgica, seja bloqueando ou estimulando seus receptores. Algumas drogas agem indiretamente, como a levodopa, que é convertida em dopamina, ou as anfetaminas que provocam a liberação de dopamina dos terminais nervosos. Outras drogas aumentam a concentração sináptica da dopamina, através do bloqueio de sua recaptção ou metabolismo. A cocaína, por exemplo, é um potente inibidor da recaptção pelo transportador de dopamina. Por outro lado, a selegilina, um potente inibidor da MAO-B, eleva as concentrações de dopamina por inibir sua degradação. Independente do mecanismo de ação dessas drogas, o efeito final é determinado pela interação da dopamina com seus receptores, a qual por sua vez é dependente da localização e características dos receptores envolvidos.

3. RECEPTORES ACOPLADOS A PROTEÍNA “G”

Os receptores acoplados a proteína G fazem parte de uma enorme família, cuja característica comum é a presença de sete domínios estruturais que atravessam a membrana plasmática. Esses receptores funcionam acoplados a proteínas G, que possuem atividade GTPásica, ou seja, são capazes de hidrolisar o GTP a GDP e fosfato inorgânico. As proteínas G também fazem parte de uma numerosa família, cujos subtipos mais conhecidos são G_i , capaz de inibir a atividade da adenilato ciclase; G_s , capaz de estimular a atividade da adenilato ciclase; G_q , capaz de ativar a atividade da PLC e G_o , que apesar de muito abundante no sistema nervoso central, tem função ainda pouco esclarecida (12).

Estes receptores possuem sete domínios transmembrana (Link n.2) e atividade GTPásica, ou seja, hidrolisam GTP para formar GDP. Entre os efetores que têm sua atividade modificada pelas proteínas-G estão enzimas, como a adenilato ciclase e as fosfolipases A₂, C e D; e canais iônicos seletivos para Ca^{2+} , K^{+} ou Na^{+} . A superfamília de proteínas G pode ser dividida em famílias (Tabela n.1), de A a F. Os receptores de interesse neuroquímico encontram-se, principalmente, nas famílias A e B. São proteínas heterotriméricas, ou seja, possuem 3 subunidades diferentes (α , β e γ). A ligação do hormônio ao receptor faz com que a subunidade α se dissocie das subunidades $\beta\gamma$, o que faz com que a afinidade do receptor pelo hormônio seja reduzida, ao mesmo tempo em que hidrolisa o GTP a ela ligado. Em sua forma inativa, GDP está ligado à subunidade

α . As subunidades $\beta\gamma$ podem também apresentar ativação de efetores independentemente ou em paralelo à α -ATP. GTP é hidrolisado pela subunidade α que, então, se reassocia às subunidades $\beta\gamma$, terminando o sinal. Uma mesma célula pode expressar diferentes tipos de proteínas-G, acopladas a receptores para um mesmo hormônio ou hormônios diferentes.

A enzima adenilato ciclase, que pode tanto ser ativada quanto inibida por diferentes tipos de proteína G (G_s e G_i , respectivamente), produz AMPc que estimula a atividade da proteína quinase A (PKA), ligando-se a subunidade regulatória da enzima, o que faz com que esta se dissocie da subunidade catalítica, que fica então livre para agir. Os substratos da PKA, uma vez fosforilados, desempenham

funções diversas na célula alvo. A adenilato ciclase é também inibida por concentrações elevadas de cálcio citoplasmático. Assim, hormônios capazes de alterar a atividade intracelular de Ca^{2+} podem modular indiretamente a atividade da enzima.

3.1 Receptores de Dopamina

Uma vez liberada na fenda sináptica, por um mecanismo de secreção regulada (exocitose), a dopamina se liga a seus receptores. Até o momento foram identificados 5 tipos de receptores de dopamina (D1 a D5). Devido às suas características estruturais e funcionais, estes receptores são divididos em duas famílias: D1, composta por D1 e D5, e D2, composta por D2, D3 e D4. A família D1 possui a

característica de serem receptores acoplados a proteína Gs, enquanto que a família D2 é de receptores acoplados a proteína Gi/o.

O receptor D1 está localizado pós-sinapticamente, tem baixa afinidade para a dopamina e estimula a atividade da adenilato ciclase. O receptor D2 tem alta afinidade para a dopamina e está situado pré e pós-sinapticamente. O sítio de ligação de D2 está negativamente relacionado ao adenilato ciclase e também está associado a outros sistemas de tradução de sinal, tais como canais de potássio e a cascata de fosfoinosítídeo (Levant, 1997). A ativação dos receptores de dopamina pode também ativar os terceiros mensageiros e genes primitivos imediatos, tais como c-fos e c-jun, que regulam uma variedade de alterações na

expressão gênica.

A ação dos receptores D3, D4 e D5 ainda é pouco conhecida. Antes de 1990, acreditava-se que os receptores de dopamina no cérebro e em tecidos periféricos eram constituído de apenas dois subtipos, D1 e D2 (14). Esses receptores foram bastante estudados, usando-se uma variedade de metodologias, que incluíram abordagens comportamentais, fisiológicas, neuroquímicas, farmacológicas e, mais recentemente, moleculares, tanto in vivo como in vitro (7).

Estudos de ligação indicam que os receptores D1 e D2 podem existir sob duas formas, uma com alta afinidade conformação em que o agonista ou antagonista se liga e

outra com baixa afinidade (7).

Receptores D2 pós-sinápticos estão presentes em áreas de projeção dopaminérgica tais como o estriado, áreas límbicas núcleo acumbens, tubérculo olfatório hipotálamo e hipófise. Receptores D2 também estão localizados pré-sinápticamente na substância negra pars compacta, área tegmentar ventral e estriado, onde têm a função de inibir a liberação de dopamina.

Após a descoberta, por técnicas de biologia molecular, de novos receptores dopaminérgicos, D3, D4 e D5, dividiram-se os receptores em duas famílias: a família dos receptores D1 (D1 e D5) e a família dos receptores D2 (D2, D3 e D4). Diferentemente dos receptores da família D1, que não

contêm introns, os genes dos receptores D2, D3 e D4 contêm seqüências interpostas. Os receptores D2 também são caracterizados por terceiros domínios intracelulares, relativamente longos e terminais carboxilas relativamente curtos, quando comparados aos receptores da família D1. Os receptores tipo D2 possuem uma moderada homologia da sua seqüência com os receptores D1 (15).

Os receptores D3 e D4 são menos prevalentes que o D2 e têm uma distribuição diferente. Os receptores D3 estão localizados principalmente em regiões límbicas, com baixas concentrações no estriado, enquanto que os receptores D4 são encontrados no córtex frontal, amígdala, mesencéfalo e medula.

4. TRANSPORTADORES

O tempo de permanência do transmissor na fenda sináptica é crítico para a transmissão de sinais. Caso o transmissor permaneça na fenda, após sua liberação, ele não permitirá a passagem de novos sinais. A sinapse ficará em um estado refratário, principalmente pela dessensibilização dos receptores para o transmissor em questão, devido à contínua estimulação. Assim, a remoção do transmissor da fenda sináptica é um passo importante para o término da transmissão sináptica. O término do efeito de um neurotransmissor pode ocorrer através de três mecanismos, sendo eles: difusão, degradação enzimática e remoção do transmissor via transportador (recaptação).

A remoção via difusão está presente, virtualmente, em todas as sinapses, sendo responsável pela retirada de parte de todos os mensageiros químicos.

A remoção por degradação enzimática é primária nas sinapses colinérgicas. Na junção neuromuscular, as zonas ativas dos neurônios pré-sinápticos estão localizadas em estreito contato com a região onde estão localizados os receptores para acetilcolina (ACh), no sarcolema, e a acetilcolinesterase está ancorada, em íntimo contato, com o complexo formado. Assim, após a liberação do receptor, a maior parte da ACh vai ser hidrolisada pela esterase em colina e acetato, sendo então usadas apenas uma vez, permitindo um controle mais rigoroso da sinalização. A colina resultante é transportada de volta ao neurônio pré-

sináptico por um transportador de alta afinidade.

Existem outras vias enzimáticas, importantes na degradação dos transmissores, que não estão propriamente ligadas ao término do sinal sináptico. Essas vias são importantes para controlar a concentração do transmissor nos neurônios e também para degradar transmissores que difundiram da sinapse, após sua liberação.

Os peptídeos neuroativos, em contraste aos neurotransmissores, têm sua remoção através da difusão a partir da sinapse e da degradação por peptidases extracelulares. Isso implica em uma diminuição da taxa de remoção, contribuindo para um aumento no tempo dos seus efeitos.

A remoção do transmissor através, de transportadores, é a forma mais comum de término do sinal sináptico. Além de cessar o sinal, a recaptção possibilita também uma reciclagem do transmissor, ou seja, sua reutilização pelo neurônio o que leva a uma otimização dos gastos do processo. A recaptção é mediada por transportadores transmembrana, de alta afinidade, que estão localizados nas membranas dos terminais dos neurônios e das células da glia que circundam as sinapses.

Cada tipo de neurônio tem seu próprio sistema de recaptção, sendo, normalmente, específico para determinado transmissor. Interessante observar que certos fármacos utilizam o sistema de recaptção para poder penetrar na célula. Um exemplo seria a anfetamina que é

captada pelo transportador de dopamina (DAT) para então exercer seus efeitos sobre o transporte vesicular de aminas biogênicas.

4.1 Classificação dos Transportadores

As moléculas de transportadores formam dois grupos distintos, tanto funcional como estruturalmente. O primeiro grupo consiste nos transportadores de glutamato. O segundo grupo engloba os transportadores de GABA, glicina, norepinefrina, serotonina ([Link n.3](#)), colina e dopamina.

O segundo grupo consiste de proteínas que apresentam 12 domínios transmembrana, isto é, que ultrapassam a

membrana plasmática das células 12 vezes. O primeiro grupo apresenta de seis a oito domínios transmembrana. Dentro do grupo de 12 domínios transmembrana existem vários tipos de proteínas para cada transmissor, por exemplo, existem pelo menos quatro transportadores para o GABA.

Os dois grupos podem também ser distinguidos funcionalmente. Ambos têm sua energia para o transporte ativo, derivada do potencial eletroquímico do gradiente de sódio. Os transportadores de glutamato necessitam de um contra-transporte de potássio, enquanto os transportadores de 12 domínios transmembrana necessitam de um co-transporte de cloreto. Então, durante o transporte do grupo do glutamato, uma molécula do transmissor de carga

negativa é transportada com dois íons sódio para dentro da célula em troca de um íon potássio e um íon ph-ativo. No caso dos transportadores do segundo grupo, de um a três íons sódio e um íon cloreto sofrem simporte com o transmissor e não necessitam de um contra-transporte.

Interessante observar que, em comparação com o meio intracelular da terminação pré-sináptica do neurônio, a concentração de transmissor na sinapse é extremamente inferior, sendo que o potencial eletroquímico do transmissor direciona o equilíbrio da difusão para o meio extracelular, tendendo, então, contra a recaptção. Devido a tal fato, existe a necessidade de acoplar a recaptção a uma fonte de energia, ou seja, ao potencial eletroquímico do sódio que tem uma energia favorável a tal simporte.

Quando o potencial de ação chega na sinapse, entretanto, o gradiente do sódio é temporariamente modificado. Com isso, a recaptção perde sua fonte de energia e, dessa forma, um novo equilíbrio do transportador e do transmissor é alcançado, com o transmissor sendo liberado na sinapse também pelo transportador. Tal forma de liberação é utilizada, por exemplo, pelas células amácrinas da retina para liberação de GABA.

4.1.1 Transportador de Dopamina (DAT)

O transportador de dopamina (DAT) é um membro da família de transportadores dependentes de sódio e cloreto, relacionado aos transportadores monoamínicos de norepinefrina e serotonina. Importante para o término da

neurotransmissão dopaminérgica, o DAT é o local de ação de várias drogas aditivas, entre elas a cocaína ([Link n.4](#)), e está envolvido na fisiopatologia e tratamento do TDA/H.

O DAT apresenta uma conformação tridimensional com 12 domínios transmembrana, sendo tais domínios estruturalmente organizados como alfa-hélices que são ligadas entre si por várias alças, existindo uma grande alça entre os domínios transmembrana três e quatro, que é local de várias seqüências para glicosilação. As regiões carboxi- (C) e amino- (N) terminais localizam-se na superfície voltada para o lado interno da membrana e apresentam seqüências de aminoácidos importantes para o tráfego do transportador para a membrana. As alças internas, juntamente com as cadeias N e C terminais, são sítios de fosforilação que

modulam a atividade do transportador, alterando sua cinética e função ([5; 17](#)).

O conhecimento da seqüência de resíduos de aminoácidos do DAT selvagem, comparada a mutantes, possibilitou uma delimitação dos domínios protéicos envolvidos na ligação e afinidade do substrato. Baseado nesses trabalhos, foi inferido que os aminoácidos, nos domínios trans-membrana um a três e nove a onze do DAT, são importantes na determinação da afinidade do sítio de ligação do substrato, enquanto os domínios de cinco a oito são importantes na codificação de sítios inibitórios e na eficácia do transporte do substrato ([6](#)).

4.1.1 Dinâmica do DAT

A cinética do DAT varia na ordem de um a zero, ou seja, com um número de transportadores fixo na membrana pré-sináptica, um aumento de dopamina resultará, de início, em um rápido aumento da intensidade de recaptção. À medida que a concentração de transmissor, na fenda sináptica, continua a se elevar, o aumento da intensidade de transporte começa a diminuir até que, com uma grande quantidade de neurotransmissor, essa intensidade não mais varia. O transportador é saturável. A estequiometria sugere que a recaptção seja acoplada ao transporte de dois íons sódios, juntamente com um íon cloreto. Esses íons são transportados com a molécula de dopamina, que está carregada positivamente, para dentro do terminal pré-

sináptico. Então, o seguinte estado é configurado: 2 sódios + 1 cloreto + 1 dopamina, ligando-se ao DAT. A ligação entre os substratos e o transportador é reversível. O DAT apresenta alta especificidade para a dopamina, como mostra um baixo valor da constante de Michaelis-Menten (K_m).

O DAT, como uma proteína transmembrana, é uma molécula que pode assumir conformações tridimensionais diferentes. Os dois estados importantes para a recaptção de dopamina são as formas que determinam a exposição dos sítios de ligação aos solutos para o meio extracelular e para o meio intracelular, estando essas formas em equilíbrio.

No estado de ausência de dopamina, o equilíbrio entre as formas do transportador está favorecendo a exposição dos

domínios ligantes para o meio extracelular, ou seja, para a sinapse. Após a liberação vesicular do transmissor, a ligação desse e dos respectivos íons, em seus sítios específicos, favorece a mudança conformacional da proteína e o conseqüente deslocamento do equilíbrio das formas da proteína para a exposição dos sítios ligados para o meio intracelular. Assim, o acoplamento dos íons é importante, sendo que são eles que dão possibilidade da mudança tridimensional, após a ligação da dopamina. Após essa ligação, utilizando, principalmente, o potencial eletroquímico do sódio para direcionar a energia da reação, os ligantes são expostos para a superfície interna da célula, desligam dos domínios de ligação e a proteína, então, volta a assumir seu equilíbrio inicial com a exposição preferencial dos sítios ligantes direcionada para fora da célula (17).

É postulado que a cocaína inicia seus efeitos aditivos, ligando-se ao DAT e inibindo a recaptação de dopamina para o terminal pré-sináptico. O conseqüente atraso na retirada do transmissor da sinapse resulta em um aumento da ativação dos receptores de dopamina e, conseqüentemente, das vias dopaminérgicas, principalmente as mesocorticais e mesolímbicas, relacionadas com a modulação do humor e emoções. É sugerido que um resíduo de aspartato (D79) interaja ionicamente com um nitrogênio carregado, tanto da dopamina quanto da cocaína, fato esse com suporte em pesquisas que provaram que a modificação desse resíduo por outros aminoácidos diminuiu a intensidade de recaptação de dopamina e a força de ligação da cocaína. A exposição a longo prazo à cocaína aumenta o número de

DAT na membrana, através de alterações no tráfico do transportador e seu reposicionamento na membrana. Isso explica o término precoce da transmissão dopaminérgica, na ausência da droga. A anfetamina, outra droga aditiva, utiliza o DAT para penetrar no neurônio (9).

4.1.2 Expressão e Modulação do DAT

O gene que codifica o DAT tem sua expressão limitada a neurônios dopaminérgicos, no sistema nervoso central e retina. Este gene é o SLC6A3 e está localizado no cromossomo 5, na região p15.3 e tem pouco mais que 60 kilobases. Localizada na região não-codificada, existe a região promotora que contém um número variável de repetições em tandem, hoje associada a distúrbios

psiquiátricos, principalmente de atenção (10).

Estudos utilizando inibidores irreversíveis do DAT sugeriram que sua meia-vida é de 4 dias. Esses estudos não conseguiram demonstrar uma regulação a curto prazo para o DAT, apenas uma modulação a longo prazo via nova transcrição, modificações de promotores e pós-transcricionais (8).

A importância dos transportadores monoaminérgicos em terminar a neurotransmissão, assim como em regular a homeostase pré-sináptica e pós-sináptica, foi devidamente estudada com o advento de várias técnicas de pesquisa, por exemplo cepas de camundongos “knockout”. Evidenciou-se que os transportadores têm papel crucial, principalmente

nas sinapses de longa duração, ou seja, que têm os receptores acoplados a proteínas G, na regulação do tempo de permanência do transmissor na fenda; na modulação dos receptores pré e pós-sinápticos, assim como na taxa de liberação de transmissores e sua síntese (2).

5. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Departamento de Farmacologia ICB, Universidade Federal de Minas Gerais; Av Antonio Carlos, 6627 cep:31270-901 Belo Horizonte-MG
romano-silva@ufmg.br
31-3499-2719

6. BIBLIOGRAFIA

1. ARNOLD LE. Responders and nonresponders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996 Dec;35(12):1569-70
2. ITOKAWA M ET ALLI. Dopamine transporter transmembrane domain polar mutants: DeltaG and DeltaDeltaG values implicate regions important for transporter functions. *Mol Pharmacol*. 2000 ;57(6):1093-103.
3. KISH SJ, SHANNAK K, HORNYKIEWICZ O. Uneven pattern of dopamine loss in the striatum of patients with idiopathic Parkinson's disease. Pathophysiologic and clinical implications. *N Engl J Med*. 1988 ;318(14):876-80.
4. LAHEY BB ET ALLI. DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *Am*

J Psychiatry. 1994 151(11):1673-85.

5. LEE FJ ET ALI. The dopamine transporter carboxyl-terminal tail. Truncation/substitution mutants selectively confer high affinity dopamine uptake while attenuating recognition of the ligand binding domain. J Biol Chem. 1996 ;271(34):20885-94.

6. LEE SH, KANG SS, SON H, LEE YS. The region of dopamine transporter encompassing the 3rd transmembrane domain is crucial for function. Biochem Biophys Res Commun. 1998 May 19;246(2):347-52

7. LEVANT B & VANSELL NR. In vivo occupancy of D2 dopamine receptors by nafadotride. Neuropsychopharmacology. 1997 ;17(2):67-71.

8. LIN Z ET ALI. Phosphatidylinositol 3-kinase, protein kinase C, and MEK1/2 kinase regulation of dopamine

transporters (DAT) require N-terminal DAT phosphoacceptor sites. J Biol Chem. 2003;278 (22):20162-70.

9. MASH DC ET ALI. Dopamine transport function is elevated in cocaine users. J Neurochem. 2002 Apr;81(2):292-300.

10. MICHELLAUGH SK ET ALI. The dopamine transporter gene (SLC6A3) variable number of tandem repeats domain enhances transcription in dopamine neurons. J Neurochem. 2001; 79(5):1033-8.

11. NEUMAN RJ ET ALI. Evaluation of ADHD typology in three contrasting samples: a latent class approach. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1999 ;38(1):25-33.

12. OFFERMANN S. G-proteins as transducers in transmembrane signalling. Prog Biophys Mol Biol. 2003 Oct;83(2):101-30.

13. SAUNDERS C ET ALI. Amphetamine-induced loss of human dopamine transporter activity: an internalization-dependent and cocaine-sensitive mechanism. Proc Natl Acad Sci U S A. 2000 Jun 6;97(12):6850-5.

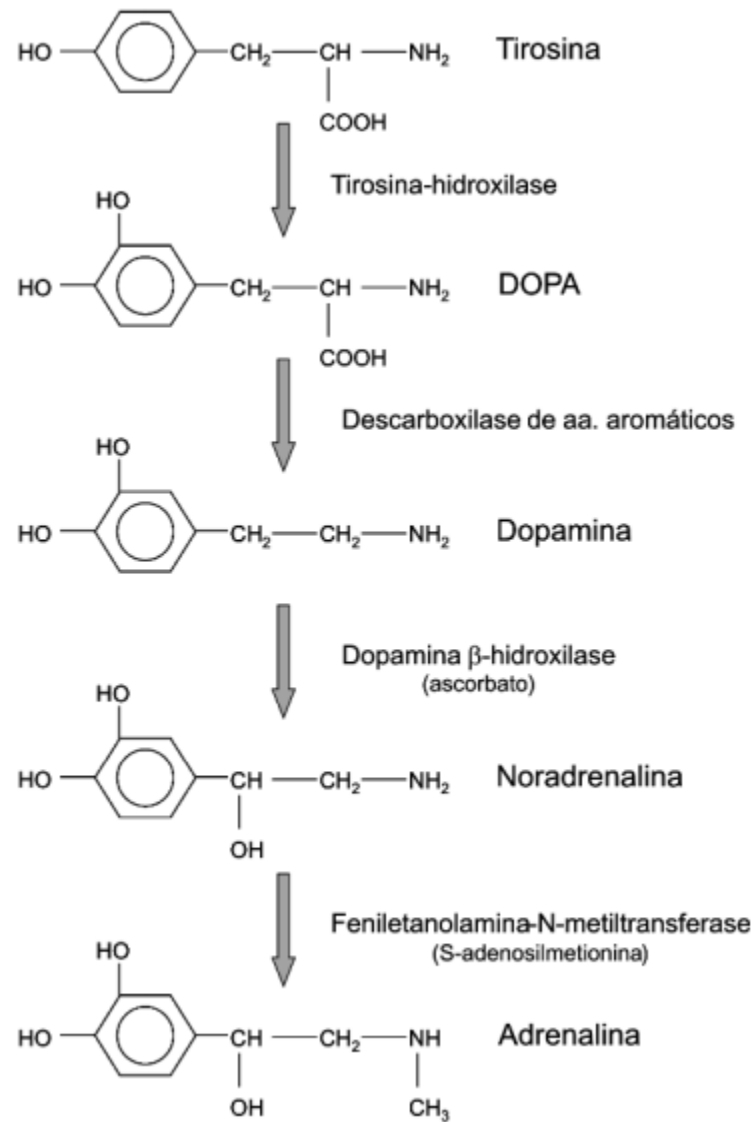
14. SOKOLOFF P ET ALI. Molecular cloning and characterization of a novel dopamine receptor (D3) as a target for neuroleptics. Nature. 1990 ;347(6289):146-51.

15. Van TOL HH ET ALI. Cloning of the gene for a human dopamine D4 receptor with high affinity for the antipsychotic clozapine. Nature. 1991 ;350(6319):610-4.

16. WESTFALL TC, GRANT H & PERRY H. Release of dopamine and 5-hydroxytryptamine from rat striatal slices following activation of nicotinic cholinergic receptors. Gen Pharmacol. 1983;14(3):321-5.

17. ZAHNISER NR & DOOLEN S. Chronic and acute

regulation of Na⁺/Cl⁻ -dependent neurotransmitter transporters: drugs, substrates, presynaptic receptors, and signaling systems. Pharmacol Ther. 2001 Oct;92(1):21-55.



[<<VOLTAR](#)

< Anterior

Figura n.1

Próximo >

FAMÍLIA A	Receptores relacionados ao receptor β -adrenérgico
Grupo I:	Olfatório, adenosina, melanocortina
Grupo II:	Adrenérgico, muscarínico, 5-HT, DA
Grupo III:	Neuropeptídeos e opsinas de vertebrados
Grupo IV:	Bradicinina e opsinas de invertebrados
Grupo V:	Peptídeo e GP hormônio, quimiocinas
Grupo VI:	Melatonina e receptores órfãos

FAMÍLIA B	Receptores relacionados à calcitonina e hormônios da paratireóide
Grupo I:	Calcitonina, calcitonina-like, CRF
Grupo II:	PTH
Grupo III:	Glucagon, secretina, VIP, GHRH,

FAMÍLIA C	Receptores relacionados aos receptores metabotrópicos de glutamato
Grupo I:	Receptores metabotrópicos de glutamato
Grupo II:	Sensor extracelular de cálcio

FAMÍLIA D	Receptores relacionados ao feromônio STE2
Grupo I:	Receptores de fator alfa de feromônio

FAMÍLIA E	Receptores relacionados ao feromônio STE3
Grupo I:	Receptores de fator A de feromônio

FAMÍLIA F	Receptores relacionados ao receptor de AMPc
Grupo I:	Receptor cAR1-4 de Dictyostelium

CAPÍTULO VI

Os Lobos Pré-Frontais

Rogério Beato

1. INTRODUÇÃO

O lobo frontal é o maior dos lobos cerebrais e ocupa aproximadamente um terço da superfície hemisférica (5). Seu funcionamento tem despertado interesse na comunidade científica, desde a descrição do caso de Phineas Gage (17). Após este relato inicial, vários outros casos de alteração de personalidade, associados a lesões frontais, foram descritos (19). O conhecimento atual indica que o lobo frontal participa de diversas funções complexas e variadas, como o planejamento temporal e espacial, a orientação, a atenção, a memória, a emoção, o julgamento, a inibição do comportamento e a motricidade. No entanto, apesar do conhecimento adquirido até o presente, vários aspectos do seu funcionamento ainda não foram totalmente

explicados.

2. ANATOMIA

O lobo frontal, localizado anteriormente ao sulco central e acima do sulco lateral, possui três faces: lateral, medial e inferior. Na face lateral, existem dois sulcos paralelos à convexidade do hemisfério, o sulco frontal superior e o sulco frontal inferior, que delimitam o giro frontal superior, médio e inferior. O giro frontal inferior é subdividido em três partes denominadas orbital, triangular e opercular. As partes triangular e opercular recebem a denominação de área de Broca, que funciona, no hemisfério esquerdo, como centro regulador da palavra falada. Situado paralelamente ao sulco central, está o sulco pré-central, e juntos delimitam o giro

pré-central. A face medial é constituída pela porção medial do giro frontal superior, pelo lóbulo paracentral adiante do sulco central, pelo giro frontal medial, pelo giro subcaloso e pelo giro do cíngulo. A face inferior ou orbitária é formada pelo giro reto e pelos giros orbitais medial, lateral, anterior e posterior (11).

Além da divisão anatômica descrita acima, o lobo frontal pode ser dividido em três regiões funcionais: a área motora primária, a área pré-motora e a área pré-frontal. A área motora primária ou córtex motor corresponde ao giro pré-central (área de Brodmann 4). A área pré-motora ou córtex pré-motor corresponde à parte dorsal dos três giros frontais e não apresenta limite ventral macroscópico (áreas de Brodmann 6, 8, 44, 45 e a região posterior da área 9). O

prolongamento da região pré-motora, na face medial do lobo frontal, leva o nome de área motora suplementar (área de Brodmann 6). A região pré-frontal ou córtex pré-frontal está situada adiante das duas áreas precedentes e forma o restante do lobo frontal. É dividida em face lateral ou dorsolateral (áreas de Brodmann 9, 10, 11, 46 e 47), medial (áreas de Brodmann 9, 10, 11, 12, 13, 24 e 32) e orbitária (áreas de Brodmann 10, 11, 12, 13, 14 e 15) (6; 11).

2.1 Conexões do Lobo Frontal

A área motora primária, a área pré-motora e a área motora suplementar, são interconectadas e recebem suas principais aferências corticais, respectivamente, do córtex somato-sensorial primário, do córtex parietal associativo e

do córtex pré-frontal. Possuem também conexões com o estriado, com os núcleos talâmicos, com o cerebelo e com os núcleos da ponte (5).

O córtex pré-frontal (CPF) possui conexões com um grande número de estruturas cerebrais, dentre elas, o núcleo caudado, o tálamo, o córtex parietal posterior, o córtex temporal superior e inferior, o sistema límbico, o sistema reticular e o hipotálamo. Sua rede de conexões torna possível a monitoração de estímulos intrínsecos e extrínsecos e a regulação de outras funções cerebrais (29).

2.2 Funções Atribuídas ao Lobo Frontal

A área motora primária está envolvida com a execução do

movimento. A área pré-motora e a área motora suplementar são responsáveis pela preparação e iniciação do movimento (18).

No córtex e na substância branca dos lobos frontais, agrupam-se conexões e circuitos que ligam os sistemas motores e sensitivos, integrando, assim, os componentes do comportamento, em seu nível mais elevado. As informações sobre o ambiente externo, provenientes do córtex posterior, e as informações sobre o estado interno, provenientes do sistema límbico, convergem-se nas regiões anteriores do lobo frontal. Assim, o córtex pré-frontal é uma área onde as informações provenientes de todas as fontes internas e externas, conscientes e inconscientes, de armazenamento da memória e dos centros viscerais - são integradas e

participam das atividades em curso (9; 13). De acordo com Stuss e Benson, o córtex pré-frontal humano é responsável pela integração, formulação, execução, monitoração, modificação e julgamento de todas as atividades do sistema nervoso (37).

O CPF dorsolateral (áreas de Brodmann 9, 10, 11, 12, 46 e 47), segundo Goldman-Rakic, possui uma função genérica que é o processamento da informação a ser utilizada em uma grande variedade de funções cognitivas. Este processo ocorre devido às suas conexões com as áreas límbicas, motoras e sensitivas que integram a atenção, a memória, as funções motoras e, possivelmente, as dimensões afetivas do comportamento (14).

O córtex orbitofrontal representa papel primordial no controle de impulsos e na regulação e manutenção de condutas (21; 36). Existem evidências de sua participação, na expressão do comportamento agressivo (30).

O córtex do cíngulo anterior apresenta relações espaciais e funcionais com o CPF e está envolvido com a motivação (26).

2.2.1 Os Circuitos Fronto-Estriado-Pálido-Tálamo-Corticais

Alexander descreveu cinco circuitos paralelos e parcialmente segregados que conectam regiões distintas do lobo frontal com estruturas subcorticais. Cada um dos cinco

circuitos conecta uma sub-região do lobo frontal com o estriado, o tálamo e outros núcleos da base como o globo pálido e o núcleo subtalâmico (1). O circuito motor, originado na área motora suplementar, e o circuito oculomotor, originado no campo visual frontal (área de Brodmann 8), estão envolvidos com as funções motoras. Os circuitos pré-frontais dorsolateral, orbitofrontal e do cíngulo anterior estão envolvidos, respectivamente, com as funções executivas, com o comportamento social e com a motivação (26).

2.2.1.1 Circuito Pré-Frontal Dorsolateral

O circuito pré-frontal dorsolateral origina-se na região anterolateral do lobo frontal (áreas 9 e 10 de Broadman). Os neurônios desta região projetam-se para a região

dorsolateral da cabeça do núcleo caudado, e, em seguida, para a região dorsomedial do globo pálido interno e para a substância negra. Destas duas estruturas, saem projeções para os núcleos talâmicos ventral anterior e dorsomedial, respectivamente. O núcleo dorsomedial completa o circuito com suas projeções para as áreas 9 e 10 do lobo frontal (26).

As alterações decorrentes da disfunção do circuito pré-frontal dorsolateral são caracterizadas, principalmente, pelo comprometimento das funções executivas. São denominadas funções executivas as habilidades que permitem nossa adaptação às situações novas, constituindo a base de várias habilidades cognitivas, emocionais e sociais. Podem ser conceituadas como tendo quatro componentes: volição, planejamento, ação objetiva e

execução efetiva. A volição é a capacidade de formular um objetivo. O planejamento é a capacidade de identificar e organizar as etapas necessárias para se atingir uma meta. A ação objetiva é a transformação de um plano ou uma intenção em atividade produtiva. A execução efetiva refere-se à capacidade de monitorizar, autocorriger, regular a intensidade, o tempo e outros aspectos qualitativos de uma ação. Todos os componentes são necessários para a adoção de condutas adequadas, efetivas e socialmente responsáveis (18).

As funções executivas estão associadas à integridade dos circuitos fronto-estriado-talamo-corticais. As funções cognitivas, mediadas pela região pré-frontal dorsolateral e suas conexões, incluem flexibilidade cognitiva, ordenação

temporal de eventos recentes, planejamento, regulação de ações, baseadas nos estímulos ambientais e na aprendizagem pela experiência (18).

As lesões, localizadas nas regiões pré-frontais dorsolaterais, produzem déficits cognitivos que variam em intensidade e no tipo de habilidade comprometida. Um dos testes mais sensíveis à disfunção da região pré-frontal dorsolateral é o teste de Wisconsin, que avalia a manutenção e alternância de conceitos, a criação de estratégias e a capacidade de organizar a informação. Podem também ser observadas redução da fluência verbal e de figuras e utilização de estratégias de organização deficientes em testes de memória e de habilidades visuo-construtivas. A realização de gestos recíprocos e alternados,

e de seqüência motora simples do tipo “punho-bordapalma”, como a proposta por Luria (20), também podem estar acometidas. Pode haver dificuldades na realização de testes do tipo go/no-go, querequerem que o sujeito responda a um sinal negativo e iniba sua resposta face a um sinal positivo (22). Os comportamentos de utilização e de imitação também podem estar presentes (26).

Os pacientes com disfunção cognitiva do tipo executivo são concretos, e apresentam alterações de raciocínio e de flexibilidade mental, além de perseverações. Tais pacientes caracterizam-se por apresentar apatia, redução do comportamento espontâneo, execução de ações, apenas quando estimulados e irritabilidade diante de estímulos.

Tabela n.1 (26)

Sintomas secundários à disfunção do Circuito
Pré-frontal Dorsolateral

2.2.1.2 Circuito Pré-Frontal Órbito-Frontal

O circuito orbito-frontal lateral origina-se nas áreas 10 e 11 de Brodmann. Inicialmente, são enviadas projeções para a região ventro-medial do núcleo caudado e, em seguida, para a porção medial do globo pálido interno e da substância negra. Destas duas estruturas partem projeções para os núcleos antero-ventral e dorso-medial do tálamo. O circuito se completa com as projeções do núcleo dorso-medial para o córtex orbito-frontal lateral (26).

O circuito orbito-frontal lateral é relacionado com a empatia e com o comportamento social adequado. Sua disfunção pode provocar sintomas diversos, dentre os quais, impulsividade, irritabilidade, labilidade emocional, desinibição, euforia, comportamentos de utilização e de imitação (26). Em pacientes com transtorno obsessivo-compulsivo pode ser observado aumento de atividade metabólica no córtex orbito-frontal e no núcleo caudado (20). Lesões situadas no globo pálido também podem estar associadas ao transtorno obsessivo-compulsivo (8).

A divisão medial do córtex orbito-frontal, formada pelo giro reto e pelo giro orbital medial (área de Brodmann 11), está relacionada às funções neuro-vegetativas e ao humor (31).

O córtex orbito-frontal medial e o cíngulo anterior compartilham os componentes dos circuitos subcorticofrontais e as conexões aferentes e eferentes com os centros visceromotores e com a amígdala (26). Foram descritos quadros de mania em pacientes com lesões orbito-frontais, talâmicas e com disfunção do caudado (3; 35). Pacientes com doença de Parkinson e sintomas depressivos podem apresentar hipofunção da divisão medial do córtex orbitofrontal (24).

Tabela n.2 (26)

Sintomas secundários à disfunção do Circuito Pré-frontal

Orbito-frontal

2.2.1.3 Circuito do Cíngulo Anterior

O circuito cíngulo anterior origina-se na região anterior do giro do cíngulo, situada na face medial do hemisfério (área de Brodmann 24). Desta região saem fibras que são projetadas para a região ventromedial do núcleo caudado, do putamen ventral, do núcleo acumbens e do tubérculo olfatório. O núcleo caudado envia projeções ao globo pálido interno, ao pálido ventral e à substância negra. O pálido ventral projeta-se para o núcleo talâmico dorsomedial e este completa o circuito enviando projeções ao cíngulo anterior. O circuito, do cíngulo anterior e o circuito orbito-frontal medial estão relacionados entre si e constituem o circuito límbico.

Lesão do cíngulo anterior ou de suas conexões leva à interrupção dos circuitos subcorticofrontais envolvidos com a motivação e com as funções executivas. As lesões bilaterais do giro do cíngulo, e raramente, as unilaterais podem levar ao quadro de mutismo acinético, caracterizado por apatia, imobilidade, redução significativa da fala, indiferença ao ambiente e até mesmo à dor. As lesões cingulares localizadas à esquerda podem produzir a síndrome clássica de afasia transcortical motora. O déficit neuropsicológico principal, encontrado nas lesões do circuito cingular anterior, é a dificuldade para inibir respostas em testes do tipo go/no-go (26).

Tabela n.3 (26)

Sintomas secundários à disfunção do Circuito do Cíngulo Anterior

2.3 Síndromes Disexecutivas

2.3.1 Etiologia

Lesões situadas nas diferentes estruturas que compõem os circuitos frontoestriatais, sejam elas corticais ou subcorticais, podem levar à disfunção executiva. Assim, são observadas alterações cognitivas e comportamentais similares em pacientes com lesões no córtex pré-frontal, nos núcleos da base e na substância branca. No entanto, o comprometimento cognitivo, decorrente de lesões dos circuitos frontoestriatais, é variado. Pequenas lesões, localizadas na cabeça do núcleo caudado, podem produzir déficits importantes, enquanto grandes lesões frontais podem resultar em déficits discretos, na cognição executiva.

Lesões pré-frontais corticais podem surgir em decorrência de traumatismos cranioencefálicos, de lesões cerebrovasculares, de etilismo crônico e de doenças degenerativas, como as demências frontotemporais e a doença de Alzheimer. As doenças que acometem preferencialmente a substância branca subcortical, como a esclerose múltipla, a encefalopatia pelo HIV, a lesão axonal difusa e as lesões vasculares, podem produzir disfunção executiva devido à desconexão funcional dos circuitos frontoestriatais. Também as lesões focais, nos núcleos talâmicos anteriores e mediodorsal, no núcleo caudado, no globo pálido e, até mesmo lesões cerebelares, podem gerar disfunção executiva (27).

Os circuitos frontoestriatais podem ser acometidos por

doenças neurodegenerativas como a doença de Parkinson e a Doença de Huntington e por doenças do neurodesenvolvimento como a S. Tourette, o TDA/H, o T. Obsessivo-Compulsivo, a Esquizofrenia, o Autismo Infantil e, provavelmente, a Depressão, incluindo o Transtorno Bipolar (4).

3. OS LOBOS FRONTAIS E O TDA/H

O TDA/H tem sido atribuído à disfunção pré-frontal e estriatonigral. Esta atribuição é baseada, primariamente, na natureza de seus sintomas, caracterizados pelo acometimento das funções executivas e por atividade motora excessiva, que estariam associados a lesões no lobo frontal e nos núcleos da base, respectivamente. Os

resultados de estudos recentes, utilizando técnicas de neuroimagem estrutural e funcional, têm demonstrado a implicação dos lobos frontais no TDA/H.

Mattes foi o primeiro a atribuir uma disfunção dos lobos frontais como responsável pelos sintomas do TDA/H (23). Nos estudos que se seguiram, entretanto, a correlação entre TDA/H e disfunção frontal nem sempre foi observada (7; 15; 16; 32; 34).

Barkley propôs um modelo de disfunção executiva, localizado no córtex pré-frontal, para explicar os déficits cognitivos e comportamentais associados ao TDA/H. Este modelo compreende cinco funções executivas maiores que possibilitam ao indivíduo reconhecer e controlar suas ações

para alcançar um objetivo:

- inibição de respostas;
- memória operacional não verbal;
- memória operacional verbal;
- auto-regulação do afeto e da razão;
- reconstituição.

A inibição de respostas atrasa e interrompe as respostas e controla a interferência para permitir que o indivíduo controle seus impulsos verbais e motores.

A memória operacional não verbal permite que o indivíduo apresente um senso do passado e do futuro e a consciência cognitiva de si próprio. A memória operacional verbal possibilita que o indivíduo internalize a linguagem para o

autoquestionamento, a autodescrição e estabeleça regras para o comportamento. Juntas, as memórias de trabalho verbal e não-verbal possibilitam que o indivíduo desenvolva habilidades para a compreensão da leitura e a conduta moral.

Ao participar da interiorização dos estímulos visuais e verbais, as memórias de trabalho verbal e não verbal também possibilitam o desenvolvimento da auto-regulação do afeto e da razão, o que permite ao indivíduo controlar sua emoção e motivação para alcançar seus objetivos.

A reconstituição é a função executiva que permite ao indivíduo analisar suas experiências, utilizando a memória operacional com o objetivo de sintetizar novas respostas,

que ele aceita ou não.

Segundo Barkley, a inibição de respostas é o déficit principal, nos pacientes com TDA/H e este déficit pode levar às alterações observadas nas habilidades psicológicas e sociais, associadas às quatro outras funções executivas. Barkley também observou que certos sinais neurológicos ocorrem de maneira desproporcionada em crianças com TDA/H, sendo um destes sinais o comportamento de utilização (2). Em estudo recente, observou-se freqüência aumentada do comportamento de utilização, em crianças com TDA/H (28).

Os estudos com métodos de neuroimagem estrutural, em pacientes com TDA/H, mostram uma redução do volume

cerebral total, com envolvimento preferencial das regiões frontoestriatais e cerebelares. A implicação funcional da redução volumétrica das estruturas cerebrais não é clara, mas, em dois estudos, foram observadas correlações entre um controle inibitório deficiente e a redução de volume pré-frontal e do núcleo caudado. Não foi observada correlação entre o volume cerebelar e os déficits cognitivos, mas sugere-se que o cerebelo possa representar um papel na modulação da atividade dos circuitos frontoestriatais (10; 33). Os estudos que empregaram métodos de neuroimagem funcional sugerem a presença de anormalidades na ativação cerebral no TDA/H, com hipoperfusão das áreas frontais e estriatais. Nos estudos que avaliaram controle inibitório, foram observadas hiperfunção frontal e hipofunção no estriado. As alterações de ativação cerebral

difusas, verificadas durante a realização de testes cognitivos, sugerem que podem existir déficits sutis e difusos no TDA/H (10; 33).

4. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

rogbeato@uol.com.br

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALEXANDER GE, DeLONG MR & STRICK PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annu Rev Neurosci*, 1986; 9: 357-81.
2. BARKLEY RA. ADHD and the Nature of Self-control. New York, NY: Guilford; 1997.
3. BOGOUSSLAVSKY J ET ALLI. Maniac delirium and frontal-like syndrome with paramedian infarction of the right thalamus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1988; 51: 116-9.
4. BRADSHAW JL & SHEPPARD DM. The neurodevelopmental frontostriatal disorders: evolutionary adaptiveness and anomalous lateralization. *Brain and Language*, 2000; 73: 297-320.
5. CARPENTER MB. Gross Anatomy of the Brain. In: Malcolm B. Carpenter, M.B. Core Text of Neuroanatomy. 4th Edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991. cap. 13, p.23-56.
6. _____. The Cerebral Cortex. In: Carpenter, M.B. Core Text of Neuroanatomy. 4th Edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991. cap. 13, p.390-433.

7. CARTER CS ET ALLI. Abnormal processing of irrelevant information in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatr Research*, 1995; 56: 59-70.
8. CUMMINGS JL & CUNNINGHAM K. Obsessive-compulsive disorder in Huntington`s disease. *Biol Psychiatry*, 1992; 31: 263-70.
9. DUBOIS B, PILLON B & SIRIGU A. Les fonctions intégratrices et cortex préfrontal chez l`homme. In: Seron, X., Jeannerod, M.. *Neuropsychologie Humaine*. 2ème Edition. Liège, Belgium: Margada, 1994. cap. 12, p. 453-469.
10. DURSTON S. A review of the biological bases of ADHD: what we have learned from imaging studies? *Mental Retard Develop Disab Research Rev*, 2003; 9(3): 184-95.
11. DUVERNOY HM. Principales fonctions corticales des lobe frontal, temporal et pariétal et occipital. In: *Le Cerveau humain Surface, coupes sériées tridimensionnelles et IRM*. 1st Edition. Paris : Springer-Verlag, 1992. p. 41-46.
12. FARAH MJ. Frontal Lobes: Cognitive Neuropsychological Issues. In: Feinberg, T.E. *Behavioral Neurology & Neuropsychology*. 2nd Edition. New York: The MacGraw-Hill Companies, 2003. cap. 33. p. 393-399.
13. FUSTER JL. *Cortex and Mind. Unifying cognition*. New York: Oxford University Press, 2003.
14. GOLDMAN-RAKIC PS. The prefrontal landscape: Implications of functional architecture for understanding human mentation and the central executive. In: Roberts AC, Robins TW. & Weiskrantz L. *The prefrontal cortex: executive and cognitive functions*. New York: Oxford University Press, 1998.
15. GORENSTEIN EE, MAMMATTO CA & SANDY JM.

Performance of inattention-overactive children on selected measures of prefrontal-type function. *J Clin Psychol*, 1989; 45(4): 619-32.

16. GRODZINSKY GM & DIAMNOND R. Frontal lobe functioning in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Dev Neuropsychol*, 1992; 8(4): 427-45.

17. HARLOW JM. Recovery after severe injury to the head. *Publication of the Massachusetts Medical Society*, v.2, p.327-346, 1868.

18. LEZAK MD. Executive Functions and Motor Performance. In: LESAK MD. *Neuropsychological Assessment*. Fourth Edition. New York: Oxford university Press, 2004. cap.16. p.611-646.

19. LURIA AR. Disturbances of Higher Cortical Functions with Lesions of the Frontal Region. IN: LURIA AR. Higher

Cortical Functions in Man. 2nd Edition. New York. Basic Books, Inc, Publishers, 1980. Part II, cap. 5, p. 246-365.

20. LURIA AR. Investigation of Motor Functions. IN: LURIA AR. Higher Cortical Functions in Man. 2nd Edition. Parte III, cap. 3, p. 414-435.1980.

21. MALLOY PF ET ALLI. 1993. The orbitomedial frontal syndrome. *Arch Clin Neuropsychol*, 1993; 8: 185-201.

22. _____ & RICHARDSON ED. Assessment of Frontal Lobe Functions. IN: SALLOWAY SP. *The Frontal Lobes and Neuropsychiatric Illness*. 1st Edition. Washington: American Psychiatric Publishing, 2001. cap. 3. p.125-137.

23. MATTES JA. The roles of frontal lobe dysfunction in childhood hyperkinesis. *Comprehensive Psychiatry*, 1980; 21(5): 358-69.

24. MAYBERG H ET ALLI. Parkinson`s depression:

discrimination of mood-sensitive and mood-insensitive cognitive deficits using fluoxetine and FDG PET. *Neurology*, 1995; 45 (suppl 4):A166.

25. McGUIRE PK ET ALLI. Functional anatomy of obsessive-compulsive phenomena. *Br J Psychiatry*, 1994; 164: 459-68.

26. MEGA SM & CUMMINGS JL. Frontal Subcortical Circuits: Anatomy and Function. IN: SALLOWY SP. *The Frontal Lobes and Neuropsychiatric Illness*. 1st Edition. Washington: American Psychiatric Publishing, 2001. cap. 3. p.15-32.

27. MILLER BL, BENSON DF & JOHSON JK. Frontal Lobes: Clinical and Anatomic Issues. In: Feinberg, T.E. *Behavioral Neurology and Neuropsychology*. 2nd Edition. New York: The MacGraw-Hill Companies, 2003. cap. 32. p.

385-392.

28. NICPON MF, WODRICH DL & KURPIUS SE. Utilization behavior in boys with ADHD : a test of Barkley`s theory. *Develop Neuropsychol*, 2004; 26(3): 735-51.

29. PETRIDES N & PANDYA DN. Association Pathways of the Prefrontal Cortex and Functional Observations. In: STUSS DT. *Principles of Frontal Lobe Functions*. 1st Edition. New York: Oxford University Press, 2002. cap. 3. p. 31-50.

30. PIETRINI P ET ALLI. Neural correlates of imaginal aggressive behavior assessed by positron emission tomography in healthy subjects. *American Journal of Psychiatry*, 2000; 157: 1772-81.

31. PRICE JL. Prefrontal cortical networks related to visceral function and mood. *Ann N Y Acad Sci*, 1999; 877: 383-96.

32. REEVE WV & SCHANDLER SL. Frontal lobe dysfunctioning in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Adolescence*, 2001; 36(144): 749-65.
33. ROTH RM & SAYKIN AJ. Executive dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder: cognitive and neuroimaging findings. *Psychiatr Clin North Am*, 2004; 27(1): 83-96.
34. SHUE KL & DOUGLAS VI. Attention deficit hyperactivity disorder and the frontal lobe syndrome. *Brain and Cogn*, 1992; 20: 104-24.
35. STARKSTEIN SE ET ALLI. Mania after brain injury : a controlled study of causative factors. *Arch Neurol*, 1987; 44: 1069-73.
36. STUSS DT ET ALLI. The involvement of orbitofrontal cerebrum in cognitive tasks. *Neuropsychol*, 1983; 21: 235-48
37. _____ & BENSON DF. The frontal lobes and control of cognition and memory. In: PERECMAN E. *The frontal lobes revisited*. New York: IRBN Press, 1987.

Sintomas Secundários À Disfunção Do Circuito Pré-frontal Dorsolateral (26)

Estratégias de organização deficientes	Estratégias de evocação deficientes	Comportamento ligado aos estímulos / dependência do ambiente	Redução da atenção e da capacidade de alternância
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Organização deficiente do material a ser aprendido ▪ Redução da fluência verbal e de figuras ▪ Flexibilidade cognitiva diminuída ▪ Dificuldades para copiar desenhos complexos 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Evocação comprometida da informação recente e remota ▪ Dificuldades nos testes de fluência verbal 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Interpretação concreta de conceitos abstratos e provérbios ▪ Dificuldades de alternar conceitos (teste Wisconsin) ▪ Desatenção ▪ Comportamentos de imitação e de utilização <p>Fluência de desenhos reduzida</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dificuldades para realizar testes do tipo go/ no-go ▪ Dificuldades para inibir respostas (teste - STROOP) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dificuldades para manter e alternar estratégias ▪ Dificuldades de alternância de conceitos ▪ Perseverações durante a realização de testes do tipo go/no-go e da seqüência motora de Luria

Sintomas Secundários À Disfunção Do Circuito Pré-frontal Orbito-frontal (26)	
Circuito Orbito-frontal Medial	Circuito Orbito-frontal Lateral
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alteração de Personalidade <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anergia ▪ Anedonia ▪ Alterações Neurovegetativas <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hiper ou hipofagia ▪ Disfunção circadiana ▪ Transtorno de humor <ul style="list-style-type: none"> ▪ Depressão ▪ Disforia ▪ Sintomas Obsessivo-compulsivos 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mudança de Personalidade <ul style="list-style-type: none"> ▪ Irritabilidade ▪ Euforia ▪ Impulsividade ▪ Desinibição ▪ Dependência do ambiente <ul style="list-style-type: none"> ▪ Comportamento de utilização ▪ Comportamento de imitação ▪ Transtorno de humor <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mania ▪ Labilidade emocional ▪ Sintomas Obsessivo-compulsivos

Sintomas Secundários À Disfunção Do Circuito Do Cíngulo Anterior (26)

Circuito Do Cíngulo Anterior

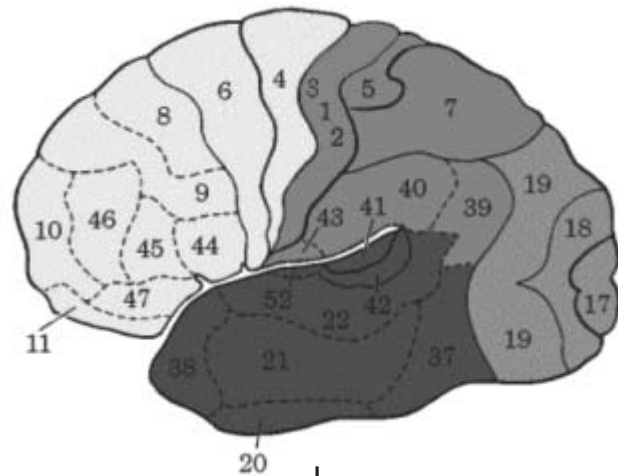
- Redução da Motivação
 - Apatia
 - Vazio psíquico/ redução da criatividade

- Mutismo acinético
 - Afasia transcortical motora
 - Redução da fala espontânea

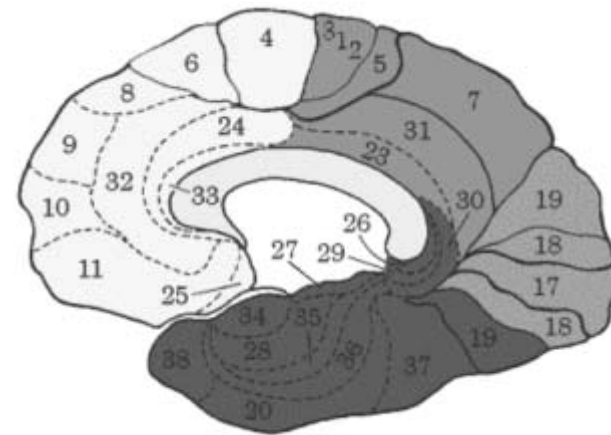
- Indiferença à dor

- Inibição de resposta deficiente
 - Dificuldades para realizar testes do tipo go/no-go

Área de Brodmann



Face Externa
Corte Sagital



Face Interna
Corte Sagital

CAPÍTULO VII

Genética

Maria Aparecida da S. Monteiro

Homero Pinto Vallada Filho

1. INTRODUÇÃO

No atendimento a pacientes com transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDA/H), observa-se alta distribuição da mesma sintomatologia entre membros da mesma família, bem como presença de vários transtornos psiquiátricos tais como abuso de substâncias psicoativas, ansiedade, transtorno de personalidade e transtornos do humor.

Observações clínicas conduziram a estudos genéticos, cujos resultados indicaram **herdabilidade** estimada em 80% para o TDA/H (5). Mas o que significa essa frequência? Significa que 80% das diferenças na desatenção, na hiperatividade e na impulsividade, entre pessoas com

TDA/H comparadas àquelas sem o transtorno, podem ser explicadas por fatores genéticos (4). Fatores ambientais, como uso de álcool e nicotina durante a gravidez, complicações durante gravidez e parto e traumatismo craniano, podem também estar relacionados ao TDA/H. Existe também ainda a hipótese de que os casos que adentram na adolescência e na vida adulta tenham maior expressividade do componente genético.

Os principais estudos que sustentam o envolvimento genético no TDA/H serão descritos neste capítulo, assim como algumas evidências que apóiam a influência de fatores ambientais na etiologia. São eles:

- estudos de famílias;
- estudos de gêmeos e adotivos;

- causas neurobiológicas;
- fatores de risco ambientais.

2. ESTUDOS DE FAMÍLIAS

As impressões clínicas de um aparente aumento na frequência de sintomas do TDA/H, entre membros da família, tão bem quanto outras formas de psicopatologia entre os familiares desses pacientes, levaram a conjecturas sobre a transmissão genética e os estudos de famílias examinaram a frequência e natureza da psicopatologia nos parentes biológicos das crianças hiperativas.

A prevalência estimada para o TDA/H na população geral é cerca de 8% (30). Pesquisas têm mostrado que há aumento

de 57% no risco de uma prole apresentar TDA/H quando um dos pais apresenta a doença (32). Pais de crianças com TDA/H têm risco aumentado de 2 a 8 vezes em relação à população geral de apresentar o mesmo transtorno, sendo nas mães um risco de 15% a 20% , 25% a 30% em pais e 32% em irmãos (17; 45).

É alta a frequência entre pais de hiperativos de alguns transtornos psiquiátricos tais como: abuso de álcool, transtornos de personalidade anti-social, ansiedade de separação e depressão. Entre as mães há dificuldade de aprendizado, mais sintomas de transtorno de conduta, depressão, pânico, ansiedade generalizada e transtorno de personalidade anti-social. Nos irmãos, particularmente do sexo masculino, há aumento da frequência de

hiperatividade e há mais sintomas de ansiedade e depressão (29; 40; 45).

Estudos de famílias mostraram evidências substanciais de que o TDA/H é uma condição familiar e que, comumente, coexiste com outros transtornos psiquiátricos. A ocorrência de TDA/H, com várias comorbidades, conduziu investigação se tal transtorno representaria uma categoria ou dimensão. Contudo, estudos como o realizado por Goodman e Stevenson (25) com uma população de gêmeos, defende o TDA/H como categoria diagnóstica única.

Nos estudos realizados por esses cientistas, verificou-se que TDA/H e transtorno do humor dividiriam a mesma vulnerabilidade familiar. O TDA/H com transtorno de conduta

pode ser um subtipo distinto do TDA/H e que, TDA/H e transtorno ansioso e TDA/H com transtorno de aprendizado são transmitidos independentemente na família (10). Isso quer dizer que as investigações tentam analisar se essas comorbidades compartilhariam as mesmas causas genéticas e se seria possível distinguir subtipos de TDA/H familiar.

Faraone (19) sugere que crianças com TDA/H que remitem antes da adolescência reforçariam o envolvimento do ambiente condição socioeconômica desfavorável, com maior exposição a substâncias psicoativas, como álcool e cocaína enquanto aqueles que persistem na vida adulta teriam maior influência genética. Em estudo de 4 anos de seguimento, 85% dos meninos com TDA/H persistiram com

os sintomas e 15% remitiram. Observou-se que a prevalência de TDA/H entre os pais desses meninos foi maior para os que mantiveram os sintomas 16,3% versus 10,8% e para os irmãos, a prevalência foi de 24,4% e 4,6%, respectivamente, o que demonstra uma diferença estatisticamente significativa (19). Assim, pode-se afirmar que na investigação entre envolvimento genético e ambiental, os estudos de gêmeos e adotivos contribuíram consideravelmente. A comparação quanto à **herdabilidade** do TDA/H e outras condições médicas estão sumarizadas na **Figura n.1**.

3. ESTUDOS COM GÊMEOS E ADOTIVOS: EVIDÊNCIA QUE TDA/H É HEREDITÁRIO

Esses estudos objetivam verificar se fatores genéticos estão envolvidos na transmissão familiar ou se o aumento da ocorrência dar-se-ia apenas por fatores ambientais.

3.1 Gêmeos

Com gêmeos, os estudos ajudaram a discriminar fatores genéticos versus fatores ambientais e a estimar a contribuição de cada um para a ocorrência de TDA/H.

As pesquisas partiram da premissa que monozigóticos (MZ) são geneticamente idênticos e dizigóticos (DZ) dividem 50%

da similaridade genética, funcionando como irmãos independentes que dividem o mesmo ambiente e recebem as mesmas influências ambientais. Os estudos com gêmeos mostram que o papel do ambiente no desenvolvimento da doença é pequeno. A herdabilidade é estimada em 80% entre monozigóticos e 30% entre dizigóticos (15; 17; 18; 29; 56; 59; 61).

Goodman e Stevenson (25) realizaram estudo com 213 gêmeos, com 13 anos de idade, sendo 102 monozigóticos e 111 dizigóticos do mesmo sexo. Do reconhecimento dos pais quanto à similaridade dos pares MZ, pais de 70 deles acreditavam serem idênticos, reconhecidos como MZ, enquanto 25 não reconheciam como MZ e sim fraternos por ambos os pais. Dos outros 7, um dos pais estava incerto se

seriam idênticos ou não. Dos dizigóticos, ambos os pais de 99 acreditavam não serem idênticos, enquanto 12 identificavam como idênticos - essa discriminação é importante, pois a identidade comportamental pode sofrer influência da resposta familiar ou expectativas culturais. Os resultados sugeriram que efeitos genéticos estariam relacionados com TDA/H e que a adversidade familiar não seria consistente com TDA/H, sendo pertinente a idéia de que a patologia familiar é consequência e não causa da hiperatividade. Não houve também diferença entre os sexos e, finalmente, complicações perinatais, comuns em se tratando de gemelaridade, foram irrelevantes para TDA/H. Estudo com 1412 gêmeos, realizado por Eaves et al. (15), sustenta a influência de fatores genéticos para o risco de várias psicopatologias na adolescência, incluindo TDA/H.

Coeficiente de herdabilidade para gêmeos monozigóticos e dizigóticos em algumas condições clínicas, são mostrados na [Figura n.1](#), evidenciando elevada herdabilidade do TDA/H comparada a outras patologias.

3.2 Adotivos

Estudos com adotivos são ideais para distinguir a influência de fatores ambientais e genéticos, pois podem determinar se a psicopatologia de um adotivo é correlacionada com seu ambiente ou com sua genética [\(62\)](#). Filhos adotivos, cujos pais biológicos apresentavam vários problemas psiquiátricos, têm maior risco para uma doença psiquiátrica específica [\(14\)](#).

Estudos iniciais encontraram aumento significativo, (7,5%) de hiperatividade entre pais biológicos de crianças com hiperatividade, comparados com pais adotivos (2,1%) [\(56\)](#). Cunningham et al. [\(14\)](#) avaliaram dois grupos de adotivos, um grupo experimental com 59 adotivos, nascidos de pais biológicos com distúrbios psiquiátricos, e outro grupo controle com 54 adotivos de pais biológicos saudáveis. Ambos os grupos foram separados dos pais biológicos ao nascimento. A incidência de condições psiquiátricas, que necessitavam de cuidado profissional, foi maior no grupo experimental que no controle e um dos distúrbios mais freqüentemente encontrados foi a hiperatividade.

4. CAUSAS NEUROBIOLÓGICAS DO TDA/H

A procura por fatores neurobiológicos responsáveis pelo TDA/H levou à hipótese catecolaminérgica sistema do qual fazem parte a dopamina, norepinefrina e epinefrina e foi baseada em várias observações coletadas ao longo do último século, entre elas:

A) no início dos anos 20, os sobreviventes da epidemia de Von Economo encefalite letárgica com agente etiológico desconhecido passaram a apresentar alteração de comportamento semelhante aquelas do TDA/H, de transtorno de conduta quando crianças e quando adultos um quadro compatível a Parkinson. Após suas mortes foram necropsiados e notaram-se lesões em gânglios da base e substância negra (63). Mais tarde, descobriu-se associação

dessas áreas com neurônios dopaminérgicos;

B) a ação efetiva das anfetaminas, grupo no qual se insere o metilfenidato (MPH), no tratamento de crianças com TDA/H;

C) nos modelos animais, em camundongos com inativação genética (“knockout”) do gene para o transportador da dopamina, verificou-se intensa hiperatividade quando colocados em ambientes diferentes de seus habituais. Verificou-se elevação dos níveis de dopamina extracelular no estriado, a maior área motora cerebral. Houve uma resposta aos psicoestimulantes similar à resposta observada em humanos com TDA/H. (22; 30).

O sistema dopaminérgico - via mesolímbocortical-nigrostriatal [Figura n.2](#) - está relacionado à atividade motora,

à função cognitiva como fluência verbal, aprendizado, sustentação e foco de atenção, modulação do comportamento e mecanismos de recompensa, particularmente, propriedades ligadas a drogas de abuso (21; 26; 54).

O sistema noradrenérgico (Figura n.2) também tem sido relacionado a vários aspectos da atenção e da regulação do ciclo sono-vigília. Provavelmente, TDA/H e transtornos cognitivos ocorrem devido a uma desregulação do metabolismo de noradrenalina (NE) no locus coeruleus, envolvendo receptores 2 adrenérgicos. O sistema noradrenérgico está intimamente associado com a modulação de funções corticais elevadas, incluindo atenção, alerta e função executiva (5; 48). Supõe-se que

indivíduos com TDA/H possuem aumento de norepinefrina em nível basal e, durante o estresse, há uma diminuição das catecolaminas (9).

A função dopaminérgica correlaciona-se com o que é observado clinicamente no TDA/H, principalmente em hiperativos, como um problema de planejamento e de flexibilidade mental, enquanto a norepinefrina está relacionada à habilidade de prestar atenção, somente para o que é importante, correlacionando-se com os sintomas de desatenção. (21).

5. BIOLOGIA MOLECULAR E TDA/H

Nas últimas três décadas, com os avanços na área da

biologia molecular, as pesquisas científicas encontraram associação entre várias doenças e os possíveis genes a elas relacionados. Pesquisadores em genética comportamental têm examinado a interação dos **genes**, bem como têm identificado variações genéticas viáveis que exerçam um efeito sutil sobre o comportamento (60).

O modelo mendeliano clássico, em que classificava os **alelos** como dominante ou recessivo, não pode ser aplicado para explicar a etiologia do TDA/H que é um transtorno complexo, sugerindo um caráter modulado por genes de diferentes sistemas de neurotransmissores biológicos, às vezes, interagindo de forma aditiva.

Sabemos que a informação guardada na forma de

seqüência de pares de nucleotídeos em um gene (fita dupla) é transferida por um processo chamado **transcrição** para um intermediário, uma molécula de RNA mensageiro (mRNA), fita simples, o qual conduz a informação dos genes nos cromossomos para os ribossomos, os sítios citoplasmáticos para a síntese protéica (**Figura n.3**). A seqüência de nucleotídeos nos genes podem variar de indivíduo para indivíduo e até de população para população, sendo chamadas de **polimorfismos** genéticos. As pesquisas têm buscado associação entre alguns polimorfismos genéticos e TDA/H.

Esses **alelos** polimórficos possuem diferentes mutações que ocorrem por mudanças nas seqüências de nucleotídeos com substituição de uma base em inglês SNP - single

nucleotide polymorphism por deleção ou inserção ou por múltiplas repetições de uma seqüência particular de pares de bases em inglês VNTR “variable number tandem repeat) **Figura n.4.** Essas mutações são os focos dos vários estudos genéticos que buscam associá-las a algum genótipo específico.

Mas qual a importância desses polimorfismos? Essas modificações podem alterar a função da proteína, dependendo de onde ocorreu a mudança nucleotídica dentro do gene, produzindo assim mudanças no fenótipo, pois uma proteína modificada pode comprometer o transporte ou recaptura de dado neurotransmissor, podendo causar doenças e modificar respostas às medicações (2).

5.1 MODELO DOPAMINÉRGICO

5.1.1 Gene para o Transportador da Dopamina (DAT1)

O Transportador de dopamina é responsável pelo movimento da dopamina através da membrana sináptica e é o sítio de ação do metilfenidato (MPH), medicação de escolha para o tratamento do TDA/H.

O MPH atua por três vias: inibe a recaptura da dopamina, facilita a liberação dentro da fenda sináptica e inibe a atividade catabólica da monoamino oxidase (MAO), deixando grande quantidade de dopamina ativa na fenda sináptica por um período de tempo prolongado (2; 59).

A eficácia do metilfenidato na melhora dos sintomas do TDA/H, somado a seu mecanismo de ação, tem apontado para o gene para o transportador da dopamina (DAT1) como o primeiro candidato para o TDA/H.

O DAT1 é composto por 15 éxons (Figura n.5) e na região não codificadora 3', em inglês, 3' untranslated, verificou-se a repetição de 40 pares de bases, em tandem, que variam de 3 a 13 repetições (58). Os alelos com 10 e 9 repetições são os mais freqüentes nas populações estudadas (44).

Cook et al. (13), em estudo com 49 casos de TDA/H, encontraram uma associação significativa entre TDA/H e DAT, e estudos subseqüentes têm reproduzido tal associação (24; 35; 59). Estudos têm sugerido que a

homozigose para o alelo 10 pode estar associado à resposta insatisfatória ao metilfenidato (22).

5.1.2 Genes para os Receptores da Dopamina

No sistema nervoso central, receptores dopaminérgicos estão envolvidos no controle da locomoção, cognição, emoção e afeto, tão bem quanto secreção neuroendócrina (43).

As diversas ações fisiológicas da dopamina são mediadas por 5 receptores (Figura n.6) distintos da dopamina, divididos em 2 grupos:

- grupo 1, composto por receptores subtipo D-1 (D1 e D5) que ativam a enzima adenil ciclase e transmitem

sinais excitatórios (2; 43);

▪ grupo 2 composto por receptores subtipo D-2 (D2, D3 e D4) que inibem a adenil ciclase e ativam canais de potássio e são inibitórios (2; 43).

Em ambos os grupos, há genes candidatos para TDA/H que vêm sendo pesquisados sistematicamente, porém descreveremos com mais informações os genes para os receptores dopaminérgicos D4 e D2.

5.1.3 Gene para o receptor D2 da dopamina (DRD2)

O gene para o receptor D2 está associado à atividade motora. Contudo, tanto o receptor D2, quanto o D1 estão envolvidos em propriedades de reforço de diferentes drogas

de abuso mecanismo de recompensa particularmente com cocaína (43).

Blum et al. (6) relataram mutação no gene receptor D2 da dopamina (D2 A1) em 69% de alcoólicos versus 20% não alcoólico e, a partir desse achado, estudos com outros fenótipos comportamentais passaram a ser investigados.

Em estudos de famílias de portadores com Síndrome de Tourette (ST), um transtorno neuropsiquiátrico, normalmente associado com TDA/H e com transtorno de conduta, verificou-se risco aumentado para abuso de substâncias psicoativas (7; 8).

Comings (7), estudando indivíduos com TDA/H, ST, T

Conduta e Transtorno do Estresse Pós-Traumático condições com significativa associação com abuso de drogas observou expressivo aumento na prevalência do alelo D2A1. Essa observação sugere que o alelo D2A1 poderia estar associado ao espectro de transtornos de comportamento impulsivo, compulsivo e abuso de substâncias psicoativas, incluindo ST e alcoolismo.

5.1.4 Gene para o receptor D4 da dopamina (DRD4)

O gene para o receptor da dopamina subtipo 4 (DRD4) foi clonado em 1991 e pesquisas iniciais relacionavam-no com a esquizofrenia devido à alta afinidade da clozapina antipsicótico atípico pelo receptor D4 (2). Desde então, tem sido investigada sua participação em inúmeros transtornos

psiquiátricos.

Resultados positivos em estudos de associação entre o gene DRD4 e traços de personalidade tipo busca de novidade (novelty seeking), em adultos, caracterizados por comportamento impulsivo, exploratório e excitabilidade, levaram a estudos com TDA/H devido à semelhança dos sintomas nesses dois grupos (36).

Estudos realizados por vários grupos têm constatado associação, estatisticamente significativa, entre o TDA/H e um **polimorfismo** caracterizado por repetição de 7 cópias de 48 pares de bases (20; 53).

Comings et al. (9) observaram relação do gene DRD4 com

um comportamento tipo busca de novidade (novelty-seeking). Nesse estudo, foram avaliadas populações com comportamentos impulsivo, compulsivo e de adição, das quais fazia parte um grupo com TDA/H no qual foi encontrado um elevado número do alelo 7-7 repetições de 48 pares de bases bem como para o grupo de jogadores compulsivos.

6. MODELO NORADRENÉRGICO [Figura n.6](#)

6.1 GENES NORADRENÉRGICOS

Estudos com drogas de ação noradrenérgica como a clonidina e guanfacina agonistas alfa 2 adrenérgicos e estudos do metabolismo de catecolaminas no TDA/H

sugerem o envolvimento central noradrenérgico na patofisiologia do TDA/H ([27](#); [54](#)). Quanto à clonidina, há controvérsia se seu efeito melhoraria a cognição ou, se apenas, provocaria um efeito sedativo, ao contrário da guanfacina que tem grande especificidade para o receptor alfa 2A e com bons resultados no tratamento do TDA/H ([48](#)).

Esses supõem que os sintomas de desatenção do TDA/H são causados pelo aumento da descarga de noradrenalina (NA) no locus ceruleus (LC), local em que as projeções dos neurônios noradrenérgicos são predominantemente inibitórios ([9](#); [27](#); [47](#); [54](#)) [Figura n.6](#). Depleção de NA em roedores resulta em aumento da distração e hiperatividade motora ([10](#)).

6.1.1 Gene para o receptor 2 adrenérgico (ADRA2A) e gene para o receptor 2C adrenérgico (ADRA2C)

Clonidina é um agente simpaticomimético, com efeito em receptores 2-adrenérgicos, que inibe a liberação de norepinefrina no locus ceruleus (12; 55). Primariamente usado no tratamento da hipertensão arterial em adultos, tem sido indicado para o tratamento de vários transtornos psiquiátricos, como TDA/H, T. Conduta e agressão, T. Estresse Pós-Traumático e tiques (12).

Comings et al. (9), examinando a hipótese de que TDA/H e distúrbio de aprendizado estavam associados com disfunção noradrenérgica, estudaram os efeitos aditivos e a associação entre o polimorfismo de três genes: receptor 2

adrenérgico (ADRA2A), receptor 2C adrenérgico (ADRA2C) e dopamina hidroxilase (DH), que é responsável pela conversão de dopamina em noradrenalina. Um total de 336 indivíduos, consistindo de 274 com Síndrome de Tourette e 62 controles normais, foram genotipados. Análise de regressão foi usada para examinar a correlação entre cada gene individual e o efeito da adição dos três genes. Houve associação positiva entre as pontuações para TDA/H, história de dificuldade de aprendizado e um baixo desempenho escolar que foi muito maior para o efeito aditivo dos três genes ($p = 0.0005$). Tais resultados sustentam a hipótese de que genes adrenérgicos estão preferencialmente envolvidos com TDA/H e com os distúrbios de aprendizado.

7. OUTROS MODELOS

7.1 OUTROS GENES CANDIDATOS PARA TDA/H

- Serotonina. O gene para o transportador de serotonina tem sido implicado no comportamento impulsivo e transtornos de conduta. Baixos níveis de serotonina foram correlacionados com impulsividade, T. Desafiador Opositor e comportamento agressivo (21). Halperin et al. (27) sugerem envolvimento da serotonina em comportamento agressivo e TDA/H.
- Gene dopamina β -hidroxilase (D β H). A enzima dopamina β -hidroxilase é responsável pela conversão da dopamina em norepinefrina. Estudos têm encontrado evidências do envolvimento do D β H no

TDA/H, porém tais achados não têm sido reproduzidos regularmente (51; 64).

- Gene Catecol-O-Metiltransferase (COMT). Considerado um gene candidato para TDA/H, principalmente por estar envolvido na inativação da dopamina e norepinefrina (1; 16).
- Gene Monoamino Oxidase A e B (MAO). Este gene codifica enzimas para o metabolismo de neurotransmissores do sistema dopaminérgico e noradrenérgico. Em estudo de Jiang et al. (31), houve ligação entre TDA/H e o gene MAOA.

8. FATORES AMBIENTAIS DE RISCO PARA TDA/H

Complicações durante gravidez e parto, incluindo hipóxia

fetal crônica, prematuridade, baixo peso ao nascimento (<1500g), condições socioeconômicas desfavoráveis, uso de substâncias durante a gravidez como álcool e tabaco são fatores que podem predispor uma criança ao TDA/H (11; 17; 38).

Associação positiva para uso do tabaco durante gravidez e TDA/H tem sido encontrada em vários estudos. Linnet et al. (38) encontraram um risco 4 vezes maior para TDA/H em filhos de mães que fumaram durante a gravidez. Acredita-se que a nicotina cause dano cerebral secundário à hipóxia prolongada, além de estar envolvida na modulação da atividade dopaminérgica (40; 41).

Problemas familiares e estresse, durante a gravidez, em

estudo caso-controle, realizado por Milberger et al. (41), foram considerados como risco para TDA/H (23% vs 11%). Uma possível explicação dessa relação seria que, em resposta ao estresse, catecolaminas são liberadas e, em estudo com ratas prenhas, a administração de catecolaminas provoca vasoconstrição uterina que por sua vez produz hipóxia fetal (33; 41).

Traumatismos cranianos na infância, especialmente aqueles que envolvem córtex pré-frontal, com escores na escala de Glasgow de 3 a 12, tem sido citado como fator de risco ambiental para TDA/H (4; 23).

Postulou-se que hiperatividade seria o resultado de intolerância ou de reação alérgica a determinados

alimentos, mas a maioria das pesquisas refuta tal hipótese (4).

Em se tratando do período do parto, supõe-se que exposição a infecções no primeiro trimestre da gravidez poderia atingir o feto e causar impacto sobre o desenvolvimento cerebral. Considera-se o período de maior exposição o inverno. Mick et al. (39), em estudo com 140 meninos com TDA/H e 120 controles normais, não encontraram um padrão de sazonalidade para nascimento das crianças com TDA/H. Porém, houve um pico para os nascimentos dessas crianças quando associado a outros problemas psiquiátricos no mês de setembro.

9. CONCLUSÕES

A incorporação de múltiplos sistemas de transmissão é mais compatível com o TDA/H, que é um transtorno complexo, presumivelmente poligênico (27).

São muitas as perguntas acerca da etiologia do TDA/H e as evidências sugerem que predisposição genética é apenas uma peça no quebra-cabeça e que a interação com fatores ambientais poderia modular sua expressão. Outra possibilidade é que fatores ambientais podem representar um caminho etiológico diferente.

Outro fator complicador é a presença de várias comorbidades e a persistência do TDA/H na adolescência e

vida adulta, conferindo uma heterogeneidade genética (19). Será que o grupo que persiste com sintomas de TDA/H na vida adulta, tem a influência de um maior número de genes? Subtipos do TDA/H teriam etiologia distinta? O estabelecimento de um fenótipo refinado é essencial para os avanços nas pesquisas.

O impacto da genética do TDA/H sobre a prática clínica está começando. A expectativa é que esses estudos possam ajudar, com o estabelecimento do diagnóstico, resposta ao tratamento respondedores ou não a determinada droga prevenir efeitos colaterais bem como desenvolver novas terapias.

Estudos na área de genética psiquiátrica têm sido criticados

por alguns como sendo reducionistas, pois o ser humano é muito complexo para ser entendido em termos moleculares, bem como há medo de que este conhecimento possa destruir a liberdade e a responsabilidade pelos próprios atos. Outra questão é se esse tipo de informação pode ser usada, no futuro, determinando normas para a exclusão em seguros de saúde e no trabalho. O debate sobre a ética, em pesquisa genética relacionada com transtornos psiquiátricos, acrescentará novos rumos a conduta clínica.

10. GLOSSÁRIO

▪Alelo: Membro de um par ou séries de genes alternativos que ocorrem em um dado locus em um cromossomo. Um gene pode ter diferentes formas

chamadas alelos; diferentes alelos de um único gene pode ter significância funcional ou pode ser chamado variantes normais.

▪Éxon: Segmento de genes eucarióticos que codificam sequências de aminoácidos ou seqüências de RNA dos produtos gênicos finais, freqüentemente separados por introns. É a parte do gene que estará presente no RNA mensageiro maduro.

▪Gene: Uma unidade de herança (DNA) localizada em um lugar fixo no cromossomo que determina um traço ou função.

▪Herdabilidade: O percentual expresso serve apenas para avaliar a dependência de uma doença a um componente genético, não sendo sinônimo de risco para recorrência familiar.

▪Íntron: Seqüência de bases de DNA intercalantes dentro de genes eucarióticos. Eles não estão presentes no RNA mensageiro maduro.

▪Polimorfismo: A existência de duas ou mais variantes alelos, fenótipos, seqüência de variantes, variantes estruturais do cromossomo de freqüência significativa na população. Em genética molecular inclui (1) qualquer variação de seqüência presente numa freqüência > 1% na população, (2) qualquer variação de seqüência não patogênica independente da freqüência.

▪Splicing: Descreve a remoção dos íntrons e a junção dos éxons no RNA; assim, os íntrons são removidos, enquanto os éxons são unidos.

▪Tradução: É a síntese de uma proteína a partir de um

molde de mRNA.

- Transcrição: É a síntese de RNA a partir de um molde de DNA.

11. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Maria Aparecida da S. Monteiro: montsil@uol.com.br

Homero Pinto Vallada Filho: hvallada@usp.br

12. BIBLIOGRAFIA

1. BARR CL ET ALLI. Linkage Study of Catechol-O-Methyltransferase and Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Am J. Medical Genetics, 1999; 88: 710-13.
2. _____. The dopamine D4 receptor gene. Genetic of Childhood Disorders: XXII. ADHD, Part 6. J. Am. Acad. Child Adoles. v.40, n. 1, p.118-122. 2001. Disponível em <http://info.med.yale.edu/chldstudy/plomdevelop/genetics/01jangen.htm>. Acesso:04/7/2004.
3. BARKLEY RA. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Scientific American. 1998 Disponível em: <http://www.sciam.com/1998/0998issue/0998barkley.html> Acesso: 07/4/2000
4. _____ & MURPHY KR. A Clinical Workbook. Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Second Edition. New York. Guilford Press. p.7. 1998
5. BIEDERMAN J & SPENCER T. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) as a Noradrenergic Disorder. Biological Psychiatr, 1999; 46: 1234-42
6. BLUM K. ET ALLI. Allelic Association of human

dopamine D (2) receptor gene in alcoholism. JAMA, 1990; 263: 2055-60.

7. COMINGS DE. Genetic factors in substance abuse based on studies of Tourette Syndrome and ADHD probands and relatives. I. Drug abuse. Drug and Alcohol Dependence. V.35, p. 1-16, 1994.

8. _____. Role of Genetic Factors in Depression Based on Studies of Tourette Syndrome and ADHD Probands and Their Relatives. Am.J.Med.Genetics. V.60, p.111-121, 1995.

9. _____ ET ALLI. Additive effect of three noradrenergic genes (ADRA2A, ADRA2C, DBH) on attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities in Tourette syndrome subjects. Clinical Genetics, 2000; 55(3): 160-172.

10. _____. Clinical and Molecular Genetics of ADHD and Tourette Syndrome. In: Wasserstein J & Wolf Leand Lefever FF. Adult Attention Deficit Disorder - Brain mechanisms and life outcomes. Ann. N. Y. Acad. Sci, 2001; 931(Parte II): 50-83.

11. CONNERS CK & JETT JL. Attention Deficit Hyperactivity Disorder (in adults and children). Ed.Compact Clinicals. p-27, 1999.

12. CONNOR DF, FLETCHER KE & SWANSON JM. A Meta-Analysis of Clonidine for Symptoms of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1999; 38(12): 1551-9.

13. COOK EH ET ALLI. Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene. Am. J. Hum.Genet, 1995; 56: 993-5.

14. CUNNINGHAM L, CADORET RJ & LOFTUS R. Studies of Adoptees from Psychiatrically Disturbed Biological Parents: Psychiatric Conditions in Childhood and Adolescence. *Brit. J. Psychiat*, 1975; 126: 534-49.
15. EAVES LJ ET ALI. Genetics and Developmental Psychopathology: 2. The Main Effects of Genes and Environment on Behavioral Problems in the Virginia Twin Study of Adolescent Behavioral Development. *Journal Child Psychol Psychiat*, 1997; 38(8): 965-80.
16. EISENBERGER J ET ALI. Haplotype relative Risk Study of Catechol-O-Methyltransferase (COMT) and Attention deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *Am. J. Medical Genetics*, 1999; 88: 497-502.
17. FARAONE SV & BIEDERMAN J. Neurobiology of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*, 1998; 44: 951-8.
18. _____ ET ALI. Dopamine D4 Gene 7-Repeat Allele and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Am J Psychiatry*, 1999; 156(5): 768-70.
19. _____. Genetics of Childhood Disorders: XXADHD. Part 4: Is ADHD Genetically Heterogeneous? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2000; 39(11): 1201-5.
20. _____ ET ALI. Meta-Analysis of the Association Between the 7-Repeat Allele of the Dopamine D4 Receptor Gene and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Am.J. Psychiatry*. V. 158, p. 1052-1057, 2001.
21. FISHER BC. Attention deficit Disorder Misdiagnosis. *Approaching ADD from a Brain-Behavior/Neuropsychological Perspective for Assessment and Treatment*. 1998. CRC Press LLC

22. GAINETDINOV RR & CARON MG. Genetics of Childhood Disorders: XXIV ADHD, part 8: Hyperdopaminergic Mice as an Animal Model of ADHD. J.Am. Acad.Child Adoles. Psychiatr, 2001; 40(3): p.380-382, Acesso : 06 / 6 / 2004 .
<http://info.med.yale.edu/chldstdy/plomdevelop/genetics/01margen.htm>
23. GERRING JP ET ALLI. Premorbid Prevalence of ADHD and Development of Secondary ADHD After Closed Head Injury. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry, 1998; 37(6): 647-54.
24. GILL M ET ALLI. Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism. Molecular Psychiatry, 1997; 2: 311-3.
25. GOODMAN R & STEVENSON J. A Twin Study of Hyperactivity- I. An Examination of Hyperactivity Scores and Categories Derived from Rutter Teacher and Parent Questionnaires. J. Child Psychol Psychiatr, 1989; 30(5): 671-89.
26. HAHN MK & BLAKELY RD. Monoamine transporter gene structure and polymorphisms in relation to psychiatric and other complex disorders. 2002. The Pharmacogenomics J Nashville, 2002; 2: 217-35.
27. HALPERIN JM ET ALLI. Noradrenergic Mechanisms in ADHD Children With and Without Reading Disabilities: A Replication and Extention. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1997; 36(12): 1688-97.
28. HAWI Z ET ALLI. Recent genetic advances in ADHD and disgnostic and therapeutic prospects. Review. Expert

Rev. Neurotherapeutics. Ireland, 2003; 3(4): 45364.

Disponível: www.future-drugs.com.

29. HECHTMAN L. Families of Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Review. *Canad J Psychiatry*, 1996; 41: 350-60.

30. HESS EJ ET ALLI. Absence of Linkage of Apparently Single Gene Mediated ADHD with the Human Syntenic Region of the mouse mutant Coloboma. *Am J Med Genet*, 1995; 60: 573-9.

31. JIANG S ET ALLI. Linkage Studies Between Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and the Monoamine Oxidase Genes. *Am. J Med Genet*, 2001; 105: 783-8.

32. JIMERSON SR. Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Disponível: <<http://www.education.ucsb.edu/jimerson/adhd.htm>>

33. KLINE J, STEIN Z & SUSSER M. Conception to birth: Epidemiology of prenatal development. New York: Oxford University Press. 1989

34. KRAUSE KL ET ALLI. The dopamine transporter and neuroimaging in attention deficit hyperactivity disorder. *Neurosc Biohev Reviw Munich*, 2003; 27: 605-13.

35. KIRLEY A ET ALLI. Association of the 480 bp DAT1 Allele With Methylphenidate Response in a Sample of Irish Children With ADHD. *Am. J. Med Genet*, 2003; 121- Part B: 50-4.

36. LaHOSTE GL ET ALLI. Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder. *Molec Psychiatry California*, 1996; 1: 121-4.

37. LEWIN B. Quanto variam os genomas

individualmente? In GENES VII. Porto Alegre. Artmed. Parte 1. p39-42. 2001.

38. LINNET MK ET ALLI. Maternal Lifestyle Factors in Pregnancy Risk of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Associated Behaviors: Review of the Current Evidence. Am J Psychiatry, 2003; 160: 1028-40.

39. MICK E, BIEDERMAN J & FARAONE S. Is Season of Birth a Risk factor for Attention Deficit Hyperactivity Disorder? J. Am Acad Child Adol Psychiatry, 1996; 35: 1470-7.

40. MILBERGER S ET ALLI. New Phenotype Definition of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Relatives for Genetic Analyses. Am J Med Genet, 1996; 67: 369-77.

41. _____ ET ALLI. Pregnancy, Delivery and Infancy Complications and Attention Deficit Hyperactivity

Disorder. Issues of Gene- Environment Interaction. Biological Psychiatry. V. 41, p.65-75, 1997.

42. _____ ET ALLI. Is Maternal Smoking a Risk Factor For Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children? Am J Psychiatry, 1999; 15: 1138-43.

43. MISSALE C ET ALLI. Dopamine Receptors: From Structure to Function. Physiological Reviews, 1998; 78(1): 189-225.

44. MUGLIA P, JAIN U, INKSTER B and KENNEDY JL. A Quantitative Trait Locus Analysis of the Dopamine Transporter Gene in Adults with ADHA. Neuropsychopharmacology. V.27, p 655-662, 2002

45. MURPHY KR & BARKLEY RA Parents of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Psychological and attentional impairment. Am J Orthopsychiatry, 1996; 66(1):

93-102.

46. PARY R ET ALLI. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: An Update. Southern Med J Louisville Ky, 2002; 95(7): 743-9.

47. PLISKA SR, McCRACKEN JT & MAAS JW. Catecholamines in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Current Perspectives. J Am Child Adolesc Psychiatry, 1996; 35(3): 264-72.

48. _____. Non-Stimulant Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. CNS Spectrums. V. 8, n.4, p.253-258, 2003.

49. PLOMIN R; OWEN MJ and McCUFFIN P. The Genetic Basis of Complex Human Behaviors. Science. V.264, p. 1733-1739, 1994.

50. RAM R ET ALLI. The Genetics of Attention-

Deficit/Hyperactivity Disorder. CNS Spectrums, 1999; 4(5): 49-52.

51. ROMAN T ET ALLI. Further Evidence for the Association Between Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and the Dopamine--Hydroxylase Gene. Am J Hum Genet, 2002; 114: 154-8.

52. SOLANTO MV. Neuropsychopharmacological mechanisms of stimulant drug action in attention-deficit hyperactivity disorder: a review and integration. Behav Brain Research, 1998; 94(1): 127-52.

53. SUNOHARA GA, ROBERTS W, MALONE M et al. Linkage of the Dopamine D4 Receptor Gene and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. V.39, n.12, p.1537-1541, 2000.

54. STAHL SM. Essential Psychopharmacology.

Neuroscientific Basis and Practical Applications. Second edition. Cambridge University Press. P. 460, 2000.

55. STARKE K ET ALI. Comparison of the Effects of Clonidine on Pre and Postsynaptic Adrenoceptors in the Rabbit Pulmonary Artery. Arch. Pharmacol, 1974; 285: 138-50.

56. THAPAR A ET ALI. Genetic basis of attention deficit and hyperactivity. Brit J Psychiatry, 1999; 174: 105-11.

57. TODD RD ET ALI. Familiality and Heritability of Subtypes of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in a Population Sample of Adolescent Female Twins. Am. J Psychiatry, 2001; 158: 1891-8.

58. VANDENBERGH DJ, PERSICO AM, HAWKINS AL et al. Human dopamine transporter gene (DAT1) maps to chromosome 5p15.3 and displays a VNTR. Genomics. V.14,

p. 1104-1106, 1992.

59. WALDMAN D ET ALI. Association and Linkage of the Dopamine transporter Gene and Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children: heterogeneity owing to Diagnostic Subtype and Severity. Am J Human Genet, 1998; 63(6): 1767-76.

60. WAHLSTEN D. Single-Gene influences on brain and behavior. Ann Rev Psychol, 1999; 50: 599-624.

61. WEISS M & MURRAY C. Assessment and management of attention-deficit hyperactivity disorder in adults. Disponível:

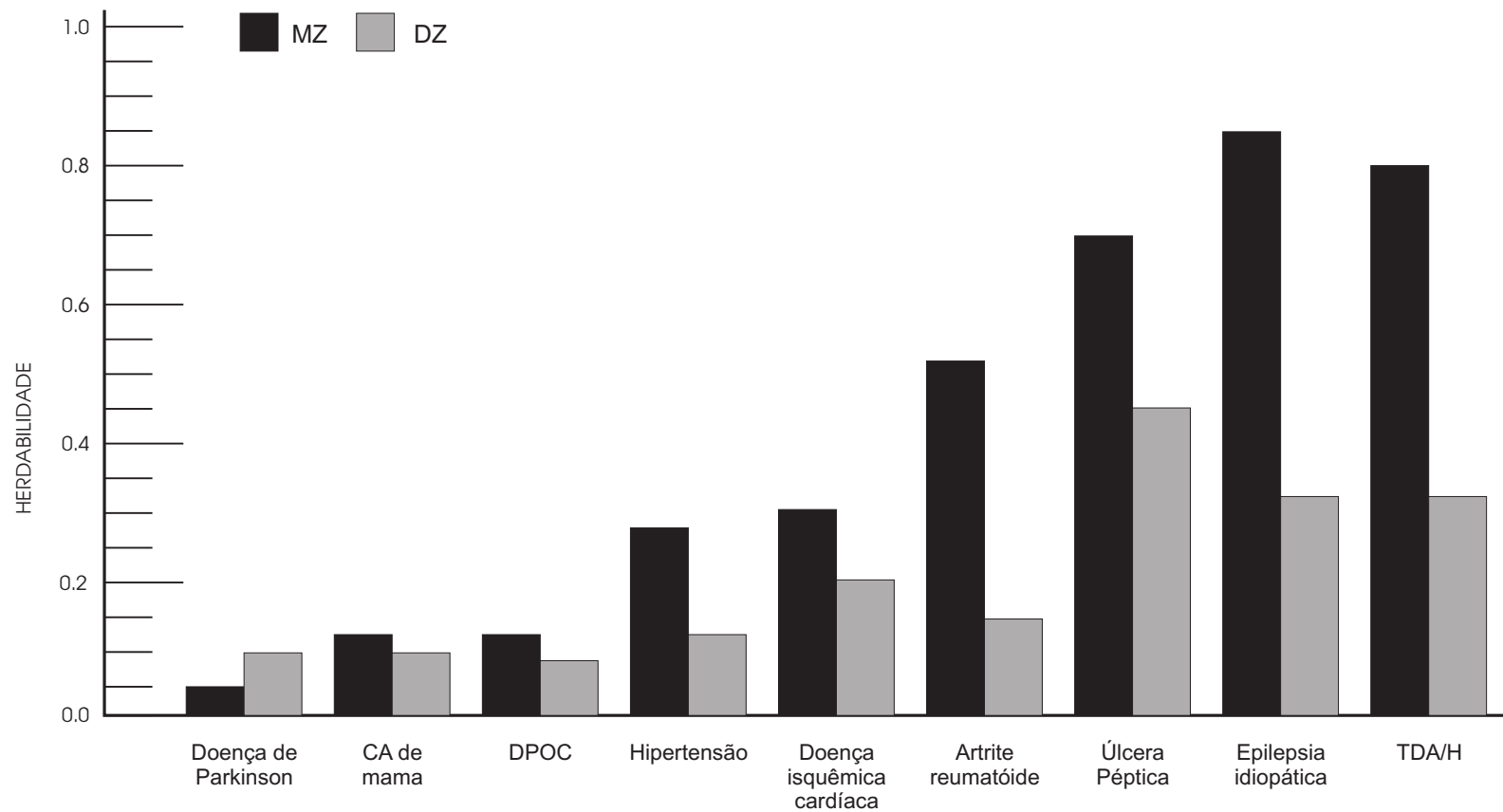
<http://www.cmja.ca/cgi/content/full/168/6/715> Acesso: 24/10/2003.

62. WENDER PH. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Adults. New York. Oxford, cap 4, p. 93, 1995.

63. WENDER PH, WOLF LE & WASSERSTEIN J. Adults with ADHD. Annals of the New York Academy of Sciences, 2001; 931: 1-16.

64. WIGG K ET ALI. Attention Deficit Hyperactivity Disorder and the Gene for Dopamine Beta-Hydroxilase. Am J Psychiatry, 2002; 159: 1046-8.

Comparação da herdabilidade para gêmeos monozigótico (MZ) e dizigóticos (DZ) de doenças clínicas x TDAH (15; 25; 49).

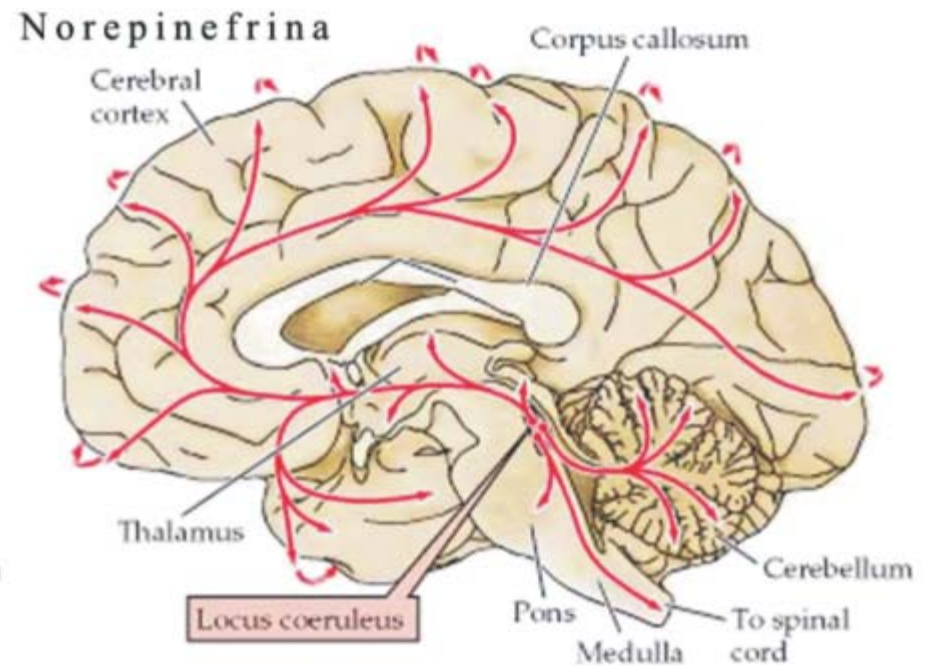
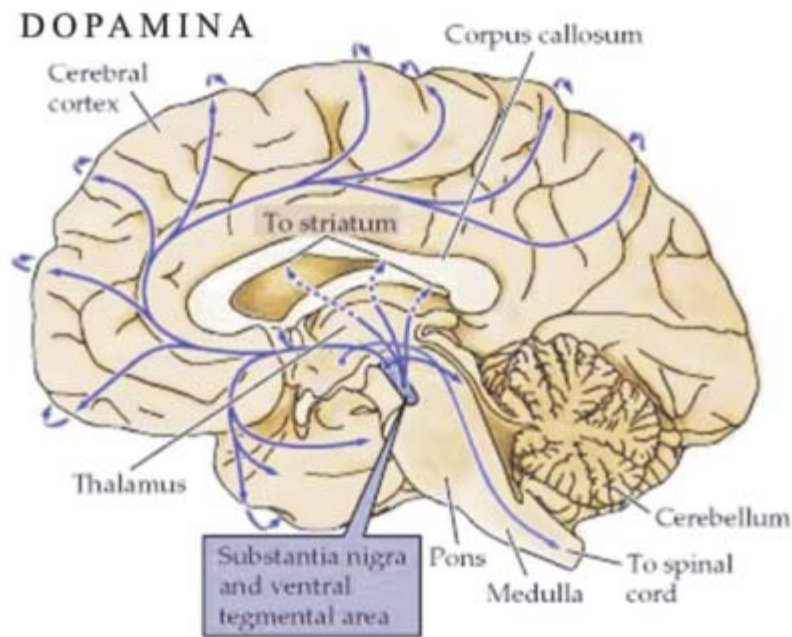
[<<VOLTAR](#)

< Anterior

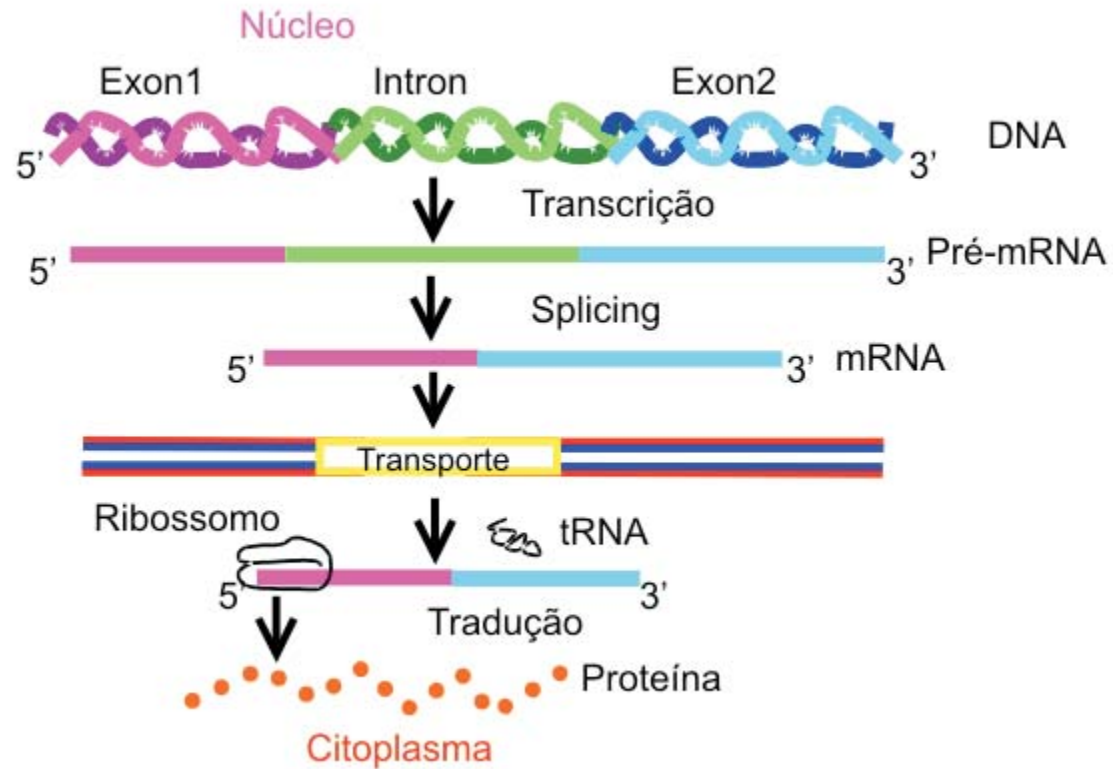
Figura n.1

Próximo >

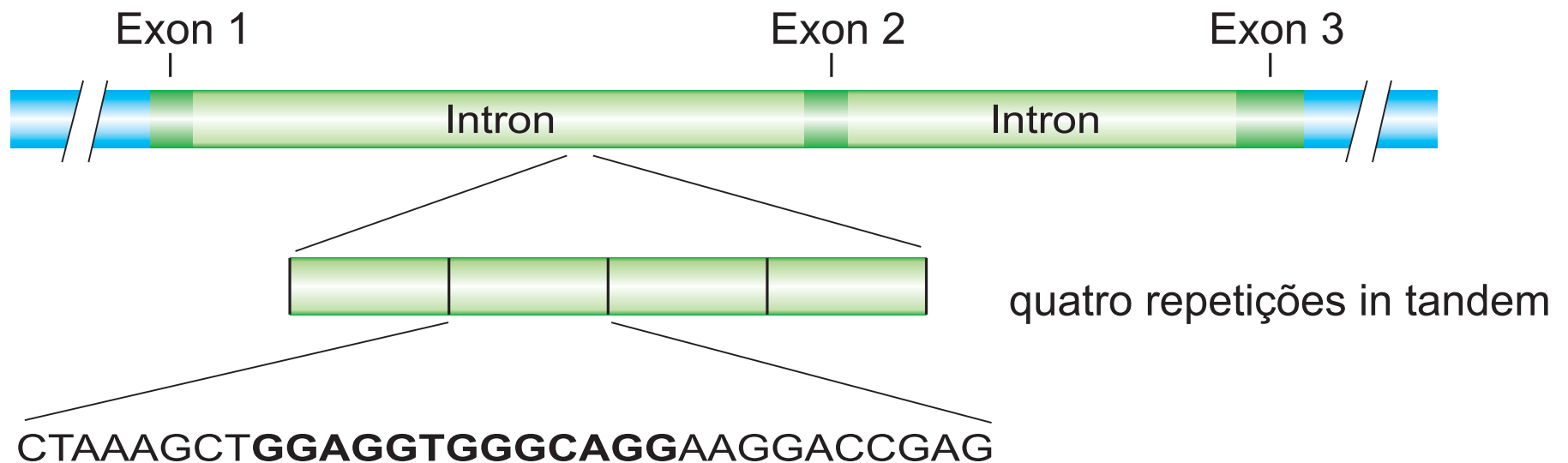
Vias Dopaminérgicas e Noradrenérgicas



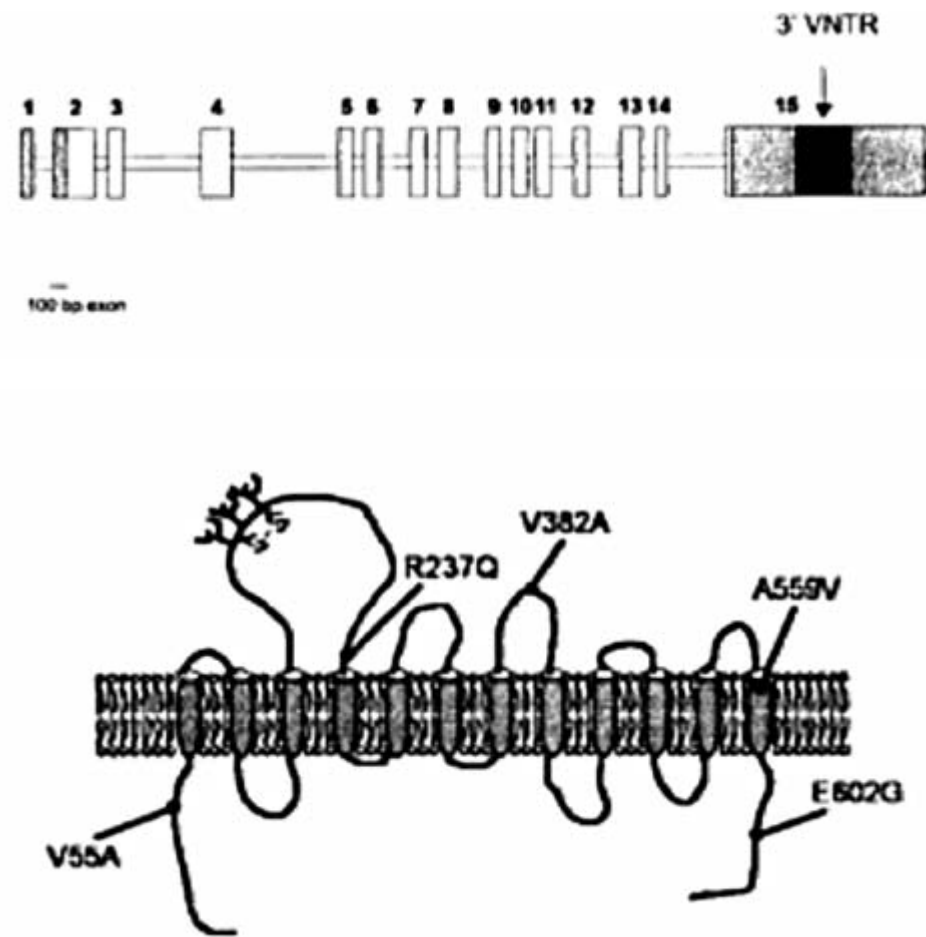
Expressão Gênica



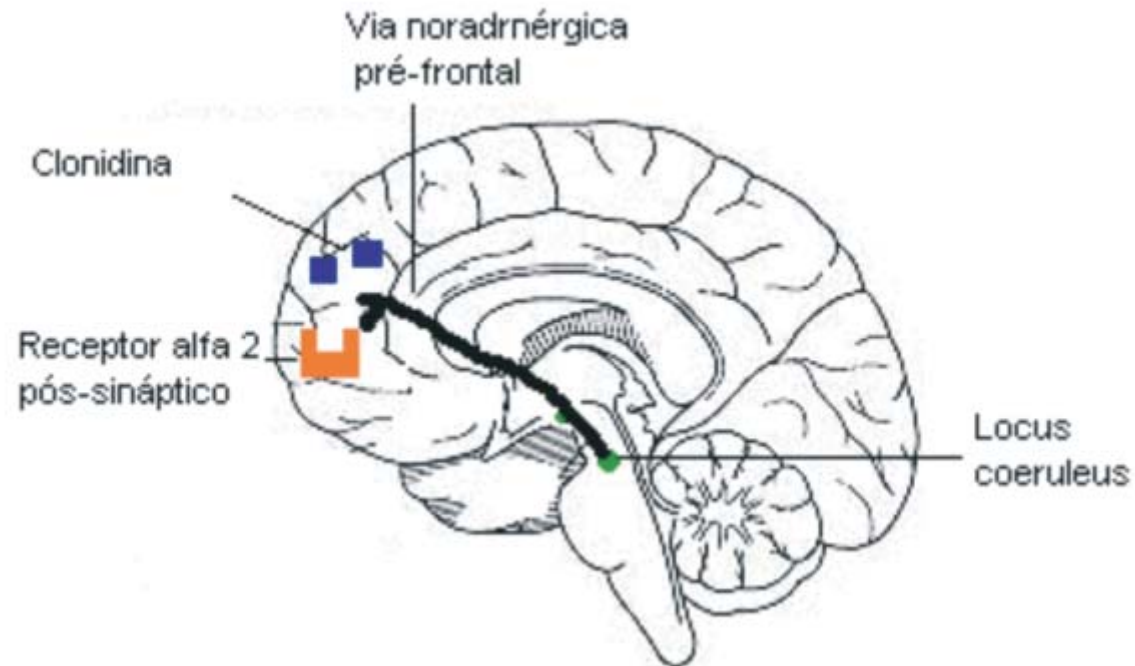
Desenho Esquemático de um Polimorfismo (VNTR)



Hahn and Bakely(2002) (a) estrutura do exon/intron do gene DAT mostrando o 3' VNTR localizado dentro da região 3' não codificante no exon 15. Regiões não codificantes dos exons são mostradas em cinza (escala= 100pb da seqüência do exon. Introns não são mostrados na escala). (b) Variantes de aminoácidos identificados no DAT. O número se refere a posição do aminoácido na proteína a qual é precedida por código de letra única para o aminoácido comumente encontrado naquela posição e seguido de única letra para a variante



Ação Noradrenérgica no Locus Ceruleus Via Receptores Alfa 2 Pós-Sinápticos



CAPÍTULO VIII

A Escola

Ana Maria Duarte de Carvalho

Cibele Marina Rocha Melo Moreira

Margareth Prado Gregório

Maria Cristina Jacob Pessoa Abasse

Relataremos, neste capítulo, sobre crianças e pré-adolescentes que têm dificuldades de atenção e que demonstram estar “em outra órbita”, nos momentos de trabalho na escola. Decorrente disso, em muitos casos, há inquietude e mesmo impulsividade nas relações do dia-a-dia. Algumas apresentam dificuldades com o currículo escolar e se sentem fracassados. Outras estabelecem relações conflituosas com seus professores, supervisores / coordenadores, assistentes educacionais, pois lutam contra limites estabelecidos. Outras, ainda, não convivem em harmonia com colegas e são “o terror” da turma. Casos há em que o desempenho pedagógico não é afetado, atrapalhando somente “o outro” e a harmonia da turma. A escola consegue, com algumas famílias, fazer-se entender e passa a tê-las como aliadas nos acertos e desacertos,

podendo contar com o suporte de profissionais especializados. Com outras, cria-se um clima de guerra, uma busca de culpados: não conseguem compreender o que se passa com o filho e há só cobranças. Procuramos organizar dados em relação à vida familiar e escolar dos casos citados, a partir de dois eixos: visão do presente e do passado. Dentro dessa perspectiva de abordagem, o foco de observação não ficou restrito às crianças e aos pré-adolescentes, mas se estendeu ao meio no qual estão inseridos. Os instrumentos utilizados para a obtenção dos dados relacionados aos dois eixos foram a leitura da ficha individual, no qual é registrada a vida escolar, a análise das atividades escolares atuais e as entrevistas com os professores que lidam com essas crianças atualmente.

1- INTRODUÇÃO

Em nossa experiência com crianças na escola, temos convivido com vários casos de transtornos de atenção, hiperatividade e impulsividade. Quase sempre, esses transtornos estão presentes em crianças que possuem qualidades que poderiam levá-las a grande brilho intelectual. E o que comumente acontece é que não conseguem empregar seu potencial na execução das tarefas cotidianas. Vivem desligadas, parecem mesmo “viajar” durante as aulas, não seguem o ritmo da turma, atrasando-se, demasiadamente, na execução das atividades, perdem-se nas cópias do quadro, sentem-se incapazes e as piores da turma. Essa péssima auto-imagem pode provocar queda no rendimento escolar.

Algumas crianças e pré-adolescentes são tão inquietos que não permanecem assentados por muito tempo na sala de aula, deixam o material escolar cair da carteira a todo instante, incomodam os vizinhos, são impulsivos e prejudicam bastante a harmonia do ambiente. Têm dificuldades para seguir regras e normas. Às vezes, apresentam problemas de conduta como agressividade, roubo, mentiras, etc. Geralmente não sabem aguardar a vez de se manifestar, não toleram filas, não sabem perder, interrompem, a todo instante, os outros, em conversas ou atividades, falam demais, apresentam baixíssima tolerância à frustração. Perdem ou esquecem, constantemente, o material escolar, não dão recados, não cumprem compromissos, relutam em fazer as tarefas de casa, em seguir instruções e em planejar, antecipadamente, suas

ações.

Analisando a história de vida dessas crianças e pré-adolescentes, constatamos que os sintomas do TDA/H, muitas vezes, manifestam-se desde o berço, quando o sono é agitado, o choro é exagerado e o movimento do corpo é excessivo. Matriculadas na Educação Infantil, tais crianças são vistas pelas professoras como tendo muito mais energia do que as demais e dificuldades em obedecer aos combinados. Quantas vezes perturbam o ambiente para camuflar as dificuldades pedagógicas que começam a surgir. Não medem conseqüências de suas ações e se machucam sempre. Em torno dos sete anos, os problemas se agravam na sala de aula, pois não são atentas a detalhes, não lêem os enunciados, são muito apressadas ou lentas

nas resoluções das tarefas, são capazes de ler várias vezes um texto e não darem a menor notícia do que foi lido. Problemas emocionais como depressão, ansiedade, tiques, enurese, perda de sono, algumas vezes, surgem como transtornos associados ao TDA/H e requerem tratamento específico. É complicado ser portador de TDA/H, assim como é bem difícil ser pais ou professores de pessoas com tais características.

2- VERSÃO DA ESCOLA SOBRE ALUNOS

“POSSÍVEIS” PORTADORES DE TDA/H NOS

SEGUIMENTOS TDA/H

Apresentaremos, a seguir, alguns casos de crianças com os quais convivemos e que tudo indica, prováveis portadoras de

TDA/H.

2.1- Educação Infantil

Nesta fase, a avaliação é feita através da observação diária dos professores que lidam com as crianças. Ao final de cada semestre, a família recebe um relatório escrito, contendo a avaliação do que foi observado.

Percebemos que alguns pais sentem-se incomodados com determinadas observações que apontam para dificuldades dos filhos no seu processo de desenvolvimento cognitivo, de acordo com seu potencial. Em vez de procurarem a ajuda sugerida, adiam o encaminhamento ou decidem retirar a criança da escola.

Muitas vezes, os pais se apegam ao que o pediatra indica, fazendo um eletroencefalograma e voltando à escola com a apresentação de uma testagem normal. Como consequência, vemos uma transferência das dificuldades para a etapa escolar subsequente. Com um processo avaliativo já envolvendo notas, os pais se conscientizam, recorrendo, então, à ajuda necessária.

2.1.1 A.P.T.

A criança, A.P.T., menina de 6 anos, que cursa o 3º período, mostra-se carinhosa e prestativa com a professora. É bem aceita pelos colegas, desde que entrou para a escola, no 2º período. Ao se expressar, usa um tom de voz alto, com linguagem adequada à sua idade. Na roda de conversa,

ainda não consegue esperar sua vez, atropela a fala dos colegas para dar sua opinião, que é coerente e enriquecedora. Não consegue se organizar para trabalhar, tira tudo da pasta e coloca em cima da mesa. Tudo cai no chão. Se as coisas não são do jeito que quer, fica brava. Às vezes, faz questão de ser “do contra”.

Quando está brincando ou fazendo alguma atividade de que gosta, “desliga-se do mundo” e começa a balançar as mãos, batendo-as na cabeça ou balançando-as à frente do corpo. Nas atividades que envolvem leitura e escrita, dispersa-se muitas vezes, não as terminando no tempo esperado. Escreve palavras faltando letras e com a intervenção da professora, percebe o que está faltando e faz a correção. Considera-se que A.P.T seja uma criança com ótimo

potencial. Não está melhor pedagogicamente por causa da dispersão.

Em conversa com os pais, eles disseram que A.P.T tem esse comportamento de se “desligar” e balançar as mãos desde bebê, quando já ficava assentada no carrinho. Por causa desse comportamento, procuraram um neurologista que disse ser isso apenas um sestro e que vai acabar um dia. Solicitamos, então, um psicodiagnóstico de A.P.T, a ser realizado por psicólogo. O pai nos disse não acreditar neste tipo de profissional.

Passados seis meses, em nova conversa com os pais, insistimos na avaliação solicitada. O pai nos disse que precisou sair da posição de pai, tomar uma distância, para

entender o que estávamos falando a respeito de sua criança. Disse-nos que ele (pai), quando menino, era assim disperso; a diferença é que teve uma criação mais rígida, com rédeas curtas. Sua mãe colocava-o para estudar e não podia se levantar, enquanto não estivesse tudo pronto. Se ele estudava, não sabe dizer, só sabe que saía do lugar, só quando permitido. Entende que a criação que dá para sua criança é bem diferente da que recebeu é mais liberal. A partir de então, procurou a ajuda de uma psicóloga.

A escola sabe da necessidade de uma avaliação neuropsiquiátrica, embora tenha consciência de que é delicado esse encaminhamento, devido ao preconceito que parte da sociedade tem dessa especialidade clínica.

Como agir nessa situação?

Figura n.1 (Reescrita feita por A.P.T da parlenda e comparativo de criança de mesma idade)

2.1.2 B.R.D.

A adaptação de B.R.D, menino do 1º período, com 4 anos, foi tranqüila, sendo aceito pelos colegas. Mostrava-se sensível e gentil. Necessitava da ajuda constante da professora para defender seus interesses e resolver conflitos. Era necessário pontuar-lhe, constantemente, o que devia fazer, como: guardar a merendeira, mochila; onde assentar-se, etc; caso contrário, ficava “perdido” nas rotinas. Em casa, segundo a mãe, não dava trabalho, ficava quietinho no seu canto. Acatava ordens e aceitava limites com naturalidade.

Nas rodas de conversa, ouvia atentamente, gostava de contar casos, mas suas idéias ainda não obedeciam a um raciocínio lógico, quase sempre não tinham relação com o que estava sendo tratado. Apresentava trocas e omissões de fonemas. Foi sugerido um acompanhamento com fonoaudióloga. Para que seus desenhos começassem a ter formas mais definidas, era necessário muito incentivo para que ele se detivesse nas atividades e as terminassem. Muitas vezes, sentia-se incapaz, demonstrando uma baixa auto-estima. Dispersava-se muito. Nas atividades de leitura e escrita, não demonstrava muito interesse, não escrevia seu nome nem com ajuda da ficha.

Hoje, no 2º período, a maioria das características persiste. Continua disperso, gosta de contar casos, nem sempre com

coerência com aquilo que está sendo tratado. No recreio, prefere brincar com as crianças menores. Ainda necessita da ajuda da professora para resolver e enfrentar situações do dia-a-dia. Demonstra dificuldade para seguir a rotina da sala, não entrega caderno nem agenda. Na saída, sempre esquece material, pasta, merendeira, mesmo que a professora os entregue em suas mãos.

Nas atividades de leitura e escrita, não se envolve. Diz que não sabe fazer, antes mesmo de começar. Como está tendo dificuldades, tem escondido as atividades e, mesmo com ajuda da professora, nega-se a executá-las. Quanto à linguagem oral, ainda troca e omite fonemas. O encaminhamento feito no 1º período a uma fonoaudióloga e, só agora 2o. Período, foi iniciado.

Em conversa com os pais, sugerimos algumas atividades: forca, trilha, jogo da memória, quebra-cabeça, lista de compra, ida ao supermercado, etc.

Mesmo com atenção individualizada em sala e a ajuda dos pais, não percebemos mudanças significativas. Solicitamos que os pais procurassem uma psicóloga / psicopedagoga que o tratamento foi iniciado.

Estarão adequados os encaminhamentos para estes profissionais?

Figura n.2 (Desenho de esquema corporal feito por B.R.D. e comparativo de criança de mesma idade)

2.2. 1ª Série do Ensino Fundamental I

2.2.1 C.A.L

A criança C.A.L é uma menina de 8 anos que cursa a 1ª série do Ensino Fundamental I. Observamos transtornos de linguagem, de leitura, de expressão escrita. Apresenta-se impulsiva, mal-humorada, agressiva com colegas, desafia a professora, opondo-se a realizar tarefas pedidas e a respeitar combinados. Mantém-se dispersa. Consegue realizar cálculos orais, embora, situações matemáticas que dependem da sua leitura e interpretação, não se saia bem.

C.A.L entrou para a escola onde hoje estuda, no 2º período da Educação Infantil, apresentando dificuldades

psicomotoras, fonoaudiológicas, emocionais mal humor, agressividade, teimosia, mal relacionamento com colegas e professora. Dispersava-se com facilidade, requisitava sempre muita ajuda individual. Desistia de tarefas que julgava difíceis, facilmente. Pesquisando sua história de vida, tomamos conhecimento de que andou com um ano e falou com dois anos e meio. Desde os três anos e meio, foi atendida por fonoaudióloga, que percebeu pouca estimulação em fases anteriores. Refez o 2º período para que vencesse as dificuldades acima citadas. Por insistência da escola, foi avaliada por uma psicopedagoga, que detectou baixo nível de atenção e concentração, inibição no processo cognitivo e na afetividade. Apresentava vocabulário pobre e desinteresse em exercer as atividades. Demonstrava dificuldade em relacionar fatos com princípio,

meio e fim. Sua dislalia comprometia a alfabetização. Tratando-se de criança na Educação Infantil, com dificuldades na aprendizagem, tornava-se necessário um trabalho que proporcionasse maior autonomia e conquistas no processo de leitura e de escrita. Foi feita, ainda, uma avaliação com terapeuta ocupacional, com quem foi iniciado um trabalho. Esses diferentes atendimentos estenderam-se por dois anos, até o final do 3º período.

O pai da criança é médico, pessoa excessivamente rígida, classifica-se como agressivo e disléxico. A mãe é pedagoga, mais permissiva, procura entender as dificuldades da filha, apesar de demonstrar ansiedade. Diz que, também, já foi disléxica. C.A.L possui uma irmã de 11 anos que cursa a 5ª série, já tendo apresentado, na escrita, várias trocas de

fonemas surdo-sonoros, problema que ainda aparece esporadicamente.

Seria C.A.L uma portadora de TDA/H forma combinada com comorbidades com outros transtornos? Uma avaliação neuropsiquiátrica ainda não foi realizada. Seria esse o caminho, agora que C.A.L cursa a 1ª série?

Figura n.3 (Atividade de Língua Portuguesa realizada por C.A.L. e comparativo de outro menino da 1ª série)

2.2.2 D.B.I.

D.B.I é um menino de 7 anos, matriculado na 1ª série do Ensino Fundamental I. É filho caçula, possui uma irmã adolescente. Frequenta a escola atual, desde o 2º período

da Educação Infantil, quando veio de outro estado. De família de ótimo nível sócio-econômico-cultural, é uma criança muito informada e contribui bastante para o enriquecimento do grupo, nas discussões. Simpático, comunicativo, muito alegre, é bem aceito pelos colegas, mostra-se entrosado no grupo, encanta adultos. Sua dispersão excessiva é notificada, desde que chegou à escola. Sempre apresentou certa dificuldade em acompanhar a rotina do dia, atrasando-se na realização das atividades propostas ou até não as realizando. Nas atividades de pátio e brincadeiras, sempre apresentou agilidade em correr, saltar e pular. Na psicomotricidade-fina, precisou ser mais estimulado, apareciam dificuldades com a tesoura, montagem de quebra-cabeça, pega correta de lápis, desenho do esquema corporal. Empregava uma

linguagem oral bem infantilizada. Foi encaminhado para psicodiagnóstico com psicóloga e fonoaudióloga. Quando foi constatada perda auditiva, foi operado.

No 3º período, brincava durante as atividades, não se concentrando para realizá-las, agitava-se na carteira, levantando-se muito do lugar. Sempre esquecia material na sala, na hora de ir para casa. Custou um pouco a adquirir o valor sonoro das letras, a dominar o código da língua escrita. Espelhava bastante no registro dos números. Nos jogos matemáticos, dispersava-se facilmente, não entendendo, de imediato, as regras. Como nos atendimentos anteriores havia sido sugerido à família um acompanhamento psicopedagógico. Ela procurou, imediatamente, uma especialista, que é psicanalista e psicopedagoga.

D.B.I chegou à 1ª série com seu processo de leitura e escrita bem construído. Lê bem, interpreta o que lê, é capaz de dar respostas estruturadas, tem ótimo traçado de letras, apresenta uma ortografia compatível com o esperado para sua idade. Possui uma linguagem oral bem rica, ótimo raciocínio lógico-matemático. No entanto, sua rotina continua pesada, seus cadernos estão, constantemente, incompletos, não faz anotações na agenda, quanto a tarefas a cumprir, esquecendo-se de fazê-las e de trazer para a sala de aula os materiais solicitados pela professora. Por mais que se combine com D.B.I, ele não consegue melhorar sua concentração e agilidade em tudo que é de rotina. Já não se levanta do lugar como fazia, não se agita na carteira, mas pára, deixando o tempo passar. É importante ressaltar que D.B.I, quando percebe que a atividade de folha será

avaliada, resolve-a junto com a turma. Seus resultados são sempre bem pontuados nessas ocasiões. D.B.I tem mentido à mãe, dizendo não ter dever de casa e, quando leva caderno de colega emprestado para pôr o seu em dia, esconde-o e, ainda o esquece em casa, prejudicando a outra criança em sala. Bilhetes da professora nunca são mostrados em casa.

O acompanhamento com a psicanalista / psicopedagoga permanece. É freqüente às sessões que acontecem uma vez por semana e a profissional mantém contato constante com a escola. Para se ter mais clareza do que se passa com D.B.I, a escola, em acordo com a especialista, sugeriu que fosse feita uma avaliação médica, neuropsiquiátrica.

2.2.3 E.C.M.

A criança E.C.M. é menina de 7 anos, cursa a 1ª série do Ensino Fundamental I, é caçula de uma família de duas filhas e tem uma irmã que já é adolescente. Freqüenta essa escola desde o 3º período, veio de uma outra escola infantil bem menor. Apresentou, desde então, muita dificuldade na aquisição de valor sonoro convencional e muita dispersão. Percebia-se que possuía pouca leitura de mundo, falta de conhecimento prévio em vivências do dia-a-dia, como por exemplo, não relacionava dia escuro a dia chuvoso, muro precisando pintura a muro sujo. Apresentava dificuldade em quantificar objetos e relacioná-los a números, etc. Não era assídua às aulas. O pai, que sempre foi aluno brilhante, demonstrava ansiedade quanto ao desenvolvimento da filha

na escola, chegando mesmo a mostrar-se nervoso nas cobranças à professora e à supervisora. A mãe, não entendia como ajudar a filha, apesar de orientações constantes recebidas. Encaminhamentos sugeridos a ela não aconteceram.

Criança organizada, cuidadosa com seus pertences, bem relacionada com colegas, chegou à 1ª série com pouca confiança em si, lendo com dificuldade, não compreendendo o que lia, escrevendo com hiper e hiposegmentações. Apresentava pouco domínio na construção básica das palavras, raciocínio lógico-matemático amarrado. A defasagem de E.C.M. na turma é grande, continua “desligando-se” com constância, necessita de ajuda individual da professora e dos coleguinhas em tudo que faz.

Após o primeiro encontro da professora e da supervisora do Fundamental I com os pais, E.C.M. começou a ser atendida por uma professora particular, que a família afirmava ser psicopedagoga. Por muita insistência da supervisora, a família solicitou um psicodiagnóstico a uma psicopedagoga e, após a devolução dos resultados, um trabalho direcionado à alfabetização começou a acontecer.

Perguntamos, então:

- o que “amarrou” o processo de leitura e escrita dessa criança, teria sido um possível déficit de atenção?
- por que essa criança não construiu seu processo de leitura e escrita, juntamente com os colegas?
- as intervenções da professora alfabetizadora, as trocas com os colegas, não foram adequadas a seu

estilo cognitivo?

- teria sido a criança prejudicada pela mudança de escola do 2º período para o 3º período?
- se concluísse o 3º período na mesma escola infantil menor, seu processo de leitura e escrita estaria garantido?
- somente o trabalho psicopedagógico, paralelamente ao trabalho de sala de aula, seria suficiente para melhorar o desempenho dessa criança na escola?

Figura n.4 (*Atividade de Matemática realizada por E.C.M. e comparativo de criança de mesma idade*)

2.3 2ª Série do Ensino Fundamental I

2.3.1 F.R.Y.

O menino F.R.Y., de 8 anos, cursa a 2ª série, é filho único, foi novato na escola na 1ª série. Desde então, percebemos que apresentava um grau muito elevado de dispersão, pouca afinidade nas relações com os colegas, dificuldade em obedecer a limites e cumprir aos combinados. Fazia, com frequência, movimentos ritmados e repetitivos. Em reunião, o pai afirmou ter enfrentado problemas semelhantes aos dos filho, na sua vida escolar.

A escola pediu a avaliação de um especialista e a família partiu para um trabalho homeopático. Como o quadro não alterou, a família buscou uma avaliação neurológica, sendo

F.R.Y. medicado com Imipramina.

Ficamos surpresas em uma sessão de cinema em sala, quando notamos que a criança assistia ao filme com gritos, movimentos repetitivos, braços balançando, pernas batendo na mesa, chegando, assim, até bem perto da TV.

Além disso, devido à sua dificuldade de concentração, não percebe que a atividade muda na sala de aula e, quando assusta, tudo está por fazer. Quando o trabalho é em grupo, fica calado, brincando com outras coisas, demonstrando pouco interesse. Em atividade em dupla, como autor do texto, concentra-se melhor, embora tenha tendência a fugir do assunto proposto e não organizar bem suas idéias. Mesmo que o companheiro tente fazê-lo concentrar-se, não

o escuta, levantando-se, abaixando-se, ficando parado “olhando o tempo passar”.

F.R.Y. parece não ter a preocupação em realizar suas atividades com envolvimento, organização e capricho nem em fazer questionamentos. É necessário constante intervenção da professora, pois precisa ser lembrado do que deva fazer, deve ser vigiado no término da tarefa, às vezes nem começada ou compreendida. Parece haver uma desorganização interna que o impede de registrar o que pensa, não conseguindo explicar detalhes fundamentais à compreensão do leitor. É nesse momento que a intervenção da professora torna-se essencial, para levá-lo a organizar seu pensamento na escrita.

Em uma atividade com o Material Dourado, material concreto utilizado para trabalho com Sistema de Numeração Decimal em Matemática, F.R.Y. fazia movimentos repetitivos durante o jogo, o que chamou a atenção da professora. Chamado pelo nome, F.R.Y. conseguiu voltar ao jogo por alguns minutos. No entanto, no momento da conclusão da atividade, mesmo com toda a dispersão, contribuiu com o grupo, fazendo colocações pertinentes e explicações de estratégias utilizadas.

Foi observado, também, que durante uma aula de Geografia, diante da observação do globo terrestre, uma grande aflição foi suficiente, ao tocar o material, para que os conhecidos movimentos repetitivos começassem. Observa-se que, ainda, a cópia da lousa para ele é um desgaste.

Copia uma palavra e pára, demora demasiadamente. O Para Casa chega à escola com organização, sem erros, mas é feito com a mãe ao lado. Chega, às vezes, até a apanhar, pois sua mãe é bem exigente e não admite devaneios. A escola sugeriu uma avaliação neuropsiquiátrica. A mãe demonstrou interesse e pediu indicação. No entanto, a questão financeira impediu a avaliação. Diante do quadro exposto, podemos afirmar que F.R.Y tenha o TDA/H, em sua forma combinada?

2.3.2 G.C.A.

A criança G.C.A., aluno da 2ª série, tem oito anos e seu irmão mais velho tem 11 anos. Estuda nessa escola desde o 1º período, onde teve uma adaptação tranqüila. Era muito

extrovertido, alegre, participativo, mas muito agitado. Se chamada a sua atenção, não assumia o que fazia e chorava bastante. Não conseguia dominar sua agitação, necessitando da intervenção da professora para que obedecesse aos combinados da sala. Levantava-se a todo instante. Seus desenhos eram ricos em detalhes, sua linguagem oral apresentava clareza, estruturando com lógica seu pensamento. Sua memória era excelente. Aos 5 anos, sua agitação continuou com grau mais acentuado. Precisou tomar o medicamento Tofranil, para controlar a enurese noturna.

Em casa, sempre competiu com o seu irmão mais velho. Iniciou acompanhamento psicológico, aos 5 anos e meio, quando parou com o uso do medicamento. Aos 6 anos, no 3º

período, continuou com o mesmo comportamento agitado, impulsivo e agressivo com os colegas. Não apresentava nenhum problema pedagógico, precisando melhorar, no que diz respeito aos limites, às relações com os colegas, à organização do material. Em Matemática, quantificava, classificava, possuía um raciocínio rápido. Nos jogos, queria impor suas próprias regras, falando alto, não respeitando os jogadores.

Na 1ª série, as características de G.C.A. persistiram, apresentava-se inquieto, sem concentração, com erros ortográficos e omissão de letras e sílabas por falta de atenção. Lento para cópia da lousa, deixava sempre suas atividades incompletas. Dependente dos pais na realização do Para Casa, momento que é sempre desgastante na

relação mãe/filho. Em reunião com a família, foi solicitado um acompanhamento psicológico então interrompido para trabalhar as questões de concentração e agressividade de G.C.A. A enurese noturna permanecia. No 2º semestre, começou um acompanhamento com médica homeopata para controlar sua impulsividade. Continuou agressivo, insistente e sem controle de seus impulsos e incapaz de dialogar.

Na 2ª série, G.C.A. permanece com o acompanhamento homeopático, mas percebemos poucas evoluções. Continua muito impulsivo, não espera sua vez para falar. Nas correções orais em sala, ele responde antes da pergunta ser concluída. Não consegue ouvir a opinião dos colegas, quer responder a todas as perguntas, chegando a

se levantar da cadeira para que prevaleça sua opinião. Nas atividades em grupo, a professora encaixa-o sempre entre colegas tranquilos, líderes, competitivos, porque, se não se proceder assim, ele não faz nada e nem deixa ninguém fazer. Mesmo com as intervenções da professora, não há mudanças nas atitudes de G.C.A. O Para Casa é “cercado” no dia-a-dia, não conseguindo fazê-lo sozinho. Discute, não aceita as colocações da mãe. As coisas têm que ser do jeito dele. Até o recorte é feito pela mãe. Em sala, quando tem dificuldades em realizar as atividades, pergunta se pode terminar em casa. Sua caligrafia é bem irregular, letras mal traçadas. Na ortografia, há muita omissão de letras e sílabas.

Percebemos que, a cada dia, com as intervenções da

professora, G.C.A. vem crescendo. A professora precisa ter um pulso firme com ele, conversas formais diariamente, reflexões quanto às suas atitudes impulsivas.

A questão que propusemos é:

- mesmo com o uso do medicamento homeopático, as atitudes de G.C.A. destoam na turma? O que fazer mais para ajudá-lo a controlar sua agitação e impulsividade?

2.3.3 H.O.R.

Outra aluna observada é H.O.R, matriculada na 2ª série do Ensino Fundamental I. Apresenta características de hiperatividade, impulsividade / desatenção, embora apresente grande potencial e ótima produção na escola.

Criança esperta, comunicativa, tem muita dificuldade de se relacionar com outras crianças, convive só com adultos. É irrequieta, fala demais, interrompe conversas e atividades. Perde o controle de suas ações nos momentos de raiva, não sabe perder, quer impor sua vontade pelo choro e pelo grito. Foge, constantemente, para a enfermaria em toda e qualquer dificuldade nas relações, queixando-se de muita dor na cabeça. Não faz anotações na agenda, esquece muito material em casa, mantém estojos desorganizados, reluta quanto aos deveres de casa. É acompanhada por uma psicanalista, desde o início da 2ª série, pois até então, a família não concordava com esse tipo de ajuda. Pais separados, desde quando estava na 1ª série, é uma criança que tem todas as suas vontades saciadas. Sempre manipula os pais, que são bastante permissivos.

Logo que entrou para a escola, no 1º período da Educação Infantil, fomos avisados de que a criança havia tido, com 1 ano e meio, convulsão febril, fazia uso de anticonvulsivante, Gardenal®, e, por isso, era tão agitada. Anos depois, outro neurologista afirmou não se tratar de criança hiperativa, medicou com Flunarim®, por causa de enxaqueca.

Reavaliada agora, aos 8 anos, por um neuropsiquiatra, o diagnóstico do TDA/H é confirmado. Medicada com Ritalina®, continua acompanhada pela psicanalista e vem apresentando melhora no comportamento. A mãe está confiante no novo tratamento e está lendo sobre o TDA/H, compreendendo melhor o que se passa com a filha e tentando modificar a maneira de criá-la. As relações da mãe com a escola também estão melhores, pois, antes,

aborrecia-se com as queixas, criticando a postura da professora. Percebe-se que as características da mãe são bem semelhantes às da filha. Seria influência genética?

2.3.4 I.A.S.

Cursando a 2ª série do Ensino Fundamental I, I.A.S. é um menino com dificuldades na leitura e escrita. Desatento, requer apoio constante da professora nas atividades rotineiras. Em atividades avaliadas que exigem produção autônoma, tem se saído mal. Conta com ajuda diária de uma professora para executar as tarefas de casa. É acompanhado por uma psicopedagoga, duas vezes por semana, e por um psicólogo.

A criança entrou para a escola onde hoje estuda, no 3º período da Educação Infantil e chegou à 1ª série não alfabetizada, tristonha, impotente frente aos desafios. É importante ressaltar que, durante o 3º período, era muito assistida dentro e fora da sala. Já possuía uma professora particular e a ajuda de uma psicopedagoga. Com o decorrer da 1ª série, passou também, a ser atendida por um psicólogo e conseguiu ler e escrever, com restrições e sua auto-estima melhorou.

Hoje, na 2ª série, tem apresentado grandes dificuldades em compreender o que lê e escreve mal. Brinca, constantemente, com o material, girando seu lápis, escorregando a régua, o que o atrasa na execução das atividades. Possui estatura e peso abaixo do esperado.

Alimenta-se mal.

Estará esta escola adequada a esse menino? A psicopedagoga o vê crescendo no trabalho de consultório. Mas lá, o trabalho é individual. No coletivo, a resposta não tem sido a mesma. Concorda com uma pesquisa médica, por sentir a preocupação da escola. A mãe está um pouco resistente a uma avaliação neuropsiquiátrica. Argumenta que já levou a criança ao neurologista, quando essa era menor. Insiste muito em saber o porquê do novo encaminhamento para seu filho, tão socorrido por todos. A escola, realmente, desconfia que a criança seja portadora do Transtorno de Déficit de Atenção e precisa comprovar suas hipóteses.

Figura n.5 *(Descrição pessoal de I.A.S e comparativo de*

criança da mesma série)

2.4 3ª série do Ensino Fundamental I

2.4.1 J.A.P.

A criança J.A.P., matriculada na 3ª série do Ensino Fundamental I, com 9 anos, frequenta a mesma escola, desde a 1ª série. Chegou a ela com dificuldades na leitura e na escrita, na organização espacial, no traçado das letras. Apresentava muita dispersão. Cantava durante a execução das atividades, tinha um ritmo lento, não realizava tarefas assentado. Queixava-se muito de dor de cabeça e tinha olhos sempre vermelhos. A mãe informava que tinha pesadelos noturnos. Solicitamos exame de vista e não havia

problema. Na Educação Infantil, cursou o 2º período em uma escola e o 3º período em outra. Na 2ª série, continuou apresentando dificuldades na leitura oral, na interpretação de texto e na elaboração de frases. Suas produções de texto eram pobres de conteúdo, confusas e desorganizadas. Trocas de letras constantes p/b, t/d, f/v, g/c, m/n hipo e hiper segmentações empregava incorretamente as letras maiúsculas. Apresentava bom raciocínio lógico-matemático. Realizava cálculos mentais com rapidez, compreendia e utilizava os princípios do Sistema de Numeração Decimal. Compreendia as idéias aditivas e subtrativas. Apresentava, apenas, certa dificuldade em compreender enunciados. Os pais vinham passando por uma crise em seus relacionamentos. A criança sofria com isso, presenciava brigas e o sofrimento da mãe. Os momentos de realização

dos deveres de casa eram tensos e cansativos. Chegava a “tirar do sério”, a mãe, até a apanhar. Contra a vontade do pai, foi avaliado por uma psicopedagoga, que percebeu uma imaturidade emocional com traços de insegurança, egocentrismo, ansiedade, timidez, baixa auto-estima. Portador de ótimo potencial, não foi observado problema na área psiconeurológica. O trabalho psicopedagógico foi iniciado.

Fruto do segundo casamento do pai com mãe 21 anos mais nova, J.A.P. tem uma irmã de 6 anos. Do lado paterno, tem três irmãos adultos, com os quais convive socialmente. Agora, na 3ª série, J.A.P. está apresentando muita dificuldade em compreender o que lê, em estruturar suas respostas, em escrever corretamente. Interrompeu o

trabalho com a psicopedagoga. O pai é quem acompanha seu dia-a-dia, pois a mãe saiu de casa. J.A.P. foi encaminhado a um neuropsiquiatra, após uma reunião da professora e supervisora com o pai. Seria o TDA/H o problema dessa criança, com transtornos a ele associados?

Figura n.6 (Atividade avaliada de Matemática de J.A.P. e comparativo de criança da mesma série)

2.4.2 L.M.T.

A menina L.M.T., tem 9 anos e frequenta a 3ª série do Ensino Fundamental I. Chegou a essa escola no 3º período da Educação Infantil. Chupava o dedo, tinha muito medo do pai esquecê-la na escola, após as aulas e chorava sempre. Iniciou um atendimento emocional nessa época.

Na 1ª série, apresentava dificuldade na caligrafia, colocava muita pressão no lápis para escrever, fazia tudo muito rápido, sem se preocupar com a qualidade. Detestava reler e refazer atividade. Escrevia deitada e de lado, sobre a carteira. Sua leitura não era boa, as respostas escritas não tinham boa estrutura. Apresentava dificuldades em analisar texto e em tirar conclusão. Mantinha-se dispersa e rebelde, inclusive nas aulas especializadas. Passou por cirurgia de pólipos no nariz e possuía uma redução auditiva no ouvido direito. O trabalho psicológico já não mais acontecia.

Na 2ª série, continuou desatenta, muito falante durante as atividades. Apresentou várias trocas e omissões de letras e sílabas inteiras. Em Matemática, tinha muita dificuldade em passar do concreto para um raciocínio mais abstrato. Não

guardava fatos de adição e de subtração e errava muito ao efetuar operações. Não seguia os combinados da turma. Em casa, era teimosa, resistia aos deveres de casa, não respeitava limites. Agora, na 3ª série, percebe-se uma leitura fluente, mas parece não estar atenta ao que lê, e isso vem comprometendo a compreensão textual e a resolução das atividades matemáticas.

No encontro da professora e da supervisora com os pais, analisou-se a possibilidade de uma avaliação médica e, a partir daí, verificar o que fazer para ajudá-la a ter mais sucesso na escola. O pai está interessado em ler sobre o TDA/H.

Figura n.7 (Atividade de Matemática realizada por L.M.T.)

2.4.3 M.O.L.

M.O.L. é um menino de 10 anos, está repetindo a 3ª série do Ensino Fundamental I. É aluno desta escola desde o 1º período da Educação Infantil. Sempre demonstrou facilidade para se socializar, é bem falante e possui boa expressão oral. Apresentava boa coordenação motora grossa, saindo-se bem em atividades de correr, pular, saltar, subir e descer, arremessar, equilibrar, etc. Já na coordenação motora fina, apareciam dificuldades nos movimentos de pinça, apreensão correta do lápis, desenhos, coloridos, perfurações, rasgar, embolar e recortar papéis. Nessa época, seu irmão, hoje no Ensino Médio, ficou diabético. A família passou por uma fase difícil de adaptação à doença. M.O.L. começou a pegar coisas dos colegas sem

permissão e levá-las para casa. Não demonstrava interesse por atividades de expressão gráfica. Era desorganizado em tudo o que fazia. Apresentava um traçado de letras bem irregular, demorava mais que o necessário para executar atividades, distraíndo-se com conversas e brincadeiras.

No 3º período da Educação Infantil, envolveu-se pouco no processo de leitura e escrita. Espelhava letras e números, trocava fonemas na leitura e escrita d/t, f/v. Foi iniciado um trabalho com psicóloga, pois a mãe relacionava as dificuldades às atenções dispensadas à doença do irmão.

Na 1ª série do Ensino Fundamental I, M.O.L. lia com dificuldade, não compreendia o que lia, apresentava supressão de letras, sílabas e palavras. Necessitava de

ajuda constante da professora, pois dispersava-se com facilidade, copiava sem cerimônia o trabalho do colega ao lado. A família passou por momentos difíceis. Com o pai desempregado e a mãe internada por um mês, a criança mostrou-se angustiada.

Na 2ª série, M.O.L. era um aluno que “enganava bem”: carinha de esperto, muito sociável, fazia de conta que acertava, não mostrava suas dúvidas. As dificuldades só cresciam, teve ajuda de professora particular e acabou sendo aprovado, após a recuperação final, na escola.

Na 3ª série, a situação se agravou. Apresentou leitura e compreensão precárias, péssima ortografia troca de letras, repetição de sílabas nas palavras, palavras faltando letras,

pouca habilidade para cópia, letra distorcida, além da má orientação espacial, de muita dispersão e de agitação em sala. Enrolava os cabelos com o dedo o tempo todo. Pegava livros e livros na Biblioteca e não os lia. Não conseguia resolver situações matemáticas. Foi avaliado por psicopedagoga e o trabalho iniciado. M.O.L. foi reprovado nas quatro disciplinas: Língua Portuguesa, Matemática, Geo-História e Ciências.

Refazendo a 3ª série, percebemos que a criança vem se saindo melhor na compreensão textual, nos registros escritos e em Matemática. Continua muito inquieto, balançava-se tanto na cadeira que incomoda os colegas. Brinca o tempo todo, fala demais, senta-se torto, insiste em escrever com o caderno no colo. Quer mostrar aos colegas que sabe

muito. Comporta-se como adolescente e apresentava uma sexualidade aflorada. Permanece o acompanhamento da psicopedagoga e da psicóloga.

A escola vem insistindo com a psicopedagoga quanto à necessidade de uma avaliação médica. A profissional acredita que a dificuldade é muito mais emocional. A questão da hiperatividade e do déficit de atenção não aparece no consultório. No entanto, por demanda da escola, vai sugerir aos pais uma avaliação neuropsiquiátrica.

Figura n.8 (*Atividades de Língua Portuguesa realizadas por M.O.L. e comparativo de criança da mesma idade*)

2.5 4ª Série do Ensino Fundamental I

2.5.1 N.J.F.

O aluno N.J.F. tem 10 anos e cursa a 4ª série do Ensino Fundamental I. Estuda nessa escola desde o 3º período, quando já apresentava dificuldades para concentrar-se, organizar-se, concluir tarefas, lentidão, falta de capricho e agitação. Os pais queixavam-se que não sabiam como proceder com seu filho quanto aos problemas de comportamento e aos pedagógicos. Mostravam-se muito desorganizados. Viviam justificando as falhas e diziam suspeitar que ele fosse superdotado por desligar-se do mundo, mas captando algumas idéias com rapidez. Apresentava um olhar fixo, distante e não aceitava os limites

impostos pelo grupo e pelos professores. Foi um ano muito difícil. Os pais estiveram na escola muitas vezes para receberem orientações e a criança foi muito acompanhada na escola e em casa.

Na 1ª série, a criança foi, aos poucos, concluindo seu processo de alfabetização, embora demonstrasse dispersão e dificuldade para seguir regras. Mostrou-se, nesse ano, mais feliz e envolvido. Aprendendo violão, tinha muito prazer tocando músicas que aprendia. Na 2ª série, teve muita dificuldade de adaptação, manteve-se desorganizado, disperso, lento. As atividades de casa vinham incompletas, esquecia material, emburrava por mínimas coisas. Resolvia os problemas com agressividade, batia e chorava, era pouco autônomo. Na 3ª série, avaliada

por um oftalmologista, começou a usar óculos. Iniciou, também, um tratamento homeopático. As queixas escolares diminuíram, embora N.J.F necessitasse da presença do adulto para organizar-se e concluir suas atividades.

Na 4ª série, demonstra dificuldade de adaptação à turma, pois não consegue organizar-se para apresentar as tarefas diárias e o material escolar de uso freqüente, socializar seus conhecimentos e participar das atividades lúdicas e do recreio. Os sinais de dispersão e agitação aparecem ser caracterizados por um comportamento instável.

2.5.2 O.T.L.

A aluna O.T.L. é uma pré-adolescente de 10 anos, cursa a 4ª

série do Ensino Fundamental I. Estuda nessa escola desde o 1º período. Percebe-se que, desde a Educação Infantil, apresenta dificuldades de adaptação e pedagógicas. Trocava e omitia letras. Era pouco persistente nas atividades de expressão gráfica, fazia tudo muito rapidamente sem observar detalhes, recusava-se a realizar tarefas, alegando não saber fazê-las. Era necessário que a professora a incentivasse muito para envolver-se, senão isolava-se e recusava-se a participar delas. A escola procurou direcionar um trabalho de apoio pedagógico à criança, em conjunto com a família, além do trabalho individualizado em sala de aula. Embora todos estivessem muito empenhados em ajudar a criança, ela iniciou o 2º período muito dispersa, lenta ao realizar as tarefas, com muita dificuldade para reconhecer várias letras do alfabeto. A criança foi

encaminhada pela escola a um fonoaudiólogo, mas a família se mostrou resistente e se empenhou pouco para o êxito do encaminhamento, uma vez que interrompeu o tratamento, alegando dificuldades financeiras.

No 3º período, estava mais dispersa, não concluía tarefas, falava que estava com desânimo e preguiça, concluía as atividades somente com auxílio individual. Os pais estiveram em entrevistas com frequência. A criança teve aula particular e acompanhamento individualizado na escola, durante todo o ano. O processo de leitura e escrita aconteceu com muita dificuldade e, na Matemática, mostrava-se lenta e pouco competente. Nas 1ª e 2ª séries, os sinais de apatia, o baixo rendimento, a instabilidade, as dificuldades para se envolver, a constante necessidade de

acompanhamento e de estimulação individuais, foram se acentuando. Na 3ª série, teve o acompanhamento de uma psicanalista / psicopedagoga. Cresceu, mas o trabalho foi interrompido ao final do ano.

Na 4ª série, O.T.L apresenta comportamento bastante apático, tanto na escola quanto em casa. Esse traço é muito marcante e chega a prejudicar a sua comunicação com as pessoas. A reação a estímulos é muito lenta. Muitas vezes, realiza tarefas de modo incompleto e incoerente e a sua argumentação é confusa.

Os pais têm dificuldades em lidar com a filha, sentem-se culpabilizados, pouco tolerantes e inseguros. Algumas vezes, parecem querer negar as dificuldades e tentam

responsabilizar o meio, onde a criança está. Seria o meio um fator determinante para amenizar ou realçar esse tipo de problema?

Por sugestão da escola, os pais levaram a criança para uma avaliação neuropsiquiátrica. A escola aguarda o diagnóstico e mantém-se atenta ao caso, com olhar individualizado sobre as atividades e atitudes da criança, oferecendo, como apoio, exercícios extras para estudo em casa.

Figura n.9 (Atividade de Matemática realizada por O.T.L. e comparativo de criança da mesma série)

2.5.3 P.K.E.

O aluno P.K.E. tem 10 anos, já é um pré-adolescente, sexo

masculino, cursa a 4ª série do Ensino Fundamental I. Estuda nessa escola desde a 1ª série. Apresenta muita agitação que, somada à dificuldade em obedecer a ordens e manter-se atento, tem prejudicado seu desempenho escolar.

Apresenta comportamento opositivo-desafiador, tanto no ambiente domiciliar quanto no ambiente escolar. Esses traços fazem com que apresente comportamentos como impulsividade e dificuldade em ouvir as outras pessoas. Um outro comportamento observado consiste na invenção de histórias drásticas e descrição de supostas situações vividas, inverídicas, que apontam para desvio da realidade.

Já foi anteriormente diagnosticado por neurologista, como tendo o Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade

/ Impulsividade, e foi medicado com Tofranil®. Posteriormente, foi atendido por um psiquiatra e por um neuropsicólogo, sendo medicado com Zyprexa® anti-psicótico e submetido ao programa “Pare e Pense”. Esse trabalho foi interrompido, pois o medicamento estava causando pesadelos: ouvia vozes, via vultos. Mudou de médico que prescreveu Ritalina®. Sossegou um pouco, mas continuava sem concentração e muito lento. Ao final da 3ª série, a família abandonou o tratamento, dizendo que o menino precisava era de reforço escolar. Estavam cansados de médicos.

Os pais de P.K.E. encontram-se separados, desde que o menino tinha 8 anos. O pai é totalmente contra o tratamento para o filho. A mãe diz que o menino é como o pai, com quem

tem difícil convivência. O irmão mais novo também é muito agitado.

Agora, na 4ª série, a professora e a supervisora têm insistido com a mãe dizendo que o menino não pode ficar sem ajuda médica. Demonstra agitação excessiva, não se concentra no que faz, perturba os colegas ao redor. As dificuldades pedagógicas permanecem, principalmente em Matemática.

A resistência da família quanto à busca de ajuda é grande. A mãe foge às reuniões marcadas. A entrada na adolescência, com esse quadro, preocupa-nos imensamente.

2.5.4 Q.M.L.

Q.M.L. cursa a 4ª série, já tem quase 11 anos, apesar de ter aparência de menos idade. É aluno dessa escola, desde o 2º período da Educação Infantil. Nunca obedeceu aos limites que lhe eram colocados, já pequeno fazia gestos feios e falava palavrões. Entrava em brigas constantes, comportava-se agressivamente, necessitando de vigilância. Foi avaliado por uma fonoaudióloga, aos 5 anos. Trocava letras na escrita (p/b; p/d; s/z; s/ch). Na oralidade, não foram detectadas distorções, trocas ou omissões de fonemas. Um exame audiológico também apresentou normalidade. No entanto, não conseguia atender às ordens globais e sempre falava muito alto. Passou a ser atendido por uma psicanalista, apesar de muita resistência dos pais, sempre

numa posição defensiva com relação às dificuldades do filho. O processo de leitura e escrita aconteceu com dificuldades e, em Matemática, demonstrava maior competência. Na 2ª série, não apresentava dificuldades cognitivas, mas era disperso e lento na execução das tarefas, principalmente na interpretação de texto. Incomodava, demasiadamente, as meninas com comentários sobre sexo e brincadeiras inadequadas. Na 3ª série, compreender enunciados era o impasse. Organizado e responsável quanto às tarefas, mantinha baixíssimo nível de atenção às aulas, não queria pensar. Entrou ajuda de uma professora particular em Língua Portuguesa. Iniciou, também, um acompanhamento homeopático. A agressividade verbal com colegas era grande e apresentava precocidade quanto à sexualidade.

Agora, na 4ª série, mantém-se quieto na sala de aula, olhando para a professora, mas parece “estar viajando”. As atividades que faz não têm, muitas vezes, lógica com o que foi solicitado. As respostas de interpretações de texto estão quase sempre incorretas e, em Matemática, erra absurdamente os cálculos. Fora da sala de aula, só apronta confusão. Admite que está errado, mas repete, no dia seguinte, atitude igual ou até pior. Nas aulas especializadas, perturba o tempo todo com brincadeiras inadequadas.

Pais foram convocados e a solicitação de uma avaliação neuropsiquiátrica já aconteceu. O pai diz que compreende bem o filho, porque também foi assim. É um profissional realizado e sempre foi atento apenas ao que lhe interessava. Pensa que o filho não terá muito sucesso acadêmico, mas

que saberá se virar muito bem na vida.

Figura n.10 (*Atividade de Q.M.L. e comparativo de criança da mesma série*)

3- CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sabemos que o TDA/H é um condição para toda a vida.

Compreende-se melhor esse transtorno no adulto, quando se conhece toda a sua história de vida. Seus sintomas predominam desde a infância.

Um adulto que vive procurando ocupar seu tempo, que não sabe relaxar, pode ter sido uma criança inquieta na sala de aula.

Uma esposa que não presta atenção no que o marido lhe

fala, pode ter sido uma menina que não prestava atenção à fala da professora.

Um adulto impulsivo, pode ter sido uma criança que não lia textos até o final ou tentava adivinhar enunciados sem lê-los, ou, ainda, não sabia esperar sua vez de falar.

Numa escola, precisamos conhecer bem o TDA/H, para diferenciá-lo de má educação ou de preguiça. Quase sempre, os portadores do TDA/H têm dificuldades em se adaptar ao sistema educacional e não apresentam impossibilidade de aprendizagem. Também, têm dificuldade de se perceberem, nunca achando que estão incomodando os outros

Questionamos então:

- que espaço há, hoje, na escola para o estilo meditativo?
- o discurso social da rapidez não estará levando o aluno a sentir-se incapaz?
- o fracasso escolar não estará sendo produzido pela inabilidade nas relações professor / aluno?
- não estará nosso sistema educacional penalizando quem tem TDA/H ?

É nosso desafio como educadoras ajudar os alunos a se ajustarem às suas dificuldades, a descobrirem seus estilos e, se for possível, trabalharemos para modificá-los, lembrando-nos sempre de que, geralmente, as pessoas que têm algumas dificuldades para realizar certas ações, têm

facilidades para outras tantas.

A escola tem que se organizar para receber todos, mas isso não passa , ainda, de boa intenção.

Notamos que, na Educação Infantil e nas séries iniciais, é possível diversificar atividades para atender melhor às diferenças na sala de aula.

Acreditamos que a excelência é um ponto de chegada, é um norte, é esse melhor possível a qualquer um, se soubermos trabalhar em um contexto de diferenças e não de equivalências. Para tal, é de suma importância cuidar da formação docente em serviço, para que nós, profissionais, nos tornemos cada vez mais competentes nas intervenções

no processo do aprender e do não aprender de nossos alunos.

Para que o atendimento de alunos possíveis portadores de TDA/H, na escola, seja eficaz, é necessário contar com a parceria da família e de profissionais especializados nesse assunto.

O mercado atual estimula a competição. A escola, inserida nesse contexto, ainda mostra-se seletiva, mesmo que todos sejam chamados, poucos são os escolhidos. Numa escola para todos, é permitido ter dificuldades, só não é permitido que se renuncie à busca de uma solução, de uma convivência ou de uma gestão dessas dificuldades.

4. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Ana Maria Duarte de Carvalho

ana@santoagostinho.com.br

Cibele Marina Rocha Melo Moreira

cibele.bh@terra.com.br / cibele@santoagostinho.com.br

Margareth Prado Gregório

margareth_prado@yahoo.com.br

Maria Cristina Jacob Pessoa Abasse

abasse@terra.com.br

5. BIBLIOGRAFIA:

1. BENCZIK,E & Bellini,P. Transtorno de déficit de atenção /Hiperatividade: Atualização diagnóstica e

terapêutica. 2 ed. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2002. 110 p.

2. BIDDULPH,S. Criando meninos. 1 ed. São Paulo: Editora Fundamento Educacional, 2002. 168 p.

3. FERREIRA, L. Entrevista com José Belisário F: Hiperatividade sob controle, Estado de Minas, Belo Horizonte, 1 jun. 2003. Bem viver, p.5.

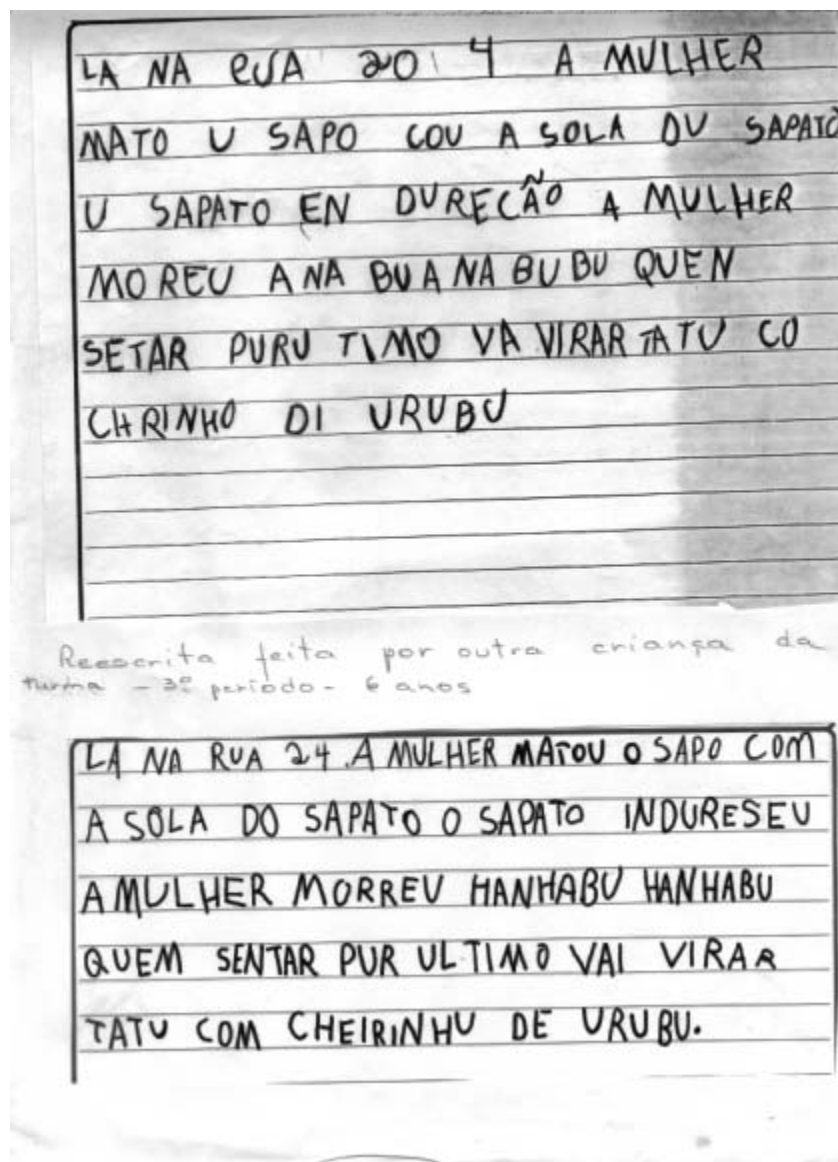
4. MATTOS,P. No mundo da lua. São Paulo: Lemos Editorial, 2002. 159 p.

5. RAAD, ET. Transtorno do déficit de atenção. Psicopedagogia das Geraes. Belo Horizonte: nº 9, p.3, ago/out2001.

6. 6. ROSA, EM; MENDONÇA, ER & SMITH,ML. Matemática para o magistério. 8 ed. São Paulo: Ática, 1997. p.61-62.

7. RUBINSTEIN, E (org). Psicopedagogia: uma prática, diferentes estilos. São Paulo: casa do Psicólogo, 1999, p. 65-75

8. TOPCZEWSKI,A. Hiperatividade. Como lidar? 3 ed. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1999. 89p.





[<<VOLTAR](#)

< Anterior

Figura n.2

Próximo >

Atividade de Língua Portuguesa
realizada por C.A.L.

Leia o texto sobre dois irmãos. CAL

O TAPA

Cica - Zélio

1 Um dia eu estava brincando com os meus carrinhos. Eu sempre gosto dos meus carrinhos, principalmente quando estou triste: aí eu faço uma estrada bem comprida e faz-de-conta que vou viajar bem longe, até passar a tristeza.

2 Dessa vez eu tinha que fazer uma viagem bem comprida mesmo, senão não ia ficar contente nunca mais. Então armei uma rampa com duas tábuas e uma plataforma de lançamento bem grande.

3 Foi aí que apareceu o Rodrigo. O Rodrigo é meu irmão e a gente chama ele de Rô.

4 Vai embora, Rô.

5 Mas o Rô ainda é pequeno, ele tem só três anos e ainda não aprendeu que tem hora que a gente quer ficar sozinho. Ele nem ligou pro que eu falei e veio vindo. Ia pegar justo o meu carrinho vermelho, que eu já tinha transformado em foguete, e que estava pronto para a partida.

6 Fiquei morrendo de raiva. Fiquei tão zangado que quase chorei. E dei um tapa com toda a força na bochecha do Rô.

7 Peguei os carrinhos e ia organizar uma corrida, mas a minha mão estava esquisita. Olhei para ela, e lá estava a marca do tapa que eu dei no Rô.

O tapa. São Paulo, Ed. FTD, 1988.

- Numere os parágrafos do texto. Agora, desenhe um ♥ no número do parágrafo que nos fala da atitude violenta do irmão de Rô. X

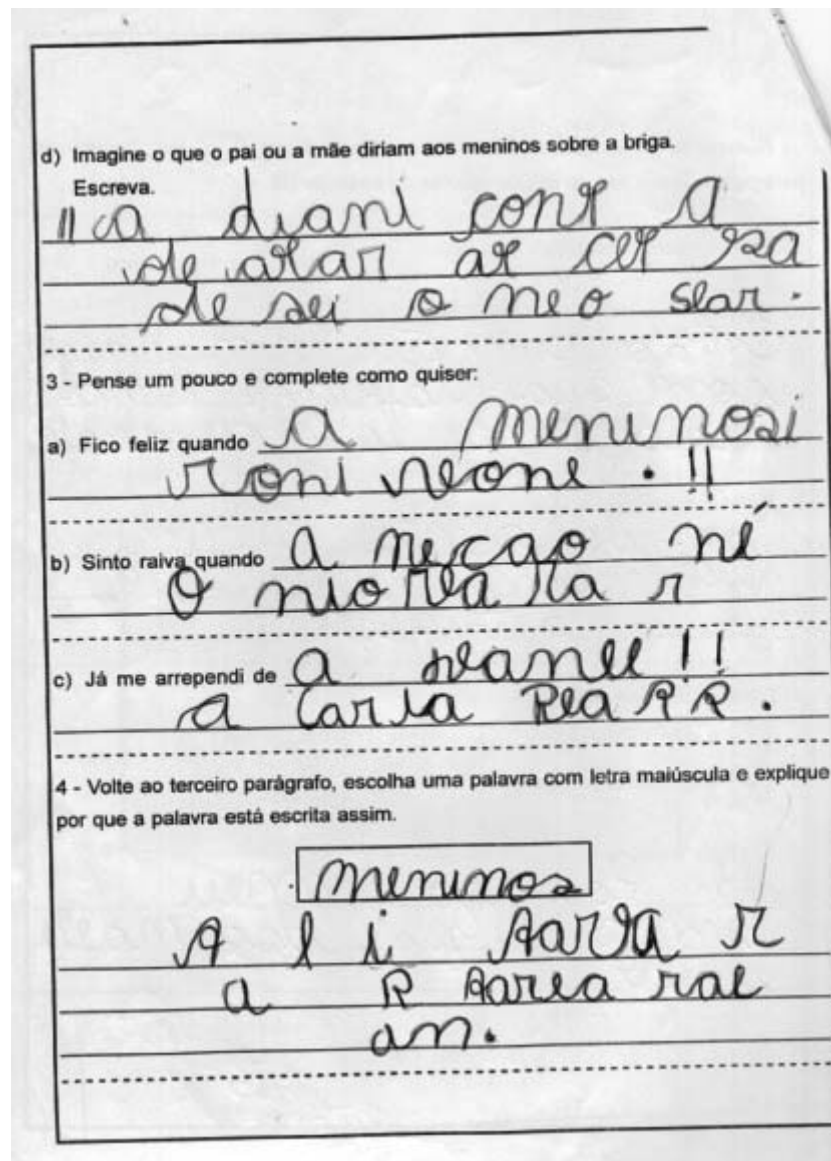
2 - Dê respostas completas:

a) O que o irmão de Rô faz quando fica triste?
Então armei uma rampa com duas tábuas e uma plataforma de lançamento.

b) E você, quando está triste, o que faz?
Faz-de-conta que vou viajar bem longe até passar a tristeza.

c) Para você, o que doeu mais:
 a mão do menino
 a bochecha do Rodrigo

Explique a sua resposta:
O Rodrigo é meu irmão e a gente chama ele de Rô.



Leia o texto sobre dois irmãos.

O TAPA

Cíça - Zélio

1 Um dia eu estava brincando com os meus carrinhos. Eu sempre gosto dos meus carrinhos, principalmente quando estou triste: aí eu faço uma estrada bem comprida e faz-de-conta que vou viajar bem longe, até passar a tristeza.

2 Dessa vez eu tinha que fazer uma viagem bem comprida mesmo, senão não ia ficar contente nunca mais. Então armei uma rampa com duas tábuas e uma plataforma de lançamento bem grande.

3 Foi aí que apareceu o Rodrigo. O Rodrigo é meu irmão e a gente chama ele de Rô.


4 Vai embora, Rô.

5 Mas o Rô ainda é pequeno, ele tem só três anos e ainda não aprendeu que tem hora que a gente quer ficar sozinho. Ele nem ligou pro que eu falei e veio vindo. Ia pegar justo o meu carrinho vermelho, que eu já tinha transformado em foguete, e que estava pronto para a partida.

6 Fiquei morrendo de raiva. Fiquei tão zangado que quase chorei. E dei um tapa com toda a força na bochecha do Rô.

7 Peguei os carrinhos e ia organizar uma corrida, mas a minha mão estava esquisita. Olhei para ela, e lá estava a marca do tapa que eu dei no Rô.

O tapa, São Paulo, Ed. FTD, 1988.

1 - Numere os parágrafos do texto. Agora, desenhe um  no número do parágrafo que nos fala da atitude violenta do irmão de Rô.

2 - Dê respostas completas:

a) O que o irmão de Rô faz quando fica triste?

1 O irmão de Rô quando fica triste ele monta uma estrada bem comprida de carrinhos.

b) E você, quando está triste, o que faz?

Quando eu estou triste eu assisto tv.

c) Para você, o que doeu mais:

a mão do menino

a bochecha do Rodrigo

Explique a sua resposta:

Para mim a bochecha do Rodrigo doeu mais porque ele que levou o tapa.

d) Imagine o que o pai ou a mãe diriam aos meninos sobre a briga.
Escreva.

O pai ou a mãe do menino
poderia dizer para eles dirigirem
os carinhos.

3 - Pense um pouco e complete como quiser:

a) Fico feliz quando eu ganho um brinquedo

b) Sinto raiva quando alguém me bate.

c) Já me arrependi de bater no colega.

4 - Volte ao terceiro parágrafo, escolha uma palavra com letra maiúscula e explique por que a palavra está escrita assim.

Rodrigo

Esta palavra está com letra
maiúscula porque é nome de um
personagem.

- Imagine que você tenha brigado com um colega e quer desculpar-se.
Escreva um bilhete pedindo desculpas.

28 / 05 / 03

João Pedro

Desculpe porque eu bati
em você.

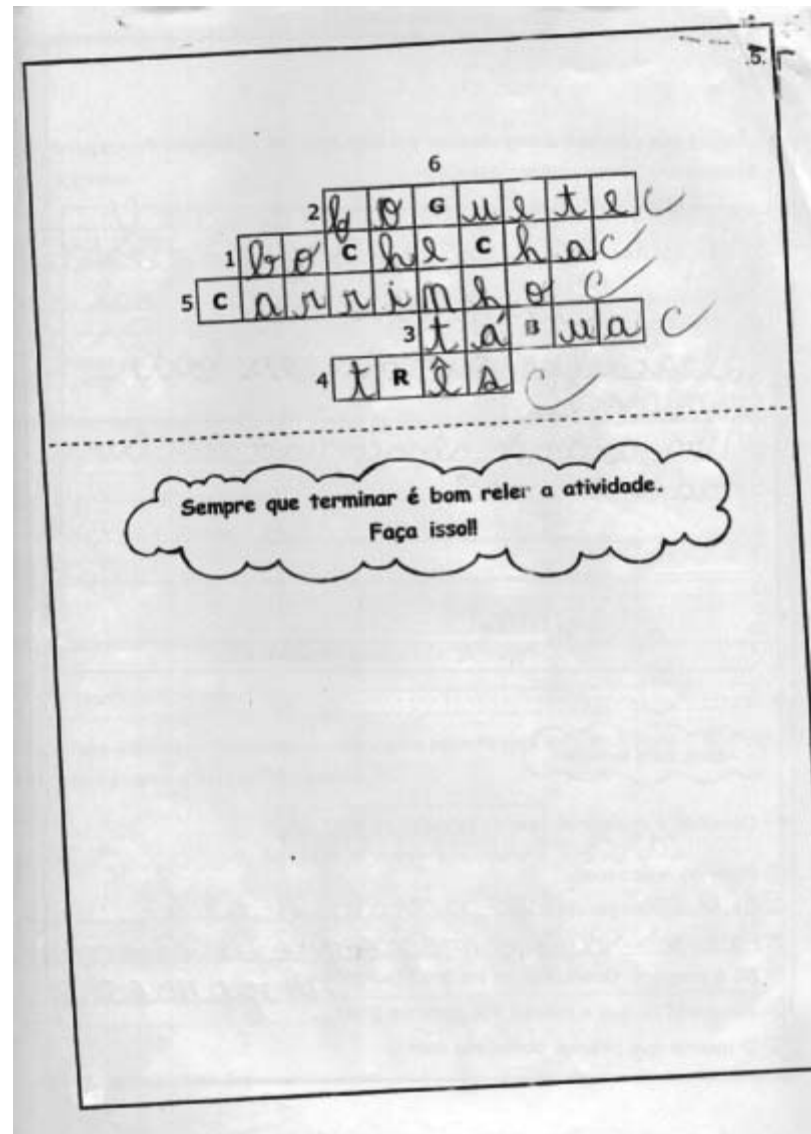
Um grande abraço não vou bater
mais em você.

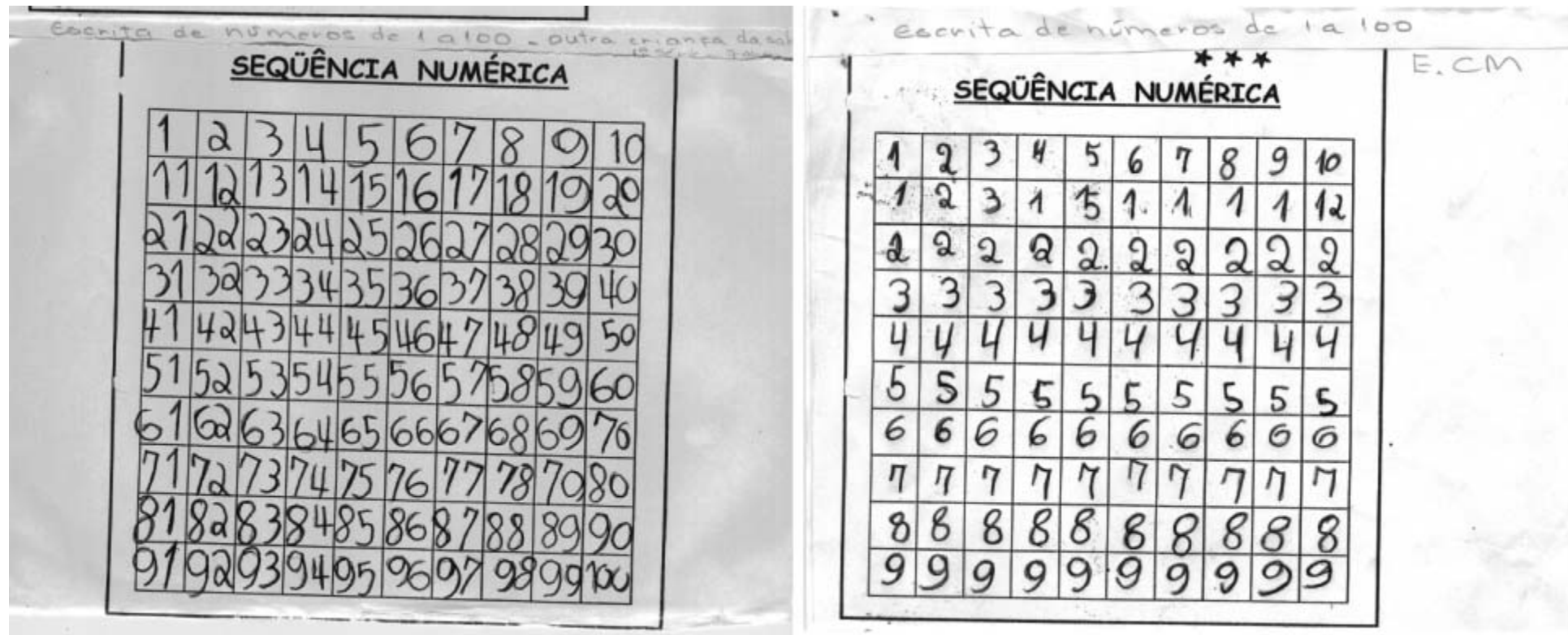
Aqui a criança assinou

Agora, para terminar:

6 - Complete a cruzadinha usando palavras do texto:

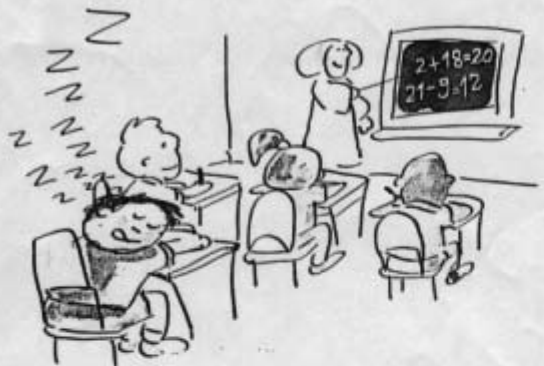
- ① Parte do nosso rosto.
- ② Usado para chegar até a lua.
- ③ Pedaco de madeira começado com T.
- ④ Rô é pequeno. Quantos anos ele tem? (por extenso)
- ⑤ Brinquedo de que a maioria dos meninos gosta.
- ⑥ O mesmo que pessoa, começada com G.





Atividade de língua Portuguesa de I.A.S
 Produção de Texto : relato

1 - Veja a cena que aconteceu com o aluno:




Escreva sobre um fato marcante ocorrido com você na escola. Pode ser algo divertido, triste ou que o deixou sem graça. Você escolhe.

Um dia que eu fiquei pensando em outra coisa e perdi a maior parte da recreio.

Atividade de língua Portuguesa realizada por outra criança da turma - 2ª série

1 - Veja a cena que aconteceu com o aluno:



Escreva sobre um fato marcante ocorrido com você na escola. Pode ser algo divertido, triste ou que o deixou sem graça. Você escolhe.

Uma vez, eu estava brincando na rodela laranja com minha amiga Luana de pular da rodela para o banco debaixo do prédio. Ela, Luana, pulou e eu fiquei com medo de pular, mas pulei, porque Luana era mais alta do que eu, ela conseguiu pular, mas eu pulei e bati o nariz no banco.

Homenagear as mães é uma forma de demonstrar amor, carinho e afeto! Fizemos uma linda homenagem às mães e avós aqui no Colégio.
Na escola de Flávio houve, também, uma homenagem. As atividades que se seguem estão relacionadas a essa festa, Leia-as e resolva o que se pede:

1 - O dia da apresentação foi no dia 27 de maio. Os ensaios começaram 1 mês e quinze dias antes da festa.

• Responda:

a) Quantos dias os alunos ficaram envolvidos com o ensaio?

Cálculos

Eles ficaram envolvidos em ensaios 38 dias

b) Em qual dia o ensaio começou?
 Pinte esse dia no calendário certo.

Abril							Maio							Junho						
D	S	T	Q	Q	S	S	D	S	T	Q	Q	S	S	D	S	T	Q	Q	S	S
	1	2	3	4	5			1	2	3				2	3	4	5	6	7	
6	7	8	9	10	11	12	4	5	6	7	8	9	10	8	9	10	11	12	13	14
13	14	15	16	17	18	19	11	12	13	14	15	16	17	15	16	17	18	19	20	21
20	21	22	23	24	25	26	18	19	20	21	22	23	24	22	23	24	25	26	27	28
27	28	29	30				25	26	27	28	29	30	31	29	30					

2.

2 - Foram escolhidas 7 músicas para a apresentação. Cada música demora, aproximadamente minutos e 8 segundos.

→ Agora, responda:

• É correto afirmar que eles cantaram mais que meia hora? Justifique sua resposta.

Cálculos

Não é possível afirmar que eles cantaram mais de 1 hora porque é muita coisa.

3 - As crianças fizeram desenhos para as mães que foram colados em cartolinas. Em cada cartolina foram colados desenhos de 3 crianças. Considerando que havia 255 crianças na 3ª série, responda:

• Quantas cartolinas foram usadas para colar os desenhos?

Cálculos

84

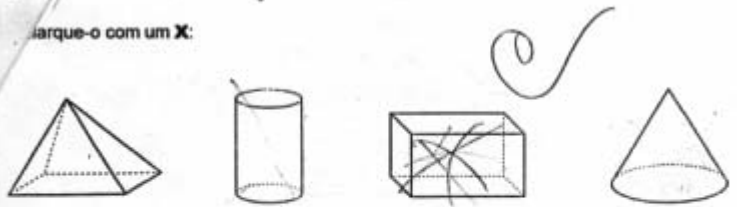
4 - Algumas professoras guardaram os desenhos em sacolas, cestas e caixas de sapatos.

a) Pensando na forma da caixa de sapatos, que sólido geométrico ela nos lembra?

Ela nos lembra o retângulo

3.

Marque-o com um X:



c) Quais são as características desse sólido geométrico? Assinale-as com um X:

<input checked="" type="checkbox"/> Possui 12 arestas.	<input checked="" type="checkbox"/> Possui 8 vértices.
<input type="checkbox"/> Possui 8 faces.	<input type="checkbox"/> Possui 6 arestas.
<input type="checkbox"/> Possui 4 vértices.	<input checked="" type="checkbox"/> Possui 6 faces.

d) Leia a afirmativa:

Todas as figuras planas desse sólido são formas poligonais.

• Cite duas características que comprovam a afirmativa:

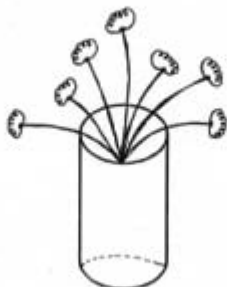
- não tem faces acilovares X
- o cilindro não é uma forma poligonal X

e) Pensando no sólido que é representado pela caixa de sapatos (marque o nome que damos às formas poligonais de suas faces:

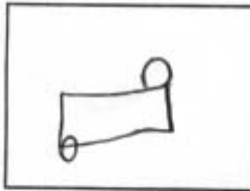
<input type="checkbox"/> Triângulo	<input type="checkbox"/> Pentágono
<input type="checkbox"/> Quadrilátero	<input checked="" type="checkbox"/> Hexágono

4.

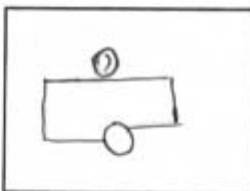
5 - Na decoração do palco, havia uma jarra de flores.
Veja o desenho:




a) Faça o desenho das figuras planas que formam as faces desse sólido.

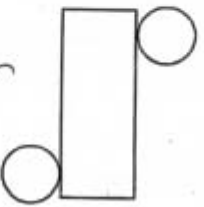


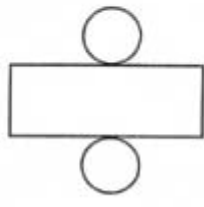
X

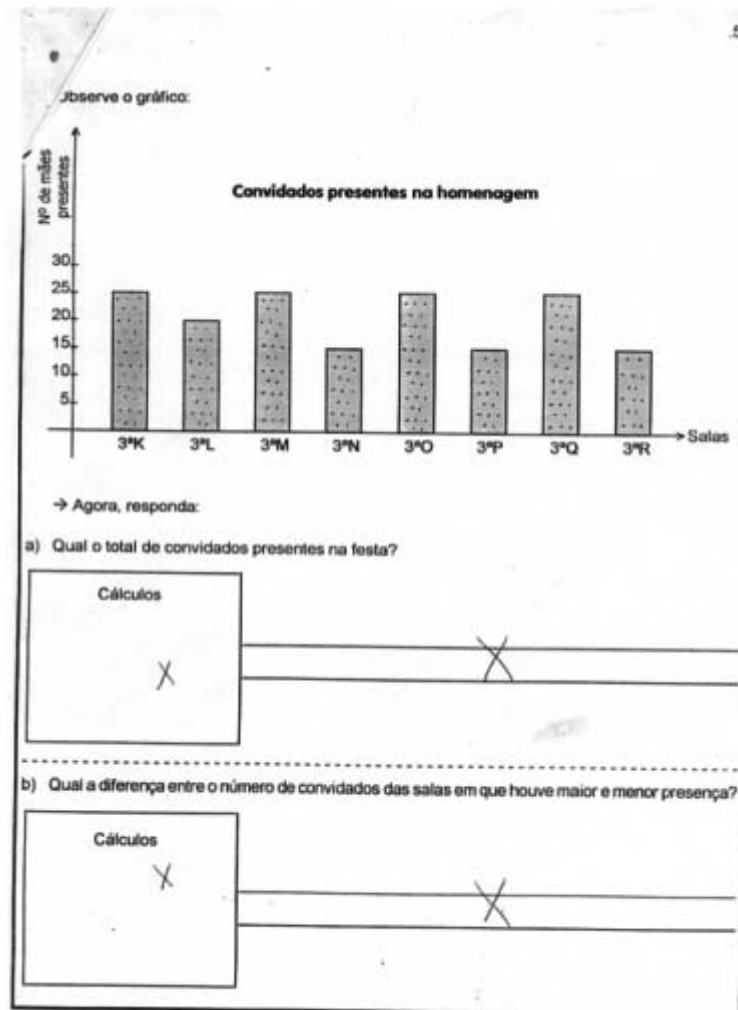


b) Agora, marque com um X, a planificação que não representa esse sólido:









6.

7 - No final da festa, cada criança iria oferecer um bolo para seus convidados.
Flávio partiu seu bolo em quatro partes iguais, pois estava esperando sua mãe, suas duas avós e sua madrinha.

a) Desenhe como ficou o bolo de Flávio depois da divisão.

b) Dos convidados de Flávio, apenas sua madrinha não comeu do bolo, pois foi embora mais cedo.
• Faça um colorido nas partes do bolo que foram comidas.

c) Responda:
• Em quantas partes o bolo foi dividido?

X

• Cada uma dessas partes pode ser representada pela seguinte fração:

$\frac{1}{4}$ e

• Qual fração representa a parte colorida?

$\frac{3}{4}$ e

Homenagear as mães é uma forma de demonstrar amor, carinho e afeto! Fizemos uma linda homenagem às mães e avós aqui no Colégio.
Na escola de Flávio houve, também, uma homenagem. As atividades que se seguem estão relacionadas a essa festa. Leia-as e resolva o que se pede:

1 - O dia da apresentação foi no dia 27 de maio. Os ensaios começaram 1 mês e quinze dias antes da festa.

• Responda:

a) Quantos dias os alunos ficaram envolvidos com o ensaio?

Cálculos

*Eles ficaram envolvidos
38 dias*

X

b) Em qual dia o ensaio começou?
 Pinte esse dia no calendário certo.

Abril							Maio							Junho						
D	S	T	Q	Q	S	S	D	S	T	Q	Q	S	S	D	S	T	Q	Q	S	S
	1	2	3	4	5			1	2	3				2	3	4	5	6	7	
6	7	8	9	10	11	12	4	5	6	7	8	9	10	8	9	10	11	12	13	14
13	14	15	16	17	18	19	11	12	13	14	15	16	17	15	16	17	18	19	20	21
20	21	22	23	24	25	26	18	19	20	21	22	23	24	22	23	24	25	26	27	28
27	28	29	30				25	26	27	28	29	30	31	29	30					

2.

2 - Foram escolhidas 7 músicas para a apresentação. Cada música demora, aproximadamente minutos e 8 segundos.

→ Agora, responda:

• É correto afirmar que eles cantaram mais que meia hora? Justifique sua resposta.

Cálculos

*Não é possível
afirmar que eles cantaram
mais de 1 hora porque é muita
coisa.*

X

3 - As crianças fizeram desenhos para as mães que foram colados em cartolinas. Em cada cartolina foram colados desenhos de 3 crianças. Considerando que havia 255 crianças na 3ª série, responda:

• Quantas cartolinas foram usadas para colar os desenhos?

Cálculos

X

4 - Algumas professoras guardaram os desenhos em sacolas, cestas e caixas de sapatos.

a) Pensando na forma da caixa de sapatos, que sólido geométrico ela nos lembra?

Ela nos lembra o retângulo

b) Marque-o com um X:



c) Quais são as características desse sólido geométrico? Assinale-as com um X:

<input checked="" type="checkbox"/> Possui 12 arestas.	<input checked="" type="checkbox"/> Possui 8 vértices.
<input type="checkbox"/> Possui 8 faces.	<input type="checkbox"/> Possui 6 arestas.
<input type="checkbox"/> Possui 4 vértices.	<input checked="" type="checkbox"/> Possui 6 faces.

d) Leia a afirmativa:

Todas as figuras planas desse sólido são formas poligonais.

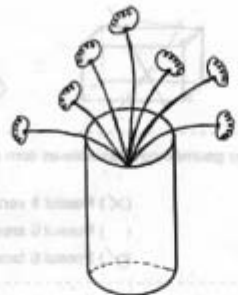
• Cite duas características que comprovam a afirmativa:

- Não tem curva.
- Não se curva.

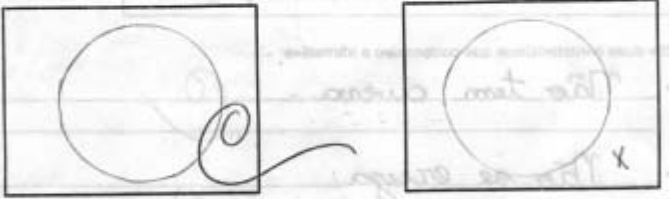
e) Pensando no sólido que é representado pela caixa de sapatos, marque o nome que damos às formas poligonais de suas faces:

<input type="checkbox"/> Triângulo	<input type="checkbox"/> Pentágono
<input checked="" type="checkbox"/> Quadrilátero	<input type="checkbox"/> Hexágono

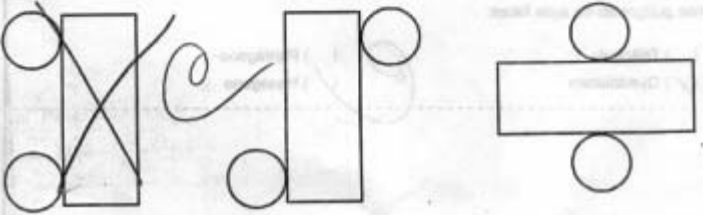
5 - Na decoração do palco, havia uma jarra de flores.
Veja o desenho:



a) Faça o desenho das figuras planas que formam as faces desse sólido.



b) Agora, marque com um X, a planificação que não representa esse sólido:



5.

6 - Observe o gráfico:

Convidados presentes na homenagem

Salas	nº de mães presentes
3ªK	25
3ªL	20
3ªM	25
3ªN	15
3ªO	25
3ªP	15
3ªQ	25
3ªR	15

→ Agora, responda:

a) Qual o total de convidados presentes na festa?

Cálculos

$$\begin{array}{r} 25 \\ 25 \\ 20 \\ 25 \\ 15 \\ 25 \\ 15 \\ \hline 165 \end{array}$$

O total de convidado presente foi 165

b) Qual a diferença entre o número de convidados das salas em que houve maior e menor presença?

Cálculos

$$\begin{array}{r} 25 \\ - 15 \\ \hline 10 \end{array}$$

A diferença é 10 pessoas

6.

7 - No final da festa, cada criança ofereceu um bolo para seus convidados.
Flávio partiu seu bolo em quatro partes iguais, pois estava esperando sua mãe, suas duas avós e sua madrinha.

a) Desenhe como ficou o bolo de Flávio depois da divisão.

b) Dos convidados de Flávio, apenas sua madrinha não comeu do bolo, pois foi embora mais cedo.
• Faça um colorido nas partes do bolo que foram comidas.

c) Responda:

• Em quantas partes o bolo foi dividido?
O bolo foi dividido em 4 partes

• Cada uma dessas partes pode ser representada pela seguinte fração:

$$\frac{1}{4}$$

• Qual fração representa a parte colorida?

$$\frac{3}{4}$$

alação telefônica

a) Quantos telefones já foram instalados?

Já foram instalados 3.428 telefones

b) Quantos telefones faltam ser instalados?

OPERAÇÃO	?	RESPOSTA
$\begin{array}{r} 7000 \\ - 3428 \\ \hline 3572 \end{array}$		Faltam ser instalados 3572 telefones

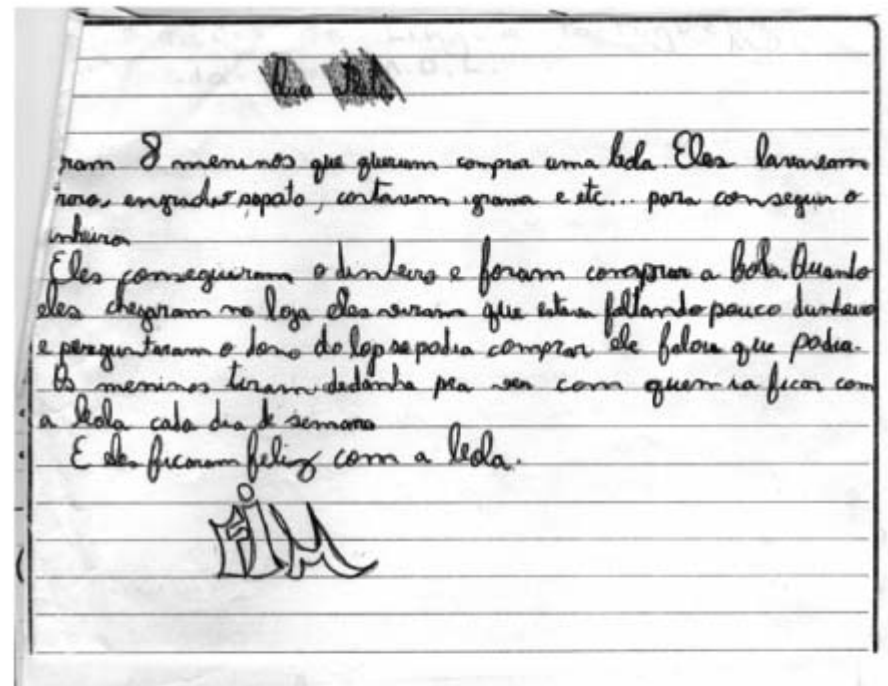
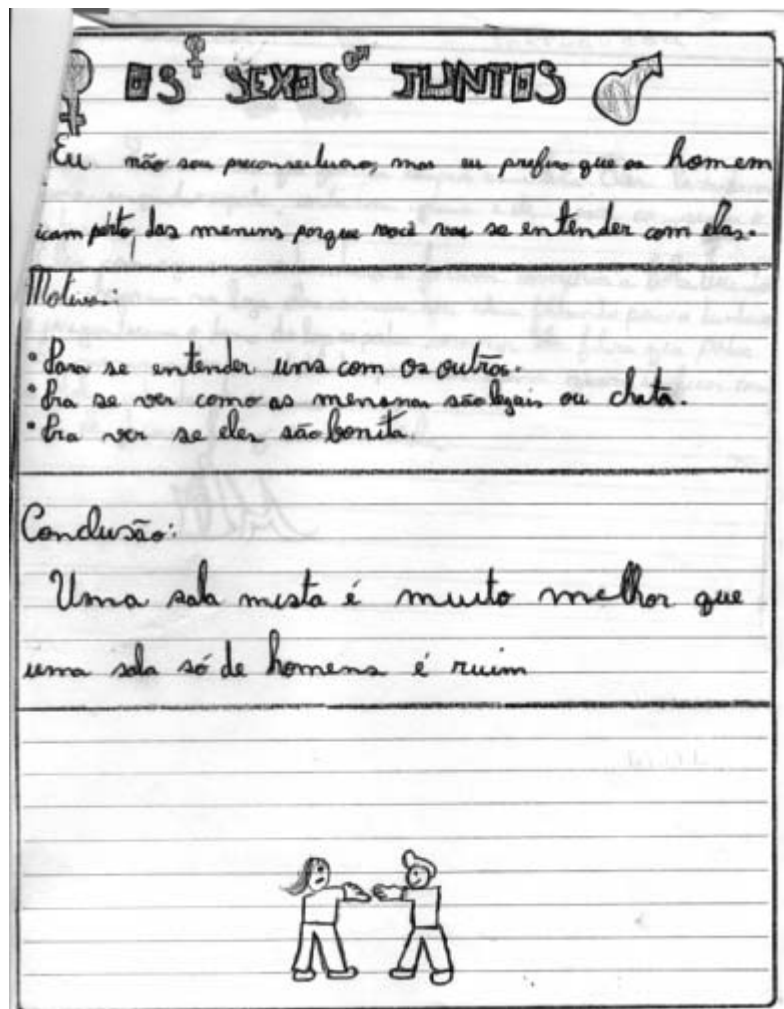
mas

você não está corrigindo as atividades desse caderno com atenção. As respostas foram todas registradas no quadro. O que você estava fazendo nesse momento?

lembre-se! Nesse momento estamos elaborando melhor as respostas, isto é, estamos reestruturando-as.

Olho vivo e muita ação!

Beijão



Atividade de Língua Portuguesa
de uma menina da turma de M.O.1

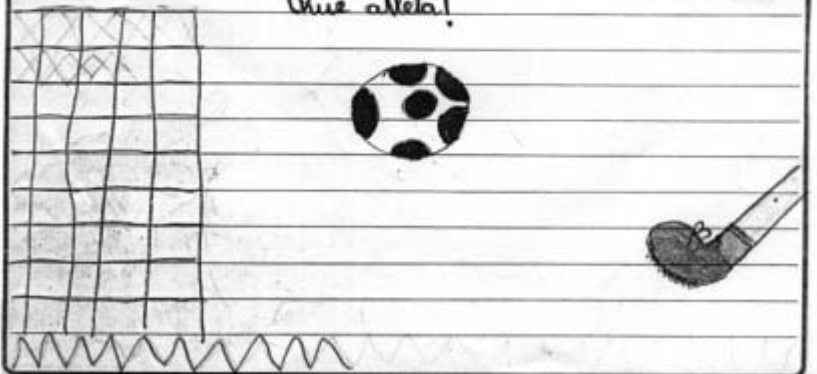
Pular mistos ou só com um tipo de sexo?

Após ler o texto "Longo das garotas", percebi uma pergunta no final. Então vou respondê-la.
Eu acho que as meninas e as meninas devem estudar na mesma sala, porque isso ajuda as crianças ter um bom relacionamento juntas. Quando crescer ter um bom relacionamento no trabalho, ter um bom relacionamento com a esposa, etc.
Após fazer esse teste, conclui que meninas e meninas juntas são muito importantes desde de criança até adulta.

Que atleta!

Um grupo de garotas queria comprar uma bola nova. Então juntaram dinheiro para comprar a bola, mas o dinheiro não era suficiente.
Chegando na loja os meninos perguntaram ao vendedor:
- Você pode nos vender uma bola por um preço mais baixo?
- Claro!
Compraram a bola, e tiraram por sorteio para saber quem iria ficar com a bola. Fôçzinho é que teve a sorte de ficar com a bola.
No dia seguinte fôçzinho chutou a bola tão forte que ela bateu na trave e entrou no gol. Os meninos decidiram então que a bola era a melhor atleta.

Que atleta!



2 - A tabela abaixo mostra a distribuição da malha ferroviária no território brasileiro:

MALHA FERROVIÁRIA - 1997	
Estado*	Km
Amapá	194
Pará	256
Maranhão	1.290
Piauí	537
Ceará	1.156
Rio Grande do Norte	600
Paraíba	685
Pernambuco	1.042
Alagoas	377
Sergipe	303
Bahia	1.564
Minas Gerais	5.518
Espírito Santo	489
Rio de Janeiro	1.266
São Paulo	5.726
Paraná	2.303
Santa Catarina	1.369
Rio Grande do Sul	3.121
Mato Grosso do Sul	1.209
Goiás	642
Distrito Federal	58
Total	29.706

*Apenas estados onde há ferrovias
Fonte: Ministério dos Transportes

Com base nesta tabela, resolva as questões que se seguem armando as operações:

a) Você sabe que Minas Gerais, Espírito Santo, Rio de Janeiro e São Paulo são estados que compõem a Região Sudeste. Por isso, calcule quantos quilômetros de malha ferroviária tem nessa região.

Handwritten:
$$\begin{array}{r} 5.518 \\ 489 \\ 1.266 \\ + 5.726 \\ \hline 12.099 \end{array}$$
 A região tem 12.099 Km. Atenção!

Handwritten notes: 685, 1042, 643, 489, 489 18, 489 18 52, 489 18, 489 18, 489 18, 2460

b) Quantos quilômetros de malha ferroviária Pernambuco tem a mais do que o estado da Paraíba?

Handwritten:
$$\begin{array}{r} 685 \\ - 1042 \\ \hline 643 \end{array}$$
 Pernambuco do que o estado de Paraíba 643

c) Se a malha ferroviária do estado do Espírito Santo fosse 9 vezes maior do que a atual, quantos quilômetros teria hoje?

Handwritten: 9

d) Uma composição saiu de Minas Gerais carregando 306 toneladas de minério de ferro para a Usina de Volta Redonda, no Rio de Janeiro. Se esta carga foi distribuída, igualmente, em seis vagões, quantas toneladas cada vagão está carregando?

Handwritten:
$$\begin{array}{r} 306 \text{ L} 6 \\ - 3 \\ \hline 000 \end{array}$$
 401

Atividade de Matemática feita por outra menina da turma - 426011

Atividade

- A tabela abaixo mostra a distribuição da malha ferroviária no território brasileiro:

MALHA FERROVIÁRIA - 1997	
Estado*	Km
Amapá	194
Pará	256
Maranhão	1.290
Piauí	537
Ceará	1.156
Rio Grande do Norte	600
Paraíba	685
Pernambuco	1.042
Alagoas	377
Sergipe	303
Bahia	1.564
Minas Gerais	5.518
Espírito Santo	489
Rio de Janeiro	1.266
São Paulo	5.726
Paraná	2.303
Santa Catarina	1.369
Rio Grande do Sul	3.121
Mato Grosso do Sul	1.209
Goiás	642
Distrito Federal	58
Total	29.706

*Apenas estados onde há ferrovias
Fonte: Ministério dos Transportes

Com base nesta tabela, resolva as questões que se seguem armando as operações:

a) Você sabe que Minas Gerais, Espírito Santo, Rio de Janeiro e São Paulo são estados que compõem a Região Sudeste. Por isso, calcule quantos quilômetros de malha ferroviária tem nessa região.

*5.518
+ 489
+ 1.266
+ 5.726

12.999*

Há 12.999 Km de malha ferroviária na região Sudeste.

b) Quantos quilômetros de malha ferroviária Pernambuco tem a mais do que o estado da Paraíba?

*1.042
- 685

357*

Pernambuco tem 357 Km de malha ferroviária a mais do que o estado de Paraíba.

c) Se a malha ferroviária do estado do Espírito Santo fosse 9 vezes maior do que a atual, quantos quilômetros teria hoje?

*489
x 9

4.401*

Se a malha ferroviária do Espírito Santo fosse 9 vezes maior que a atual, teriam 4.401 Km hoje.

d) Uma composição saiu de Minas Gerais carregando 306 toneladas de minério de ferro para a Usina de Volta Redonda, no Rio de Janeiro. Se esta carga foi distribuída, igualmente, em seis vagões, quantas toneladas cada vagão está carregando?

*306
006
0

51*

Cada vagão está carregando 51 toneladas de minério de ferro.

Atividade feita no dia do meio ambiente
criança Q.M.L.

PRKE

Por que será que os ambientes do colégio estão divididos ao meio, hoje?

Hoje, é o dia do meio ambiente.

O colégio preparou uma demonstração de conforto e liberdade do ambiente, em que os nossos seres vivos se habitam.

A escola fez colocada fitas para não desobedecermos as normas e a cerimônia bonita que foi feita. Em sala de aula e lugares mais interiores também participaram da separação do hoje, onde vamos poder respirar essa liberdade de nos animais.

Eu concluo que todos têm esse direito, como do meio ambiente.



Atividade feita no dia do
meio ambiente por outra criança
da sala de Q.M.L.

Por que será que os ambientes do colégio estão divididos ao meio, hoje?

Eu acho que o colégio está assim hoje, pois os animais vivem em ambientes tão apertados, e já que somos nós que, de certa forma ~~os~~ colocamos ~~em~~ nos caixotes, a gente tem que analisar a vida que eles tiveram e refletir se é suficiente o espaço que nós ~~de~~ oferecemos, e seja de qualquer tamanho, grande ou pequeno, ele tem o que ser livre e conviver com outros animais.

CAPÍTULO IX

O Perfil Das Famílias Brasileiras Nos Grandes Centros

Carlos Dalton Machado

1. APRESENTAÇÃO

O Tema “O Perfil das Famílias Brasileiras nos Grandes Centros”, neste capítulo, será apresentado sob dois enfoques: social-demográfico e psicológico.

2. INTRODUÇÃO

O ser humano é concebido de modo planejado ou não e desenvolve-se em um ambiente social. Desde sua concepção, ele deve ser cuidado e protegido. No processo de preencher essas necessidades biológicas para garantir a sobrevivência, os pais influenciam a emergência das competências cognitivas, linguísticas, emocionais e sociais das crianças, por meio das emoções que expressam, entre

si e com as outras pessoas que os cercam, como também, por meio do conteúdo e dispêndio de tempo e oportunidades de interação com os filhos. No modelo ideal, os filhos se desenvolvem, casam-se constituindo novas famílias dando continuidade ao processo.

O modo como as famílias se constituem e se estabilizam tem crescentemente sido objeto de estudos, nos mais diversos campos das ciências humanas. As relações cuidadores-crianças, em particular, as interações pais-crianças nas famílias nucleares, têm sido o objeto de análise preferencial. No entanto, no Brasil, declina o casamento em decorrência do imperativo cultural como indicam as taxas decrescentes de casamentos legais e o aumento de cifras de separações e divórcios. Aumenta a tolerância em relação a tipos de união

alternativos e à criação de filhos em arranjos familiares diversos (7).

Tal diversificação dos arranjos familiares exige que o corpo de conhecimento se amplie para incluir as novas interações em situações atípicas, nas quais as crianças eram consideradas, até então, em risco social e/ou biológico. Tais estudos devem examinar os processos que estão subjacentes à emergência de competências ou disfunções em relação tanto à natureza das interações ajustadas/desajustadas, quanto aos desvios da própria criança quanto às suas capacidades adaptativas. Tais estudos deverão rever como são construídas as novas expectativas e motivações, como estão sendo recompostas as competências e as necessárias adequações ao

desenvolvimento infantil, dentro dos novos contextos familiares.

Ao se lidar com esta nova realidade, deverão ser levadas em consideração, com um interesse renovado, as origens das distorções na história dos pais, suas personalidades, a história das relações e suas fontes de instabilidade externas. Passa a ser, sobremaneira relevante, a análise dos contextos que apóiam ou competem com as interações que envolvem os múltiplos membros da família, incluindo as relações entre os pais, seus próprios pais e demais parentes. Deve-se levar em conta as relações atuais dos pais com os filhos e como essas relações foram afetadas pelas experiências já vividas com seus respectivos pais.

Experiências familiares da infância podem influenciar a harmonia atual do casal que, por sua vez, influenciará, na nova geração, as futuras expectativas e motivações em relação ao casamento e ao cuidado com as crianças. Os filhos, por sua vez, influenciam as relações maritais entre os pais, bem como os vínculos afetivos entre os pais e os avós. Aos pais são atribuídas responsabilidades que se referem também ao ambiente externo ao domicílio, sobre o qual eles têm controle limitado. É crescente o interesse nas interações que regulam as experiências afetivas das crianças e como elas estariam sendo reguladas (2).

A criança deve ser vista dentro de uma unidade social chamada família, que é algo mais que uma agregação de pessoas. Em qualquer análise da criança em família, três

aspectos essenciais devem ser considerados: as características das interações, a origem das diferenças individuais e as consequências dessas diferenças. É necessário que se identifiquem as fontes de tensão dentro e fora das famílias, as vulnerabilidades de suas constituições. Para isso, torna-se necessária sua referência a sistemas sociais ampliados, incluindo as extensões da família, amigos, vizinhos, trabalho, instituições de ensino e saúde, bem como às referências culturais e religiosas. Esses grupos amplos podem agir tanto para dar suporte como para aumentar a tensão no ambiente de desenvolvimento da criança.

3. TRANSFORMAÇÕES RECENTES NA FAMÍLIA BRASILEIRA

Os fenômenos mais importantes ocorridos no Brasil, na segunda metade do século XX, que afetaram a estrutura das famílias, foram, sem dúvida, a urbanização acelerada (Tabela n.1) de sua população, a rapidez impressionante na diminuição do número de filhos por mulher em idade fértil fecundidade e a entrada das mulheres, em especial, das casadas, no mercado de trabalho.

Além de uma redução significativa da proporção de famílias nucleares casais com filhos observou-se um crescimento de formas alternativas de organização doméstica: famílias constituídas por mulher sem cônjuge, morando com filhos,

ou mesmo, de pais sozinhos, morando com filhos e pessoas, optando por viver sozinhas. Também o tamanho das famílias vem se reduzindo em todas as classes sociais, tanto em áreas urbanas quanto rurais, sendo mais acelerada a redução nas camadas sociais mais pobres, devido à diminuição do número de filhos e ao aumento no número de separações e divórcios.

Os estudos sobre as famílias constituídas por mulheres sem cônjuge (Tabela n.2) vivendo com filhos, no Brasil, tradicionalmente têm mostrado uma predominância de mães mais maduras, com filhos mais idosos, uma vez que tais famílias resultam de reestruturações por viuvez ou por rupturas tardias do casal. Estudos baseados em análises de domicílios, nas últimas décadas, têm mostrado que tais

famílias são constituídas por mães e filhos mais novos, o que pode indicar separações mais precoces ou um aumento no número de mães que construíram famílias sem entrar no casamento.

As mudanças na estrutura da família brasileira não diferem das observadas em países de industrialização mais avançada, exceto pela velocidade e intensidade com que tais reorganizações têm ocorrido, tanto no que se refere ao núcleo das famílias quanto a seu tamanho, e, principalmente, pelo contexto em que se operam.

Apesar de ainda predominar o modelo de família nuclear, formada pelo casal com filhos, o aumento na proporção de núcleos familiares formados por mulheres sem cônjuges,

com filhos e sem parentes, é bastante relevante. A maior proporção de tais famílias, nas regiões mais desenvolvidas, sugere que transformações estariam ocorrendo em pautas culturais que indicavam o casamento como modelo de vida para a mulher e como modo mais adequado de constituição de famílias. Nas demais regiões do Brasil, porém, existe uma forte associação entre famílias chefiadas por mulheres com a condição de pobreza, o que poderia estar relacionado também à dificuldade de o homem manter seu papel de provedor do grupo familiar (8).

A partir da década de 80, houve uma ampliação do número de pessoas da família, além dos chefes, que entraram no mercado de trabalho. O aumento foi mais expressivo entre as mulheres, nas mais diversas faixas etárias. Isso se deve,

principalmente, pelo aumento de oferta de empregos no setor de serviços, em atividades econômicas, as mais diversas. O fato de as mulheres terem as maiores taxas de entrada no mercado de trabalho refletiu no número de famílias que possuíam duas ou mais pessoas trabalhando, fato que explicaria uma diminuição da pobreza familiar média no Brasil, enquanto a distribuição de renda individual teria piorado significativamente. Como do número de pessoas trabalhando (Tabela n.3) depende a renda da família, os casais sem filhos se tornaram os melhores situados economicamente, enquanto no, extremo oposto, estariam as famílias chefiadas por mulheres.

Talvez tenham razão os autores que consideram a verdadeira “revolução” a entrada das mulheres casadas no

mercado de trabalho. Essa teria ocorrido a uma taxa duas vezes maior se comparada à população feminina, em geral. Porém, foi observado que, à medida que aumenta a renda do cônjuge, diminui tal participação, sugerindo conflito entre o trabalho doméstico, o mundo do trabalho remunerado e a expectativa dos cônjuges, com seus reflexos nas vidas das famílias (9).

Há evidências de que o trabalho feminino crescente favoreceu a ajuda material nos cuidados com as crianças e idosos, mas podem ter diminuído outros cuidados. Atuando em um sentido contrário, a tendência associada a maior número de separações e de divórcios poderia estar enfraquecendo os laços familiares e reduzindo o apoio aos dependentes (4).

Aparentemente, a ampliação das famílias com idosos tende a beneficiar todas as gerações. Porém, o que se observa no Brasil é que uma proporção bem menor de idosos deseja viver em casa de parentes. Os que o fazem seriam, talvez, aqueles com menor independência funcional, decorrente de incapacidades físicas ou de doenças crônico-degenerativas.

Com a renda auferida através da Previdência Social, a participação dos idosos (Tabela n.4) ajuda inverter a relação de dependência pelo peso expressivo de suas contribuições à renda familiar, de tal modo que é crescente o número de famílias estendidas em que o idoso é o chefe e é mulher. Filhos e netos usufruem de seus domicílios, de seus ninhos. À medida em que as mulheres idosas passaram a dispor de

seus próprios benefícios previdenciários, elas passaram a assumir novos papéis como contribuir para que filhos adultos e netos freqüentem mais as escolas. Tal expansão do tempo de dependência dos filhos estaria condicionada a um maior tempo de permanência na escola, à dificuldade posterior de se inserirem no mercado de trabalho, ou mesmo, à instabilidade de suas relações afetivas, com aumento do tempo de solteiros ou ao retorno à casa dos pais, após separações. As avós passaram da condição de assistidas para assistentes (5).

As relações familiares ocupam um espaço que se reduz progressivamente na vida das pessoas. Há uma concorrência dos fenômenos de mulheres casadas, com filhos jovens, que se integram cada vez mais ao mercado de

trabalho. Isso advém do aumento do volume de separações e divórcios que removem os pais, mas, não usualmente as mães, do cuidado do dia-a-dia das crianças. Isso supõe efeitos negativos para o ajustamento comportamental e cognitivo das crianças. Autores sugerem que o aumento da desagregação das famílias, a redução do tempo das mães e a conseqüente redução do controle familiar sobre as crianças, podem ter efeito desagregador, o que poderia se associar ao crescente comportamento anti-social dos jovens.

No Brasil, a saída das mães para o trabalho fora do domicílio pode ter sido recomposto no maior tempo despendido pelos avós (ou avó), pela expansão do domicílio, por domésticas, por pais desempregados ou autônomos ou pela entrada

mais precoce das crianças nas escolas. Há carência de estudos que examinem a qualidade da atenção à criança, aos filhos de mães que trabalham fora ou a monoparentais sob chefia da mãe ou do pai ou cujo cuidado foi transferido para avós, para irmãos mais velhos ou para outros membros do domicílio ou para creches. Tais análises deveriam se referir sempre aos contextos em que as crianças estão inseridas com suas oportunidades de lazer, de educação, pedagógicas, de trabalho e, principalmente, às expectativas que se constroem para a vida futura das mesmas.

Estudos em países que estariam há uma ou duas gerações vivendo esses processos têm sugerido que atitudes em relação ao casamento e à vida em família trazem importantes conseqüências para os mesmos

comportamentos na geração seguinte, principalmente no que se refere ao casamento, aos cuidados com as crianças e ao divórcio. As atitudes das mães em relação às experiências de dissolução dos casais, seja por viuvez ou por divórcios, seguidos ou não por recasamentos, seriam os elementos mais importantes a influenciar o comportamento dos filhos em suas atitudes frente à formação de suas respectivas famílias (1).

A tradição teórica é considerar que o tempo das mães para as crianças é sempre bom para seu desenvolvimento e que as atividades que interferem no investimento materno nas crianças sejam sempre problemáticas. Como a maioria dos estudos dessa natureza têm sido centrados mais em questões relativas aos processos relacionados à

maternagem e seus problemas, pouco se sabe a respeito do como e por que os homens aceitam ou recusam as obrigações que garantem um desempenho estável nos papéis de esposo e pai. Nos Estados Unidos, foi observado entre os pais que cresceram em domicílios monoparentais, chefiados pelas mães, uma maior disposição para assumir as tarefas do lar e uma preocupação crescente com questões relativas à educação e à saúde dos filhos. Já as filhas de tais famílias, quando casadas, tendiam a dar maior valor à autonomia pessoal e a desprezar o trabalho doméstico (11).

A rapidez, a intensidade e a natureza das mudanças nos sistemas familiares no Brasil, nas últimas décadas, com certeza, contribuíram para uma mudança no papel dos

homens, com maior envolvimento e participação dos pais no cuidar dos filhos, pelo menos dentro do casamento. Pode, porém, ter tido efeito oposto, gerando pais inseguros, retraídos, com baixa auto-estima. Educados em um sistema de valores de uma sociedade predominantemente rural, até à década de 60. A tradição mostra que, apesar do pouco tempo disponível para os filhos, os pais concentravam o papel sentem o céu desabar sobre suas cabeças de provedores principais, transmissores de atitudes, técnicas e habilidades cuja adoção buscava garantir aos filhos a possibilidade de reproduzir o modo de vida familiar.

Kaztman (6), em simpósio promovido pela CEPAL, para discutir a situação da família na América Latina e Caribe, sugeriu que o desempenho inadequado dos pais das camadas populares da região poderia decorrer de

desajustes entre objetivos culturalmente definidos para os papéis familiares masculinos adultos e o difícil acesso aos meios legítimos para seu desempenho, nos modos de constituir e consolidar suas famílias. No [Brasil urbano atual](#), com a extrema expansão dos meios de comunicação de massa, com a ampliação da escolaridade ([Tabela n.5](#)) das esposas e dos filhos, mudaram-se as expectativas, expandiram-se as aspirações que não podem ser satisfeitas. Nessa transição, certamente muitos esposos e pais podem ter experimentado uma diminuição da segurança na própria capacidade para assumir as obrigações a eles atribuídas.

A partir dos anos 80, as dificuldades aumentaram para o acesso à remuneração do trabalho. O aumento da taxa de

participação no mercado de trabalho das mulheres casadas com filhos menores de cinco anos enfrentou e, aparentemente, ainda enfrenta resistências dos cônjuges. Os filhos, na escola, postergam suas entradas no mercado de trabalho, aumentando o tempo de dependência econômica, agravando a situação e tornando inevitável a saída de outros membros da família em busca do trabalho fora do domicílio.

Quando a erosão das bases da autoridade paterna se dá em um contexto de carência de fontes alternativas ou de modelos familiares que permitam internalizar noções de “poder fazer”, “como fazer”, ou “para o que fazer” ou “para quem fazer”, vinculados a responsabilidades e a obrigações estruturadoras, poderia estar sendo reduzida a capacidade

da família, enquanto núcleo social, de regular áreas importantes relacionadas ao comportamento das crianças, gerando efeitos perversos para serem enfrentados pelas novas gerações.

E quanto às crianças? Tanto na famílias nucleares como nos demais arranjos familiares, as pessoas que as constituem estabelecem relações que competem entre si. Pais, mães, irmãos, avós, cuidadores, influenciam as crianças através de suas relações recíprocas. Aquelas crianças que não cumprem expectativas relacionadas aos investimentos afetivos e educacionais realizados, que são demandantes de maior disponibilidade de tempo, de atenção especial e de tomadas de decisão enquanto emprego da autoridade, são ou se tornam um grupo particularmente vulnerável. Assim,

ao se analisar o desenvolvimento infantil dentro das dinâmicas familiares, deve-se levar em conta as características das crianças, mas também a história dos pais, seus recursos psicológicos e os recursos do contexto onde acontece.

4. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Av Brasil 691 / 601; BH; MG; 30140-000; (31) 3224 2421

5. BIBLIOGRAFIA

1. AXINN WG & THORNTONA. The influence of parents' marital dissolutions on children's attitudes toward family formation. *Demography*, Madison, v.33,n.1, p. 66-81,

February, 1996.

2. BECKWITH L. Adaptive and maladaptive parenting- implications for intervention. In Meisels,S.J.; Shonkoff, J.P(Ed.). *Handbook of early childhood intervention*. New York: Cambridge University Press, 1990. 760p. Part II, cap3, p.53-77.

3. BIANCHI SM. Maternal employment and time with children: dramatic change or surprising continuity?. *Demography*, Madison, v.37, n.4, p. 401-414, November, 2000

4. CAMARANO AA & PASINATO MT. Envelhecimento, condições de vida e política previdenciária. Como ficam as mulheres? (texto para discussão nº883). Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada - IPEA, Rio de Janeiro, junho, 2002,

p.24

5. _____ & EL GHAOURI SK. Famílias com idosos: ninhos vazios? (texto para discussão n°950). Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada - IPEA , Rio de Janeiro, abril, 2003, p.20

6. COMISSION ECONOMICA PARA AMERICA LATINA Y EL CARIBE - CEPAL. Taller de trabajo: Familia, desarrollo y dinamica de poblacion en America Latina y el Caribe. Kaztman, R. Por que los hombres son tan irresponsables? Santiago, Chile, Noviembre, 1991, p.12

7. LAZO ACGV. Nupcialidade nas PNADs-90: um tema em extinção? (texto para discussão n°889). Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada - IPEA, Rio de Janeiro, junho, 2002,

p.40

8. MEDEIROS M & OSÓRIO RG. Mudanças nas famílias brasileiras: a composição dos arranjos domiciliares no Brasil entre 1978 e 1998. (texto para discussão n°886). Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada - IPEA , Rio de Janeiro, junho, 2002, p. 21

9. SOARES S & IZAKI RS. A participação feminina no mercado de trabalho (texto para discussão n°923). Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada - IPEA , Rio de Janeiro, dezembro, 2002, p.22

10. VOTUBA-DRZAL E. Income changes and cognitive stimulation in young children's home learning environments. Journal of Marriage and Family, Corvallis, p. 341-355, May,

2003

11. WAITE LJ & GOLDSCHIEDER FK. New families, no families? The transformation of the American Home (Rand Corporation Research Study). Los Angeles: University of California Press, 1993. 356p

O “NOVO” PERFIL PSICOLÓGICO

[Maria Suely Rodrigues de Faria](#)

[Margarida M. S. Guimarães](#)

1. APRESENTAÇÃO

A exposição do indivíduo às mudanças sociais, culturais, econômicas e tecnológicas alterou os códigos e os valores da família contemporânea. Reflexões do ponto de vista das ciências sociais, das religiões e da psicologia se renovam na tentativa de compreender e responder às indagações que aparecem em consequência dessas transformações.

Aborda-se, neste capítulo, os aspectos relevantes das alterações nessa configuração e nessa dinâmica, tais como

as mudanças de comportamento, suas consequências na educação de filhos e, finalmente, a repercussão nas famílias de crianças com TDA/H.

2. INTRODUÇÃO

Não há mais um só tipo de organização da família. O clássico tipo, pai, mãe e filhos, cedeu espaço para mudanças na maneira como as pessoas costumam se agrupar sob o mesmo teto. Bebês de laboratório, barrigas de aluguel, gravidez após os trinta anos, filhos de “produção independente”, casais homossexuais que “têm” filhos, dão a noção do alcance dessas modificações. Filhos cujos pais se separam e constituem outra família, muitas vezes, vão colecionando uma notável rede de meio-irmãos, meia-

irmãs, avós, tios e tias adotivos, criando formas não convencionais de convivência.

Essas variantes não resultam em mera combinação matemática, sem maiores consequências para a vida dessas pessoas. Ao contrário, as múltiplas organizações familiares implicam hábitos e uma qualidade de relacionamentos diferenciados para cada uma das pessoas envolvidas. Toma-se como exemplo os descendentes das atuais famílias de filho único que não viverão a experiência de conviver com tios e primos. Observa-se também que a mudança no perfil da família tem sido acompanhada por outra igualmente marcante nos últimos anos. É a forma como a sociedade tem se adaptado aos novos padrões familiares. Essas idéias são cada vez mais aceitas em todos

os grupos sociais. O casamento é cada vez menos o elo fundamental da família. Ter um filho hoje não significa necessariamente estar num casamento ou ter um companheiro.

Hoje é mais frequente as pessoas se desfazerem de casamentos desgastados uma vez que não existe mais a ética social que sustentava e valorizava a pseudo-harmonia, que era baseada na repetição de padrões herdados de gerações anteriores. A manutenção da família, incentivada pela igreja, não exigia o constante reposicionamento dos implicados, e esta era mais uma forma de não lidar com os equívocos que permeiam as relações familiares. Equívocos que acompanham o indivíduo desde o seu nascimento. A psicanálise descreve uma experiência de prazer no início da

vida, seguida do inevitável corte provocado pela realidade, e a busca equivocada do sujeito de retornar a esse primeiro momento de completude e satisfação. Temos aí o equívoco, início do que Freud chamou de mal-estar da cultura, que seria o permanente confronto do indivíduo e suas pulsões diante da cultura com suas restrições. É difícil para o ser humano aceitar que os encontros são sempre faltosos, e que o amor e as relações familiares não completam e não preenchem completamente os anseios, assim como em todos os projetos do ser humano, seja na realização pessoal, no sexo ou na profissão.

A configuração da família contemporânea, influenciada pelos avanços tecnológicos, científicos e sociais, sofre alterações que resultam no reposicionamento de seus

elementos estruturais: pai, mãe e filhos.

3. A SUPREMACIA ABALADA

A civilização tem em sua base um sistema de regras que a organiza. Na família, célula nuclear da sociedade, o elemento que vai veicular esse código é o pai ou a figura que represente essa função. Quando se fala de função, isso quer dizer que ela pode ser exercida por pessoas diferentes, não necessariamente o pai genitor. O pai não produz a lei, ele próprio é submetido a ela, ao mesmo tempo em que a representa. Ele traz para a família a lei da cultura através da interdição do desejo de realização edípica, barrando o acesso do infante ao corpo da mãe. A partir da renúncia pulsional primitiva e da transposição do Édipo é que a

criança ingressa no circuito de intercâmbio social. Esse modelo de relação do ser humano com a lei pode ser aplicado aos vários níveis institucionais em que transcorre a experiência humana.

A evolução do sistema patriarcal assegurou, durante séculos, a supremacia masculina que podia ser observada, não apenas nos lares, mas em todas as instituições, através das aquisições do saber e no exercício do poder. A família patriarcal foi o modelo predominante até o século XIX, quando o pai deixa de ser a referência máxima da família, e o papel da mulher sofre significativa transformação. Essas mudanças operaram-se muito lentamente e, apenas no século XX, elas aparecem mais nítidas. A grande revolução contemporânea, na família, inicia-se com o poder dado à

mulher de decidir, ela própria, sobre o nascimento ou não de uma criança, propiciado através dos métodos contraceptivos mais eficazes.

A queda das grandes ideologias totalitárias, baseadas na figura de uma autoridade única e absoluta, deu origem a sociedades mais democráticas e, também, cada vez mais individualistas, ou seja, favoráveis à liberdade de todo indivíduo, qualquer que fosse seu sexo, idade ou posição na organização da sociedade com reflexos diretos na família. “A partir do momento em que houve uma mudança social, em que se privilegiou a individualidade, a construção da família apareceu como consequência do movimento das escolhas, não mais determinadas por pactos econômicos, sociais, morais e religiosos” (1).

Diante desses fatos que já abalavam a paternidade, a mulher, ao apropriar-se de seu corpo, do embrião e do filho, acabou por pretender destituir o homem da função paterna, marginalizando-o ou negando-o. Pode-se perguntar, então, se se trata de uma queda da imagem patriarcal ou se não seria uma carência da verdadeira paternidade em si, já que ao homem contemporâneo restou a condição de se ver desprovido de seu poder, da perda da companheira submissa e da insegurança na busca de seu lugar e função nessa nova configuração social.

Crianças e jovens são educados e ensinados, cada vez mais, por mulheres, desde a pré-escola até a universidade. Desse modo, hoje, quando faz-se uma consulta sobre um filho, é uma pediatra, uma juíza da vara de família, uma

reitora, uma psicóloga com que se depara freqüentemente. É essa, portanto, a situação dos meninos, nos dias de hoje: escutar e seguir a palavra enunciada pelas mulheres.

Assim aparecem desvios das funções de pai e mãe, evidenciando uma crise de autoridade micro e macro social, podendo ser observada atualmente nas queixas constantes de desrespeito à lei, à ordem, aos limites e do flagrante aumento da violência. Pode-se concluir que a fragilidade ética da sociedade contemporânea teria como base a confusão em torno dos papéis tradicionais do homem e da mulher na família. E isso atravessa todos os extratos sociais. As crianças, principalmente os meninos, tendem a enfrentar problemas para formar sua identidade. No processo de construção da identidade, o menino vai buscar figuras

masculinas bem sucedidas como modelo tais como o jogador de futebol, o cantor de rock, o super-herói do cinema e da TV e, muitas vezes, diante do esvaziamento dos valores éticos, o traficante de drogas é quem vai corporificar esta função.

4. EFEITOS DA MODERNIDADE NA FUNÇÃO

MATERNA

O paradigma atual, resultado do individualismo bem como da democratização das instituições e das relações, implicou num aumento da participação das mulheres na vida econômica, cultural e, principalmente, familiar.

Dentre os traços que definem a modernidade, um dos mais

seguros e mais constantes é o fato da mulher ter ficado mais forte. Além de cuidar da educação dos filhos e das tarefas domésticas, a mulher ampliou sua importância relativa dentro da unidade familiar, ao aumentar a sua participação na renda da casa.

O aumento da importância da mãe implicou uma diminuição da participação do pai. Ela agora divide com o companheiro a função de trazer dinheiro para casa, mas a recíproca não se verificou completamente; durante o seu tempo de presença ativa no lar, ele não atua verdadeiramente: “ajuda” a mãe, “secunda-a”. O fato de ele, muitas vezes, trabalhar mais tempo fora que sua mulher é a justificativa. Dentro do lar, ele faz muito menos. Sua participação permanece desigual em investimento pessoal. Há que se considerar

que, apesar desse desequilíbrio nas funções, o homem das duas últimas décadas já admite desempenhar papéis antes reservados apenas às mulheres. Apesar disso, a performance masculina é frequentemente criticada por elas: “Olha a sujeira que você fez na cozinha!” ou “Você não sabe colocar a fralda direito!” ou ainda “Você exagerou no castigo!”. Em outras palavras, o pai tem que “bater” com a força de sua mão. Particularmente, para o homem deste início de século, o grande desafio é afirmar-se masculino, tanto no trabalho como no papel de pai.

Outro aspecto relevante diz respeito ao que se pode denominar “pais de bermudas”, ou seja, os que só participam ativamente nos fins de semana, pais cujos filhos só vêem em sua versão lúdica, que compram sorvetes, que

levam aos parques, aos shoppings e às pizzarias. No caso de pais separados, não são vistos em sua versão produtiva, como se não tivessem maior espessura social, já que trabalhar é inserir-se no tecido da cultura.

A partir da estreita relação entre poder e dinheiro, pode-se constatar que, nas famílias atuais, instalou-se uma tal situação na qual não se sabe quem é o porta-voz do sistema de regras. A busca da igualdade para as mulheres no acesso ao saber, ao trabalho e ao poder resultou no que Evelyne Sullerot (8) chamou de “auto-celebração narcísica” que se iniciou com a livre disposição do seu corpo, gerando uma marginalização ou até mesmo “apropriação” da parentalidade. A mulher que respeita e aponta o pai, independentemente de ele estar ou não ao seu lado, estará

criando uma condição de sujeito psíquico para seu filho. A criança nasce de um homem e de uma mulher. Se a mulher desvaloriza o homem, mesmo casada com ele, esta criança sofrerá, no dizer do psicanalista [Alfredo Jerusalinsky](#), de indulgência psíquica, porque parte de sua identidade terá sido aniquilada pela mãe, não importa onde esteja o pai.

5. CARACTERÍSTICAS E PERSPECTIVAS DA NOVA GERAÇÃO

Os pais da atualidade, pressionados pela ansiedade quanto ao futuro dos filhos, parecem buscar um ponto de equilíbrio entre o autoritarismo opressivo de antes e o liberalismo exacerbado que o sucedeu. Com as mudanças, os filhos de hoje são criados em famílias heterogêneas nas quais a

adaptabilidade de valores é constantemente exigida. Além disso, as crianças vivem confinadas em suas casas apartamentos, muros altos, vidros de carro rigorosamente fechados, fios elétricos nos muros, grades, etc e, cada vez mais, em contato com recursos da mídia TV, computador, internet, video-game. Muitas vezes, são privadas de contato lúdico com os pais que, em contrapartida e por razões diversas, dedicam mais tempo ao trabalho e estão submetidos a situações de tensão como o trânsito, a violência urbana, a insegurança no trabalho, os recursos financeiros escassos.

A rua, antes lugar de encontro e lazer das classes média e alta, é cada vez mais substituída e mostrada apenas através da telinha. De outro lado, a mulher, que tinha duas ou mais

pessoas que a ajudavam nas tarefas domésticas, perdeu essa facilidade, provocando, assim, uma falha na eficácia do cotidiano familiar.

O afastamento dos pais na educação dos filhos, a invasão de informações e a influência da mídia que retrata que a valorização do ser humano vem se dando naquilo que ele pode adquirir sob a forma de bens materiais, provocam distorção na assimilação de valores, resultando em crianças vorazes, consumistas e ditadoras. Além disso, fica também a ilusão de que se pode receber tudo pronto e rápido, não levando em conta o processo, a construção, o ponto-a-ponto.

Os jovens desta geração não concebem o mundo sem

computador e telefone celular. Sua maneira de pensar foi influenciada desde o nascimento e pelo mundo complexo e veloz que a tecnologia criou. Sentem-se confortáveis quando ligam, ao mesmo tempo, a televisão, o som, o telefone e a internet. Como informação não lhes falta, estão um passo à frente dos mais velhos, concentrados em adaptar-se aos novos tempos.

Enquanto os demais buscam adquirir informação, o desafio que se apresenta a essa geração é de outra natureza. Ela precisa aprender a selecionar essas informações. E esse desafio não se resolve com um micro veloz. A velocidade impede a reflexão sobre o significado dessas informações e a cultura não facilita esse trabalho, ela não dá a eles elementos suficientes para o desenvolvimento de uma

crítica abrangente. Segundo Içami Tiba (14). “O jovem desenvolveu uma habilidade fantástica para lidar com a simultaneidade. Devido a isso, tem dificuldade em se aprofundar em cada coisa”. A indiferença com que encaram as questões existentes dá-se pela saturação e pela hiperinformação do mundo atual.

Poderosos e com referências precárias, os jovens se tornam reféns do princípio do prazer, lançando-se em experiências perigosas como as drogas ou o sexo inseguro. Haja visto o crescimento alarmante do número de pais adolescentes que sobrecarregam ainda mais a estrutura da família, num jogo no qual participam três gerações, quando os avós são levados a assumir a educação dos netos diante da imaturidade dos pais para tal tarefa. Quando a gestação

acontece na adolescência e a grávida não conseguiu consolidar sua separação e independência em relação à sua mãe, pode suceder uma excessiva dependência com conseqüente regressão, identificando-se com o bebê em vez de identificar-se com a mãe. E no caso das drogas, nesta cultura de consumo, ela entra como um ítem a ser absorvido, e o que poderia ser um uso experimental, em função desse hiato nas referências, acaba por se tornar a ilusão que preenche ou manipula o real, na busca do prazer.

Os pais cedem aos caprichos dos filhos por temor às suas reações, por culpa, por achar que estão dando pouco ou por eles mesmos estarem perdidos quanto a forma correta de impor o limite, já que cresceu a margem de escolha e de liberdade nesta cultura democrática. Com isso, as crianças

mergulham perigosamente no mundo dos caprichos, das vontades absolutas e imperiosas e perdem em humanização.

No caso da família menos favorecida, esta não tem mais condições de assumir verdadeiramente suas crianças. O pai, na maioria das vezes é desempregado ou vive de biscates ou ainda não vive junto à família. A mãe, antes responsável direta pela educação dos filhos, tem que passar o dia todo fora trabalhando para completar a renda familiar, quando não para sustentar a família toda, deixando seus filhos semi-abandonados nas áreas onde vivem. Sabendo que não lhes sobram outras alternativas, as crianças partem para as ruas em busca de um trabalho ou de biscates que lhes garantam alguns trocados e com eles a sobrevivência

do dia-a-dia. Para essas crianças, algo vem ocupar o lugar da família, geralmente o bando que é o meio de segurança, de apoio e de acolhimento com o qual a criança se identifica. Algumas vezes as instituições de amparo ao menor de rua também ocupam esse lugar, mas na grande maioria das vezes é o adulto infrator, o traficante que vai ser a figura aglutinadora e de identificação desses meninos.

Há dois séculos, o individualismo nascente era já hedonista, mas o homem de então aspirava a felicidade, enquanto que, atualmente, procura os prazeres, principalmente, através do consumo, do lazer e da sexualidade. Tudo isso põe a descoberto, mais uma vez, a dificuldade de lidarmos com o mal-estar da incompletude, fazendo com que a civilização evolua para reduzir ou mesmo evitar as possibilidades de

deparar com a angústia da castração, entendendo-se castração no sentido psicanalítico do termo.

6. REPERCUSSÕES NA FAMÍLIA COM TDA/H

As conseqüências provenientes do Transtorno do Déficit de Atenção são responsáveis por importantes diferenças no comportamento e na emoção, tais como ansiedade, instabilidade de humor, condutas de oposição, fraco senso de responsabilidade, temperamento desafiador e inquietação, características que resultam em dificuldades de relacionamento e desajustes sociais.

A relação familiar é conturbada pelo fato dessas crianças estarem sempre descumprindo regras, expondo a relação

com os pais a um constante desgaste, na tentativa de organizá-las, gerando um déficit no circuito afetivo da família, com prejuízo para todos os seus membros. Pesquisas mostram que casas com uma ou mais crianças com TDA/H são definitivamente mais estressadas do que as outras que não têm que conviver com esta dificuldade. Os pais experimentam alto nível de stress, de depressão e de culpa, desencadeando um círculo vicioso de interações negativas e chega a ser alto o índice de separações nessas famílias.

No caso do Transtorno do Déficit de Atenção, cuja tônica é a dispersão e não a hiperatividade, o desgaste das relações vai ocorrer mais pelo não cumprimento das expectativas acadêmicas do que pelas condutas impulsivas. Os pais

entendem as notas baixas como sinal de preguiça, de pouca responsabilidade e de comportamento de oposição.

A maioria das pesquisas indica que a prevalência do TDA/H é na população masculina. Isso se deve ao fato de que as meninas apresentam mais freqüentemente a forma desatenta, por isso nem sempre são encaminhadas para uma avaliação e não são diagnosticadas. Entretanto, essas meninas encontram-se igualmente prejudicadas em sua capacidade de progredir na escola, em função do déficit de atenção. São crianças que desligam-se em silêncio e, como a dispersão não é um sintoma tão aparente, passam despercebidas pela observação de pais e de professores. Além disso os dados de prevalência nas pesquisas são variáveis, pois dependem das diferenças metodológicas

entre os estudos e também da cultura em que foram realizados. É possível que a educação familiar e os regimes escolares mais severos das gerações anteriores, de alguma forma, tenham limitado o aparecimento desses sintomas ou, talvez, os mantivessem contidos.

A escola, acompanhando as transformações do mundo moderno, também teve que rever sua postura educacional, saindo de um padrão rígido e instituindo uma pedagogia democrática e individualizada, na qual a questão da autoridade e as referências como lugar do saber instituído ficaram indefinidas. Ela também ficou desalicerçada em seu papel de representante da função paterna, no sentido simbólico, para transmitir experiência e saber. Então, o que se vê na relação família/escola é um autêntico jogo de

empurra, com atitudes de cobrança mútua de quem vai assumir o papel educativo, onde a criança ou o jovem fica mais uma vez sem as referências necessárias ao seu desenvolvimento e organização psico-afetivos. A pior coisa que pode acontecer a uma criança é ser deixada à própria sorte. Ninguém tem a capacidade de educar a si mesmo.

A partir dessas afirmações, ressalta-se o quanto as transformações da cultura contemporânea podem servir de agravante para crianças com o quadro de TDA/H, quando as referências, independentemente de onde partam, deixam de assumir o importante papel contenedor que muito as aliviaria da angústia provocada pela fantasia de onipotência, ao mesmo tempo que propiciaria a organização tão necessária para a conquista de sua estabilidade.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Discorrer sobre a família ou qualquer outra instituição remete ao problema da relação do ser humano com a lei. Uma lei para ser respeitada precisa ter potência de interdição. Na concepção freudiana, para a resolução do Édipo é necessário o temor à castração. É a partir da aceitação das regras e interdições que o desejo pode se estruturar, integrando o sujeito no circuito social. O momento atual não facilita esta elaboração, deixando livre acesso aos impulsos primitivos.

Nas palavras de Hélio Pellegrino (10): “A ruptura com o pacto social, em virtude de sociopatia grave como é o caso brasileiro, pode implicar a ruptura, ao nível do inconsciente,

com o pacto edípico. Não se pode esquecer que o pai é o primeiro e fundamental representante, junto a criança da Lei da Cultura. Se ocorre, por retroação, uma tal ruptura, fica destruído, no mundo interno o significante paterno, o Nome-do-Pai, e, em conseqüência, o lugar da lei. Um tal desastre psíquico vai implicar o rompimento da barreira que impedia em nome da lei a emergência dos impulsos delinqüenciais pré-edípicos, predatórios, parricidas, homicidas e incestuosos. Assistimos a uma verdadeira volta do recalcado. Tudo aquilo que ficou reprimido ou suprimido em nome do pacto com o pai, vem à tona, sob forma de conduta delinqüente e anti-social.”

Outra reflexão que se coloca atualmente é a do potencial iatrogênico do diagnóstico. Numa sociedade, onde as regras

e os limites, em todos os níveis institucionais, estão em desequilíbrio, a questão a ser respondida é: será que as crianças atualmente diagnosticadas como tendo TDA serão mesmo portadoras deste transtorno? Como nos alerta JG Cruz (2). Será que essas crianças e jovens mostram, com seus gestos, uma sociedade com escolas, famílias e instituições de saúde que “padecem de um severo “transtorno por déficit de atenção” a suas crianças, seus velhos, seus jovens, seus adultos?”. E mais, como as crianças com TDA/H podem superar suas deficiências de captação dos valores éticos e morais, de organização pessoal numa sociedade que oscila entre o autoritarismo e a liberalidade?

Será que a sociedade globalizada desatende a todos e

coloca como enfermidade o que as crianças estariam denunciando com a sua inquietude e falta de atenção? Nesse sentido, estaria-se tendo que tratar de algo que a própria sociedade exacerbou. Com as ações terapêuticas também se educa. Quando, nessa sociedade de consumo, o profissional entra com a atitude de resolver todos os problemas com um “remédio”, está fomentando, com uma ação, a idéia de que os problemas se resolvem apelando a “algo”, a uma medicação. Isso se vê em relação a diversas formas de mal-estar: se estou triste, recorro a um antidepressivo, se não consigo dormir, tomo um ansiolítico e assim por diante. A expansão tecnológica colocou para todos “gadgets” ou bugigangas descartáveis que vão desde aparelhos eletrônicos a drogas de desempenho, acoplados a modelos de comportamentos e outras formas de

atendimentos, que são muitas vezes produtos da necessidade do ser humano de permanecer no gozo sem barreiras e sem deparar-se com as vicissitudes do desejo.

Assim, a experiência humana passa a ser também um marketing de consumo e a conseqüente banalização do mal contribui para o indivíduo se isentar da dor humana e reduzir sua participação solidária no grupo social que convive.

A transformação da família está vinculada aos papéis do homem e da mulher. O que é masculino e feminino está sendo revisto e aceita-se que há uma desigualdade entre os dois gêneros. Se à família cabe o papel de célula da sociedade, a busca da especificidade dos papéis do homem e da mulher aparece como ponto de partida para o equilíbrio

e para a nova reorganização da cultura, fazendo face às vicissitudes do exercício do poder e da lei em todas as esferas sociais e em todas as relações do sujeito com seu mundo. Dar seqüência a essa redefinição de papéis e de estrutura de valores seria, então, o grande desafio?

8. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Maria Suely Rodrigues de Faria; (31) 3297-1696;

suelyrfaria@bol.com.br

Margarida M. S. Guimarães; magui@chello.nl

9. BIBLIOGRAFIA

- 1 CARAM CTRM. Et alli. Família: o que sai desse baú?

In: PORTUGAL, A.M. et al. O Porão da Família; ensaios de psicanálise. 1 ed. Belo Horizonte: Casa do Psicólogo, 2003. 44p, p.43-53.

44p, p.43-53.

2 CRUZ JG. ADD: Niños e Jóvenes com “Déficit Atencional”?: Desatentos ou Desatendidos. Revista E.PSI.BA. Espaço Psicopedagógico Brasil-Argentina, Buenos Aires, 2000.

3 CUSCHNIR L. Autoridade e limites na família. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ADOLESCÊNCIA da SBP, 5., 1993, Belo Horizonte. p.325-329.

4 FERNÁNDEZ A. La Sociedad “Hiperkinética” y “Desatenta” medica lo que produce. Revista E.PSI.BA. Espaço Psicopedagógico Brasil- Argentina, Buenos Aires. 2000.

5 FREUD S. O mal-estar na civilização. In: _____.

Obras Completas de Sigmund Freud; E.S.B. Rio de Janeiro: Imago, 1974. v.21, p.81-171.

6 GRANATO A & MARI J. Os meus, os seus e os nossos. Revista VEJA, São Paulo. Seção Comportamento, março 1999.

7 INNECCO YT. Conversando sobre Limites, In: Palestras sobre temas ligados à educação e suas dificuldades. Escolas públicas e particulares de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2000.

8 JULIEN P. A feminilidade velada; Aliança conjugal e modernidade. Rio de Janeiro: Companhia de Freud, 1997.

9 MENDES HRP. Vicissitudes da Clínica Psicanalítica Contemporânea. REVERSO Publicação do Círculo Psicanalítico de Minas Gerais, Belo Horizonte, n.40, p.28-39, 1995.

- 10 PELLEGRINO H. Pacto Edípico e Pacto Social. 1983. 7f. Transcrição de pronunciamento feito em debate sobre a peça Édipo Rei, de Sófocles, após sua representação - Teatro Ruth Escobar, Rio de Janeiro.
- 11 RATEY JJ & JONHSON C. Síndromes Silenciosas. Rio de Janeiro: Objetiva, 1997.
- 12 _____. Sobre o Narcisismo: Uma introdução. In: _____. Obras Completas de Sigmund Freud; E.S.B. Rio de Janeiro: Imago, 1974. v.14. p.85-119.
- 13 SULLEROT E. Duas décadas de apagamento dos pais: 1965-1985, uma subversão demográfica. In: SULLEROT, E. Que pais? Que filhos? Lisboa: Relógio D'Água, 1993. 76p. Cap 4, p. 73-103.
- 14 TIBA I. Se liga, mano! VEJA. Edição Especial Jovens, São Paulo, n. 38, p.20-21, setembro 2001.

População Brasileira: Urbana e Rural (1900-2000)

Ano	População Total	População Urbana (%)	População Rural (%)
1900	9930478	17,3	82,7
1950	51944397	36,1	63,9
1960	70070457	44,6	55,4
1970	93139037	56,0	44,0
1980	119002706	67,6	32,4
1990	146825475	75,6	24,4
2000	169799170	81,3	18,7

Estrutura Das Famílias Brasileiras Chefiadas Por Mulheres, Segundo A Idade Da Mulher; 1999

Características das famílias	Não Idosas	Idosas
Proporção de famílias (%)	18,6	7,4
Tamanho médio	2,9	2,3
Número médio de filhos	1,6	0,7
Número médio de filhos adultos	0,3	0,7
Número médio de parentes	0,2	0,5
Número médio de parentes idosos	0,1	0,1
Rendimento médio familiar per capita (R\$)	305,33	347,65
Rendimento médio de todas as fontes da chefe (R\$)	426,00	392,00
Proporção média da renda que depende da chefe	73,0	71,8
Proporção de famílias pobres (%)	42,6	19,6
Número médio de pessoas que trabalham	1,2	0,7
Características das chefes		
Idade média (em anos)	39,0	70,5
Número médio de anos de estudo	6,6	2,9

Características das famílias	Não Idosas	Idosas
Distribuição dos tipos de família		
Nucleares	81,0	67,7
Casal sem filhos	2,1	1,6
Casal com filhos	7,2	1,0
Mulher sozinha	10,0	32,3
Mãe com filhos	61,7	32,7
Extensas	19,0	32,3
Casal sem filhos	0,3	0,4
Casal com filhos	1,3	0,3
Mulher sozinha	6,5	16,7
Mãe com filhos	10,9	14,9

Fonte: IBGE, PNAD de 1999. Tabulações especiais IPEA (Camarano e Pasinato, 2002)

Brasil: Condição De Atividade Por Estado Conjugal Da População De 15 Anos Ou Mais; 1995

Situação Conjugal	Economicamente ativos (%)		Não-Economicamente ativos (%)	
	Mulheres	Homens	Mulheres	Homens
solteiros	59,3	77,7	40,6	22,3
casados	52,1	88,8	47,6	11,2
Sep/desq/ divor	71,1	84,5	28,9	15,5
Viúvos	29,5	42,6	70,5	57,4

FONTE: PNAD 1995 (Lazo, 2002)

Estrutura Das Famílias Brasileiras Segundo O Sexo Do Chefe Idoso; 1999

	Chefes Não-Idosos	Chefes Idosos	
Características das famílias		Homens	Mulheres
Distribuição das famílias (%)	79,8	12,8	7,4
Tamanho médio	3,6	3,0	2,3
Número médio de filhos	1,7	1,0	0,7
Número médio de filhos adultos	0,2	0,6	0,7
Número médio de parentes	0,2	0,2	0,5
Número médio de parentes idosos	0,0	0,0	0,1
Rendimento médio familiar per-capita(R\$)	304,41	371,99	347,65
% da renda média que depende do chefe	75,2	67,5	71,8
Proporção de famílias pobres	36,0	20,7	19,6
Número médio de pessoas que trabalham	1,6	1,2	0,7
Características dos chefes de família			
Idade média do chefe (em anos)	39,0	69,0	70,5
Número médio de anos de estudo dos chefes	6,2	3,3	2,9

	Chefes Não-Idosos	Chefes Idosos	
Distribuição dos tipos de famílias (%)		Homens	Mulheres
Nucleares	86,5	81,9	67,7
Casal sem filhos	9,4	31,9	1,6
Casal com filhos	55,4	36,1	1,0
Mulher sozinha	2,3	0,0	32,3
Mãe com filhos	14,4	0,0	32,7
Homem sozinho	3,7	9,3	0,0
Pai com filhos	1,4	4,6	0,0
Extensas	13,5	18,1	32,3
Casal sem filhos	1,2	7,0	0,4
Casal com filhos	6,4	8,0	0,3
Mulher sozinha	1,5	0,0	16,7
Mãe com filhos	2,5	0,0	14,9
Homem sozinho	1,7	1,7	0,0
Pai com filhos	0,2	1,4	0,0

Fonte: IBGE, PNAD de 1999. Tabulações especiais IPEA (Camarano e Pasinato, 2002)

Anos De Estudo Das Pessoas; 2001

	Homens (%)	Mulheres (%)
Sem instrução e/ou menos de 1 ano	12,8	12,5
1 a 3 anos	17,4	15,7
4 a 7 anos	33,8	32,5
8 a 10 anos	15,6	15,7
11 anos e mais	20,1	23,2

FONTE: IBGE, Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios, 2001

CAPÍTULO X

O Exame Clínico Psiquiátrico Da Criança

Walter Camargos Jr.

1. INTRODUÇÃO

Neste ensaio, pretende-se discorrer sobre a questão do exame clínico psiquiátrico da criança. Sua estrutura obedecerá aos seguintes tópicos, tais como preconiza uma consulta médica, começando pela anamnese, exame clínico, testes e exames, hipótese diagnóstica, e por fim, o prognóstico. Partindo do pressuposto que vários conceitos estão tendo tratamento específico em outros capítulos, nada será aqui abordado fora da proposição exame clínico.

A psiquiatria, inclusive, a subespecialidade infantil, distingue-se e distancia-se das outras especialidades médicas, basicamente, por três itens:

- utilizam-se instrumentais estranhos ao mundo médico

como a fenomenologia, a psicopatologia, as psicologias, entre outros. A psiquiatria infantil, por sua vez, precisa utilizar conhecimentos mais amplos e diversos como medicina do desenvolvimento, genética, neurologia, fonoaudiologia, pedagogia, etc.;

- é hoje uma das poucas especialidades médicas que ainda é predominantemente clínica, na qual a propedêutica laboratorial não é significativa;
- não desenvolve a relação causa-efeito/sintoma.

Além disso, é importante que profissionais que atendem crianças estejam aparelhados, num primeiro momento, a identificar os desvios do desenvolvimento e, num plano mais complexo, a detectar os transtornos, providenciando um tratamento adequado a essas pessoas. É importante

também o conhecimento da semiologia pois profissionais com formação em outras áreas técnicas ao se depararem com conceitos tão abstratos e complexos ficarão tentados a desistir de entender / aprender /investir no assunto.

2. O PROCESSO DIAGNÓSTICO

No modelo médico, o processo diagnóstico inicia-se com uma anamnese bem feita, encabeçada pela Identificação do Problema, seguida da Queixa Principal, da História da Moléstia Atual, da História Progressiva, do Histórico Familiar, do Histórico Social e do Exame Clínico. O passo seguinte é o diagnóstico diferencial e os exames propedêuticos para a definição do diagnóstico, podendo-se, então, elaborar um prognóstico em conjunto com iniciativas preventivas,

resultando numa estruturação da terapêutica. Para a classificação diagnóstica, na necessidade de laudo, relatório ou comunicação verbal entre profissionais e/ou pais, usam-se os critérios internacionais da CID-10 (31) ou do DSM-IV (23).

2.1 Identificação

2.1.1 Idade

O fator idade é de suma importância para a identificação do quadro. Quanto menor a idade, maior o transtorno motor e mais difícil se torna a identificação da forma desatenta. Quanto maior a idade, mais fácil é a identificação das comorbidades. Há melhor evidência clínica e maior

freqüência.

O diagnóstico do TDA/H em crianças muito pequenas sofre limitações técnicas, pois o processo de mielinização dos Lobos Frontais não está completo, antes dos 4 anos de idade. Nessa faixa etária, as crianças são realmente mais hiperativas e impulsivas. Nessa idade, pode haver suspeita do quadro, mas ainda não é possível, tecnicamente, firmar-se o diagnóstico, fato que, infelizmente, tem ocorrido com freqüência, cada vez maior.

2.1.2 Sexo

A forma hiperativa, também denominada hiperativo-impulsiva (HI), é mais comum no sexo masculino. O tipo desatento, mais comum em mulheres, é de diagnóstico mais

tardio Gaub & Carlson (16) afirmam que, enquanto há relatos de declínio epidemiológico de, aproximadamente, 20% nos meninos, entre 10 e 20 anos, a prevalência não se modifica nas meninas. O autor questiona se isso não seria secundário ao pouco conhecimento que se detém sobre esse transtorno, no sexo feminino, no qual as meninas são menos identificadas e, portanto, não entram nas estatísticas.

Gaub (16) propõe que o gênero sexual seja utilizado como eixo identificador do tipo do TDA/H. Um criterioso trabalho de metaanálise demonstra diferenças da clínica nas meninas, que estão sob tratamento, e as que estão na população, já que a população presente nos serviços de tratamento não reflete os transtornos da população em geral (10; 14). A

autora questiona ainda: como as meninas são encaminhadas com menor frequência a tratamentos, pode ser que suas dificuldades estejam sendo trabalhadas a contento, no ambiente escolar e no doméstico. As que aparecem nas estatísticas clínicas são apenas as que apresentam quadros mais severos.

No que se refere aos escores, (16) os de professores são piores do que os dos pais, nos itens desatenção e hiperatividade. Entretanto, diferem quanto à impulsividade, mais grave para as meninas, segundo os pais, e piores para meninos, na versão dos professores. Como são os meninos que apresentam comportamentos mais comprometidos, as meninas que se nivelarem a eles serão as que têm transtornos mais severos. Isso leva a pensar que as

professoras também subidentificam os transtornos mais leves, nas meninas. Gaub explica que os professores utilizam grupos maiores de crianças como referência, nos quais os comportamentos estarão no mesmo nível de gravidade do grupo, enquanto os pais comparam a criança com outros filhos e com os de mesma idade (grupos menores). Na prática clínica, a hiperatividade, em meninas, é mais precocemente detectada e pior tolerada que nos meninos.

2.1.3 - Nível de Escolaridade

Há quatro tipos de clientela no que diz respeito ao nível de escolaridade:

- as que apresentam transtornos de extrema gravidade,

mesmo não apresentando baixo nível intelectual;

- as que possuem déficit intelectual;
- as que apresentam como comorbidade os transtornos específicos de aprendizagem. A incidência de TDA/H tendo o Transtorno de Aprendizagem como comorbidade é de 11% (11; 26). Na população de Transtornos de Aprendizagem encontram-se até 50% de TDA/H.), e
- as que não se enquadram nos três itens anteriores.

Nas três possibilidades iniciais, as dificuldades escolares são evidentes, já na pré-escola. Ocorre repetência, já nos primeiros anos. Como característica da última clientela citada, os problemas mais significativos começam a ocorrer durante o terceiro ano do Ensino Fundamental, quando é

necessário a leitura de textos maiores acima de 10 linhas interpretação de textos, realização de múltiplas operações numa questão de Matemática, ou seja, atividades que exijam boa capacidade de Memória Operacional. Essa realidade exigirá uma avaliação pedagógica de qualidade, um acompanhamento psico-pedagógico ou, somente para os deveres-de-casa e até uma escola que se adapte às necessidades de aprendizagem do aluno. É bom lembrar que o tratamento médico dessa criança melhora significativamente sua performance escolar.

Nos casos menos severos ou de início mais tardio, encontram-se pessoas que nunca gostaram / conseguiram estudar sentar e estudar, fazer os todos os deveres. Essas terminam o Ensino Fundamental, quando então as

dificuldades se tornam mais acentuadas, de forma literalmente clara: repetem ou “empurram” o ano escolar até o fim. Com a instituição da “escola plural”, na qual a prática tem sido a de promover o aluno para o ano seguinte, independente da criança adquirir ou não o conhecimento necessário, deve-se ter cuidado em usar esse item como referencial de comprometimento. É importante ressaltar que a forma desatenta do TDA/H gera mais dificuldades pedagógicas.

2.2 - Queixa Principal

Para a criança, a Queixa Principal (QP) clássica é de inquietação motora, de impulsividade, de agressividade, de perda do controle (“da esportiva”) por qualquer motivo, por

dificuldades escolares, pelo adiamento contínuo das tarefas, pela desorganização e pelas alterações de humor.

Como raramente há QP de desatenção, é necessário estar atento aos termos citados pelos pais: esquecido, distraído, “avoadado”, preguiçoso, relaxado, pessoa com muita imaginação “do nada o lápis vira um avião, um foguete e aí já se foi a atenção no para-casa” e sem persistência.

Outra QP freqüente é de agressividade desproporcional, um dos primeiros sintomas de T. Conduta à frustração. Para exemplificar, foi relatado por uma mãe o seguinte: “... ele tava brincando com um menino de 4 anos e deu um soco nele...”; e o filho de 7 anos me respondeu: “... não sei por quê!”.

É também comum que a criança portadora de TDA/H seja levada para consulta com outras queixas como depressão, pânico, Transtorno de Estresse Pós-Traumático, Transtornos Obsessivos, Transtornos de Desafio e Oposição, etc. Somente após solução da queixa-principal-inicial é que surgem as queixas relativas ao TDA/H. É importante que essa situação mudança de queixa seja detectada pelo profissional, pois os pais agirão como se já tivessem relatado os distúrbios relativos ao TDA/H, demonstrando insatisfação sobre a evolução do/a filho/a, avaliação que colidirá com a do profissional e poderá gerar um desentendimento. Essa situação mudança de queixa geralmente transcorre naturalmente e não é separada, pelos pais, dos transtornos antigos. Então eles, os responsáveis, relatam que os filhos não melhoraram, apesar das

evidências clínicas da queixa-principal-inicial. Isso pode demonstrar insatisfação com o tratamento e põe à prova a maturidade do profissional, pois essa situação mudança de queixa pode ser percebida como uma insatisfação mutante e contínua por parte dos pais, gerando uma dificuldade no relacionamento clínico. Cabe ao profissional que perceber essa situação, marcar objetivamente a mudança do foco do tratamento para os pais. Assim, por exemplo: “Vocês vieram aqui porque o Roberto estava triste e que agora fala-se que ele não consegue prestar atenção às aulas. Há uma queixa diferente daquela que trouxeram inicialmente. Então, vamos resolver essa outra questão. O remédio prescrito para tratar a tristeza não atua na desatenção que está sendo falada aqui agora. Vamos então passar para a próxima etapa.”.

Outra situação comum, atualmente, é quando o responsável chega dizendo que o filho tem “hiperatividade” ou “TDA”, porque leu uma reportagem ou escutou uma entrevista. O responsável acha que o filho se encaixa perfeitamente nas características citadas. O profissional deve ter cautela com essa situação, pois, comumente, após a avaliação e métodos complementares, o diagnóstico de TDA/H não se afirma.

Outra situação também comum é da criança ser encaminhada com diagnóstico de TDA/H por profissionais ou pela escola com o quadro-base, de fato, ser compatível com Autismo de Alto Funcionamento ou S. Asperger. Algumas já me “brindaram” com a seguinte “pérola”: “Doutor, esse diagnóstico não me satisfazia, pois faltava algo”. É

importante que o profissional pontue com os pais que tais dificuldades que a criança apresenta não são de caráter moral, mas de Transtornos Médicos, Psíquicos, Pedagógicos, etc.

Atualmente, é cada vez mais freqüente que a criança seja encaminhada pela escola já com a suspeita de TDA/H. Os profissionais mais atentos conseguem perceber as dificuldades da criança já na Pré-Escola. Eles possuem a experiência de que, em alguns casos, o encaminhamento seja adiado por anos seguidos, devido às dificuldades próprias dos familiares de admitirem que haja algo “errado” ou diferente com sua criança.

Também é comum que as pessoas minimizem as

dificuldades pedagógicas e comportamentais dos filhos, culpando a escola ou qualquer fator concreto (adolescência) ou imaginário para as dificuldades dos filhos. Esses casos exigem atenção redobrada para que o diagnóstico seja realizado, além de um manejo cauteloso para que os responsáveis aceitem o tratamento.

2.3 - História da Moléstia Atual

A HMA do TDA/H deve ter início antes dos 7 anos, embora tenha sido descrita já no início posterior a essa idade, sendo mais comum a forma desatenta, o que leva a pensar que não iniciou naquela idade tardia, mas, sim foi percebida tardiamente ou que realmente é outro Transtorno. Ela deve ser de evolução crônica períodos contínuos, superiores a

seis meses e apresentar prejuízos em vários cenários / ambientes da vida casa, passeios, escola, etc.

Para o tipo HI e o Misto, pode haver histórico de que a criança era tranquila, antes dos 2 ou 3 anos. Porém, (13; 20) os sinais podem ter origem já nos primeiros meses de vida com sintomas como: presença precoce de intensa atividade física, relatos de maior movimentação intra-útero o inverso também é válido para a forma desatenta pouco sono noturno e diurno, irritabilidade e choro persistente, impulsividade ao mamar, desenvolvimento motor mais rápido como rolar, engatinhar etc., episódios de queda da cama e/ou do berço, “começou a andar e nunca mais parou de correr”, menor noção de perigo e de medo, muitos acidentes domésticos, agressões imotivadas e freqüentes,

não-subordinação a terceiros e a suas regras, etc.

As questões escolares, usualmente, iniciam-se já no ensino pré-escolar. Há dificuldades de a criança se contextualizar nas atividades, de conter a impulsividade, do comprometimento da coordenação motora fina, da trocas e omissões de fonemas na linguagem oral, da esquiva das atividades pedagógicas com as quais tem dificuldades. No recreio, prefere brincar com crianças maiores e com jogos agressivos. Sempre esquece algum material na sala; apresenta dificuldade de participar das atividades coletivas, na roda de conversa, ainda não consegue esperar sua vez; atropela a fala dos colegas para dar sua opinião; não consegue se organizar para trabalhar; nas atividades, tira “tudo” da pasta e coloca em cima da mesa, procurando o

material específico, deixando “tudo” cair no chão, ficando irritado por isso. As características temperamentais também interferem: sempre busca comandar todas as atividades, atrapalhando-as quando as mesmas não estão sendo desenvolvidas de acordo com sua intenção. Às vezes, faz questão de ser “do contra”, etc.

Nos quadros menos intensos de HI, as crianças são vistas como mais espertas e inteligentes que as outras de mesma idade, situação que adiará seu tratamento. Com o passar do tempo esse conceito é modificado pela percepção de que os erros são recorrentes, instalando-se um paradoxo: ela é inteligente, mas erra sempre em coisas bobas. As mães, que comumente estão presentes nas consultas, sentem-se estressadas, desgastadas e impotentes com tanto furor

motor. Os pais trazem o discurso de “comigo é diferente, ele obedece, não perturba ... a mãe é que não sabe lidar com ele”. Essa fala não deve ser ridicularizada, mas minuciosamente pesquisada, já que, geralmente, a presença paterna não tem tanta eficácia, mesmo que, de fato, as crianças se comportem de forma diferente frente ao pai e frente à mãe. Se essa diferença de comportamento for significativa e se for realmente comprovada, o diagnóstico de TDA/H deve ser revisto.

A propósito da impulsividade, nesse quadro, também prejudica o convívio social através de dificuldades como:

- não conseguir alternar o comando nas brincadeiras;
- não conseguir brincar sem brigar;
- brincar sem expor-se a riscos;

- fazer-se de “palhaço da sala”;
- esperar sua vez nas atividades;
- expor seu ponto de vista sem explodir de raiva;
- ouvir a opinião do outro até o fim para entendê-la;
- falar em demasia;
- manter amizades e, conseqüentemente, sentir-se incapaz e incompreendido pelos outros.

Já a desatenção traz prejuízo social porque a criança é percebida como lerda, lenta, preguiçosa, ser muito imaginativa. Assim, por exemplo: “... qualquer coisa serve para ele imaginar um brinquedo, lápis vira avião, borracha vira disco voador e aí ele não presta atenção nenhuma na aula e nas coisas de que precisa..”, por estar sempre “sonhando / viajando” sonhar acordada, imaginando

desorganizada, por não conseguir definir prioridades, dependente, alienada, boba, passada para trás por todo mundo, incapaz etc. Essas pessoas também são referidas como desleixadas, pois, para os pais, é incompreensível que as crianças percam coisas diversas tais como materiais escolares e até roupas e não consigam cuidar, organizar nem seu próprio dinheiro, deixam na mochila, espalhados na mesa, no armário, etc.

Algumas queixas escolares são de desatenção por não se engajarem nas atividades propostas. As crianças são muito lentas e, com isso, fazem papel de bobo da sala, têm dificuldade de entender, de imediato, as regras das atividades propostas, apresentam atraso na mudança de tarefas dentro da sala (transição de atividade de Português

para Matemática, etc.). Existem queixas indiretas que os deveres-de-casa são grandes demais, que escrever cansa, dói a mão, que a professora escreve rápido demais e não conseguem copiar. Não agendam porque “o tempo passa muito rápido” e elas não percebem, porque já estavam cansados demais de copiar ou mesmo porque esquecem de fazê-lo: esquecendo do agendamento, não farão nem o **Para-casa** nem trarão para a próxima aula os materiais solicitados pela professora. Serão alvo de críticas e por não conseguirem melhorar sua concentração e agilidade nas atividades de rotina.

Geralmente, ambos os tipos de TDA/H não fazem as tarefas escolares sozinhos, gerando um desgaste adicional para as mães. Gastam mais tempo para fazer o Para-casa, brigam

ao fazer os deveres, não preparam com antecedência o material, não trazem o Para-casa ou esquecem de copiá-los e mentem ao dizerem que nunca há.

Um padrão de sono muito comum é o de sono profundo e dificuldade de despertar. Porém é comum o relato de sono inquieto e de apresentar dificuldade para dormir. Para isso, é preciso que a televisão esteja ligada, o som, até fones de ouvido ou rádio. Copeland (13) explica que o uso do artifício do estímulo sonoro diminui a excitação mental, ajudando as pessoas a dormirem. Menciona para isso o uso de “máquinas de dormir”, que fazem barulhos suaves como de chuva.

Dificuldades escolares são freqüentes. O dever-de-casa é

uma tarefa que faz parte da HMA que, por ser conflitiva, desgasta muito as relações amorosas entre a criança e seus pais, principalmente quando elas são realizadas à noite, após o turno de trabalho dos adultos.

Um relato dos pais que se transformam em incógnita é: “... para o vídeo-game e as coisas de que gostam, conseguem ficar horas prestando atenção, mas para fazer o dever-de-casa, é um horror”. Para o autor deste ensaio, nunca foi encontrado algum familiar que entendesse essa “discrepância”, mas ela pode ser compreendida através da percepção - o que é agradável, é fácil. Pode-se também se lembrar de que a atenção depende do desejo que faz parte da função psíquica vontade ou seja, havendo desejo / vontade / prazer na atividade, haverá capacidade de

concentração. Outra explicação é a capacidade de hiperfoco que esses indivíduos possuem. Isso exige uma revisão sobre a falacidade das generalizações: todo portador de TDA/H tem dificuldade para leitura, pois uma pessoa pode gostar de ler e, portanto, conseguir ler estórias, mas não conseguir ler textos sobre geografia, etc.

É importante lembrar que “não existe doença, mas doentes” e, por isso, a clínica depende do temperamento da pessoa. Quando a pessoa possui temperamento cordato, ouve-se algo como: “... em tudo que ele foi treinado, ele faz e não esquece ...” ou “... ele é um menino muito bom, não briga nem reclama quando a gente chama sua atenção para algo que ficou para trás ...”. Há, em contra-partida, os desafiadores ativos, os irritadiços e os bravos. Quanto ao

humor, encontram-se pessoas que são mais alegres, que conseguem, com seu senso de humor, transcender aos problemas com certa delicadeza. Há, também, aqueles que possuem ótima capacidade de verbalização, assim como aqueles que falam pouco e, portanto, se expressam mal e em pouca quantidade. Todos esses fatores pesarão no quesito prognóstico que será discutido de forma mais abrangente, em outro capítulo.

2.4 - História Pgressa

No Histórico Pgresso, é freqüente e típico o histórico de inúmeras passagens por acompanhamentos com profissionais não-médicos e médicos, psicoterapias, psicopedagogias, mudanças de escolas, uso de remédios

sem o sucesso esperado e necessário que levam os pais ao esgotamento e à saturação. Então, quanto mais idade tem a criança que está sendo levada à consulta, mais histórico disfuncional possui e quanto menos idade, mais grave deve ser o quadro. Tantas dificuldades diminuem a auto-estima da criança.

No âmbito geral, a criança portadora de TDA/H apresenta uma defasagem de maturidade de 2 anos ou mais (3).

Já, em 1956, Pasamanick e cols. (21) relacionavam fatores pré-natal, peri-natal e pós-natal ao TDA/H, assim como fez SPRICH-BUCKMINSTER S. e cols. (29). Num elaborado artigo (30), o autor ao analisar crianças, sem familiares afetados, só com TDA/H e com TDA/H associados a

comorbidades, encontrou maior incidência de baixo peso e doenças no período peri-natal nesses dois grupos. O uso de álcool ou tabaco, durante a gravidez, as complicações durante a gravidez, o sofrimento fetal e as meningites (30), também reproduzem fenocópia de TDA/H.

2.5 - Histórico Familiar

Quanto ao Histórico Familiar, é muito comum que um ou ambos os pais sejam portadores de TDA/H, cuja identificação se faz por meio de:

- questionamento objetivo, por parte do profissional;
- por declaração positiva: “Ah! Dr. eu também era / sou assim” ou “É igual ao pai / mãe e na família há vários assim”;

- por declaração agressiva: “Eu também era assim e me dei bem na vida, tenho meu próprio negócio. Não sei pra quê fazer isso tudo com o menino/a!”;
- por observação de esquecimento da consulta, por parte de responsáveis;
- por esquecimento de objetos de algum dos responsáveis, no consultório;
- pela desatenção, durante a consulta;
- pelos telefonemas que fazem para “saber” / lembrar de como vai administrar o remédio ou outra informação qualquer sempre escrever as orientações quando forem mais que duas.

A prevalência de TDA/H, no grupo familiar, pode ser até cinco vezes maior (5; 12). O estudo de Gillis e cols (18)

reporta concordância de 79% com gêmeos idênticos e de 32% em dizigóticos.

Outra informação importante, obtida a partir da presença de pais também / ainda portadores de clínica de TDA/H, é a maior tendência da não remissão na adolescência. Biederman (7) classifica os afetados como persistentes, remissores tardios (na adolescência) e precoces (até a pré-adolescência). Os quadros tardios dependem de aspectos familiares, tanto no viés genético pais portadores de TDA/H e / ou transtornos psiquiátricos como seus reflexos ambientais (dinâmica familiar) negativos e adversidades psicossociais nível social, tamanho da família, condutas criminais, doenças psiquiátricas, separações dos pais, freqüência e clareza da comunicação intra-familiar.

Biederman (8) reporta que o grupo persistente é o de maior risco.

É muito comum que, com o tempo de acompanhamento médico, algum dos pais, que inicialmente não fazia menção a ser, também, portador de TDA/H, comece a se identificar com o Transtorno e buscar auxílio terapêutico.

Os irmãos não acometidos vivem situações difíceis como o sentimento de que o irmão é mais cuidado, mais querido, mais valioso, já que é mais levado a tratamentos. Esses sofrem mais agressões físicas e não-físicas, convivem num ambiente mais tumultuado, sofrem discriminação de terceiros pelos transtornos de conduta do irmão, desenvolvem vergonha do comportamento do irmão que,

freqüentemente, se transforma em raiva. Aos irmãos deve-se dar informações para que entendam o que acontece e aprendam a lidar com as situações.

Deve-se sempre questionar sobre Transtorno de Humor Bipolar (THB) um diagnóstico diferencial / comorbidade que é mais importante para o êxito do tratamento, que dependerá da riqueza do histórico familiar, se uni ou bipolar (25). Como é muito raro que as pessoas consigam responder, com a certeza necessária, a essa pergunta, seja porque estão ansiosos, não sabem, não querem falar ou mesmo tem aquela postura: “vamos ver se esse profissional é bom mesmo, não vou falar e quero ver se ele advinha”, o melhor caminho é iniciar a pesquisa pela incidência de depressão na família. Segue-se o questionamento sobre

quadros maniformes ou maníacos e, a partir daí, passar para alcoolismo segundo orientação do autor deste texto, é bom esclarecer que há diferença entre o conceito popular de alcoolismo e o conceito técnico e interações psiquiátricas. Por fim, deve-se questionar sobre instabilidade emocional de familiares, por meio da linguagem coloquial. Assim, por exemplo, em Minas Gerais, há expressões coloquiais que são típicas, nesse quadro: “Um dia pelos pés, outro pela cabeça”, ou se é “de lua”, na tentativa de buscar indicações possíveis de presença de cicladores rápidos. Instituir a prática de pesquisar THB gera, não raramente, informação de casos de suicídio na família, o que significa maior risco real, presente / futuro, que essa criança também seja portadora de THB.

Deve-se também pesquisar sobre prevalência de T. Ansiedade, nos familiares, pois é sabido que há correlação entre esse Transtorno e os de Humor como depressão e Transtorno do Humor Bipolar. A presença de Transtornos de Conduta também gera prognóstico diferente.

2.6 - Histórico Social

Uma realidade usual na clínica é a presença de pais também portadores de TDA/H. Isso causa uma piora da qualidade da dinâmica familiar. Partindo-se do princípio que é a qualidade da estrutura psíquica materna que responde pela organização ambiental e psíquica da criança e que o ambiente ideal para a criança, portadora de TDA/H, deve ser organizado/estruturado, é possível antever o

desfavorecimento de uma mãe também portadora de TDA/H, em grau de severidade significativa. O transtorno no pai, caso seja uniparental, parece ser menos prejudicial. Outra situação que também complica muito o cotidiano familiar é a presença de dois ou mais filhos portadores de TDA/H.

Uma situação muito encontrada na clínica é quando o/a afetado/a não é filho biológico, causando pelo menos dois problemas para os pais. Onde advém esta doença e por que com ele? A primeira pergunta leva os pais adotivos a possíveis doenças dos genitores transmitidas, à criança. A segunda questão, mais grave, remete os pais ao questionamento sobre a escolha feita e suas conseqüências para o futuro.

2.7 Pesquisa das comorbidades mais comuns

Toda criança, ao ser consultada com queixas de TDA/H, deverá merecer questionamento sobre possível presença de Transtorno de Humor Bipolar como comorbidade. Também deve-se proceder da mesma forma para averiguar se há Transtorno de Conduta e Transtorno Desafiador Opositorista, observando a gravidade dos mesmos para que possam ser pensados como hipótese diagnóstica de THB.

Como há possibilidade de serem encontrados vários subtipos de T. Ansiedade, é preciso pesquisá-los, por meio perguntas ao examinado, como:

- você é nervoso? lembrando que o termo nervoso é

amplo e inespecífico em nossa cultura, Como é seu nervosismo? Que tipo de nervosismo você tem?

- Você pensa muito? Explicar que o objetivo da pergunta é sobre os conteúdos que são caracterizados como preocupações sobre a saúde dos familiares, recursos financeiros, vida amorosa dos pais, sentir-se aceito ou não pelos familiares e amigos, etc. enfim, pensamentos que não são esperados para crianças;
- Você tem preocupações: com saúde de familiares, com possíveis acidentes com os mesmos quando eles demoram a chegar em casa, com a situação financeira e com sua aprovação no final de ano?;
- Você tem pensamentos que “repetem” (obsessivos) e que “não saem da cabeça”?;
- Você chega a cansar de tanto pensar?;

- Você tem “brancos”, ao fazer provas quando se preparou para elas? Você responde após a prova questões que não conseguiu durante a avaliação?;
- Você demora a dormir? Tem dificuldade de “pegar o sono” e fica pensando?;
- Você tem medos? Tem medo de ficar sozinho? Tem medo de dormir sozinho e chama alguém para fazer companhia até dormir? Já teve?;

É interessante que o clínico observe que, com grande frequência, os pais nunca perceberam tais vivências (sintomas internalizados) e o sofrimento da criança. Todas essas perguntas também devem ser feita aos pais, acrescidas do comportamento de expectativa do filho: se há ou não.

Durante a consulta fica “espanando” balançar os braços e mãos, no sentido horizontal, a parte superior da mesa de exame a mesa do exame? Ou ao ser perguntado, fica enrolando os braços e mãos até que consiga dar uma resposta? Ou fica evidentemente “travado” não consegue reagir, não olha para o entrevistador, demora muito a responder, demonstra desconforto às perguntas como se estivesse em estresse a simples perguntas e a tudo responde: não sei.

Histórico de roncos. Algumas famílias não valorizam o ronco como situação anormal. Apnéias de sono, enurese noturna, alergias respiratórias, sonolência excessiva diurna com dormidas em sala de aula/ônibus escolar / especial escolar, cansaço significativo, especialmente no período

matutino, etc., são importantes na diferenciação desses dos Transtornos de Sono como diagnóstico diferencial ou comorbidade. Essas informações também devem ser pesquisadas nos familiares para maior confiabilidade dessa possibilidade.

As dificuldades escolares, relacionadas ao sono, podem ser verificadas através de relatórios pedagógicos, de relatos de responsáveis, por meio de comunicados, nos próprios cadernos dos alunos, nas provas, conforme podem ser vistas nas figuras desse capítulo.

Os sintomas de Transtorno Desafiador Opositor devem ser investigados ativamente na consulta, mas, usualmente, não é preciso, pois, comumente, a criança interage no

discurso dos familiares e mesmo dos profissionais, negando ou contrapondo uma razão ou situação específica onde ocorreu o fato. Outra manifestação do caráter desafiador opositor se dá na indisposição de colaborar no tratamento e, às vezes, surge, até mesmo, na entrevista quando ela fala: “Eu não vou responder”.

Os Transtornos de Linguagem da forma expressiva são, na maioria das vezes, evidentes na verbalização da criança e devem ser objeto de pesquisa na presença de significativos atrasos do desenvolvimento. Para as crianças que, na escrita, trocam muitas letras, é importante pesquisar se há Déficit do Processamento Auditivo, através de perguntas como:

- há barulhos constantes que prejudicam sua atenção?;

- quando há sons, temporalmente concomitantes, mas de origens diferentes, você consegue prestar atenção em um deles, desprezando / sem prestar atenção ao outro?;

- quando há sons, temporalmente concomitantes, mas de origens diferentes, eles se misturam? Ou você consegue escutá-los e entendê-los?

Os Transtornos Invasivos do Desenvolvimento, infelizmente, ainda são de pouco conhecimento dos profissionais da saúde, razão pela qual vários portadores de Autismo de Alto Funcionamento/S. Asperger têm recebido o diagnóstico, parcial, de TDA/H. O fato do TDA/H estar sendo muito referenciado pela mídia, tem gerado efeito positivo, ao possibilitar que algumas dessas pessoas recebam

corretamente o diagnóstico principal e possam melhorar a qualidade de vida futura.

O nível intelectual também é um fator a ser considerado, pois seu rebaixamento gera mais dificuldades pedagógicas e de conduta. [Aqueles com maior nível intelectual tem maior instrumental para esquivar do diagnóstico.](#)

Vale lembrar que diante de, principalmente, quadro de desatenção o histórico de Epilepsia deve ser pesquisado.

2.8 Exame clínico

2.8.1 A consulta

Formalmente, a consulta inicia-se dentro do consultório, mas o clínico pode colher várias informações da criança, ainda na sala de espera, através do barulho que ela faz com falas, com correrias, com gritos, com copos caindo, com vozes de repreensão dos acompanhantes, com batidas na porta e, mesmo quando ela entra no consultório de forma tempestiva. O comportamento da sala de espera também pode ajudar: se está sentada, lendo revistas, usando algum joguinho, se está sentada no colo da secretária, em frente do computador, se de pé, no sofá da sala, se está deitada, etc. Assim, ao abrir a porta no intervalo de consultas, o autor

deste texto viu uma criança chutando uma pessoa que esperava consulta com o colega de consultório, ao lado - essa criança foi posteriormente diagnosticada com tendo Transtorno do Humor Bipolar.

Se o clínico tem tempo para uma avaliação de qualidade, é interessante e importante que a criança seja examinada sem a presença dos pais para que possa expor fatos pessoais (vivências internalizadas) que nunca contou aos pais. Usualmente, elas não se opõem relatar os fatos, quando elas têm mais de cinco anos. Os menores podem demonstrar medo, dificultando o exame e angustiando os pais. Essa situação exige sensibilidade do clínico para identificar e, então, convidar os pais para entrarem no consultório também.

À ectoscopia, a presença de cicatrizes e machucados delatam comportamentos de risco.

É importante lembrar que quem consulta é a criança. O clínico necessita sempre de sua colaboração. Ele deve se apresentar a ela, falando seu nome ou perguntando a ela se ela sabe o nome dele.

Cada profissional desenvolve seu próprio roteiro de consulta. Assim, este autor tem por hábito conversar primeiro com a criança e depois conversar com os pais, mesmo quando todos estão juntos. Nessa situação, é combinado com todos que ele, profissional, conversa primeiro com a criança e depois com os pais. Quando isso não é feito, é freqüente os pais responderem pela criança,

demonstrarem insatisfação por não estarem sendo ouvidos primeiro, gerando uma situação de conflito e mal-estar, já no início da consulta.

Além de uma investigação técnica sobre um problema, no seu sentido amplo, o que é realmente uma consulta? A forma clínica de investigação é através da anamnese, que nada mais é que perguntas que têm o objetivo de formular um entendimento sobre o problema. Assim sendo, o profissional deve buscar entender quais as vivências da criança, através das informações da própria, para depois anexar informações dos familiares, seus valores sócio-culturais e da escola. Seguindo esse caminho, é importante saber conversar com a criança para que ela entenda qual é o papel de cada um ali, no setting da consulta.

Após a apresentação pessoal, deve-se perguntar à criança se ela sabe porque ela está sendo levada à consulta. Com grande frequência, a resposta é não. Segue-se a busca de informações que, em algumas vezes, não leva a nada, pois a criança não reconhece, nega, ou está tão ansiosa que não consegue se lembrar das dificuldades tem no mundo cotidiano. A situação merece cautela, pois o objetivo da consulta deve ser alcançado. A tática de falar com a criança, o que se faz no consultório, ajuda-a a diminuir suas defesas e a entender porque foi trazida à consulta. Para tanto, pode-se perguntar:

- Você sabe que lugar é esse?
- É de médico.
- Muito bem, eu sou médico. E quando a gente vai ao médico, é porque estamos doente, não é? Você está

doente?

- Não! (Surpresa), ou eu estou com uma dor aqui
- Mas eu não sou médico de dor no corpo, eu sou médico de outras coisas: criança nervosa, que não pára quieta, que briga muito, sem paciência, que perde o controle e explode por qualquer coisa, que fala demais, que perde as coisas . Você tem algumas dessas coisas de que eu falei?
- Sim raramente a resposta é negativa.
- Qual delas? A criança pode relatar ou, no caso de não conseguir, o médico pode dizer:
- Eu vou falar uma coisa de cada vez e você vai dizendo se tem ou não.

Nesse momento, o examinador pode ter certeza que a

criança entendeu. Ela foi conduzida a entender por si própria, porque foi levada a consultar, e a chance de sentir o clínico como um aliado é bem maior. No momento em que o clínico consegue ter um cenário mental dos sintomas e vivências da criança, é hora de entrevistar os pais. É também importante perguntar: Posso chamar sua Mãe? / seus Pais?

A entrevista com os pais pode iniciar com: - Conversei com seu/sua filho/a que me deu tais informações. Gostaria de saber o que vocês têm para complementar. Qual a versão de vocês? Essa tática traz interessante possibilidade de verificação das consistências das informações da criança, através da percepção dos adultos versus da criança, na qual pode-se concluir sobre mentiras com ou sem aceitação dos

familiares, sobre questão de maturidade ou se a percepção do examinado é realmente diferente, devido a algum distúrbio cognitivo.

É comum que as versões da criança/adolescente e dos pais sejam tão divergentes que, à medida que os pais vão relatando, a criança demonstre intenso mal-estar e raiva na forma de oposição e até choro. A intervenção terapêutica do clínico, então, se faz necessária através da seguinte lógica: “Cada um tem uma versão dos fatos e elas podem ser diferentes. É para isso que estamos aqui. Você já falou, agora deixe-os falarem. Depois você fala de novo”.

A investigação do histórico exige paciência, persistência e delicadeza, não sendo raro a necessidade de

complementação em consultas posteriores. De forma idêntica, o assunto sobre a dinâmica familiar é algo que necessita de clareza para o profissional que precisa saber o quanto tais questões interferem na clínica.

Na parte final da consulta, há ganho pragmático se o profissional questionar os pais sobre suas expectativas com relação à consulta. O autor já recebeu respostas muito variadas, tais como: “não espero nada, pois foi a vizinha que me mandou vir aqui; não sei, foi a professora dele que me mandou aqui, quero que o senhor cure meu/minha filho/filha, etc. As respostas podem nortear o clínico direcionando-o para a finalização da consulta e para a definição da proposta terapêutica ou dos exames complementares. O autor sugere que todas e quaisquer condutas sejam esclarecidas aos pais

em seus objetivos e etapas.

2.8.2 Investigando o TDA/H

Nos quadros nos quais há hiperatividade, quanto menor a idade, maior a relevância da inquietação motora. A criança demonstra inquietação quando mexe continuamente as mãos e os pés, fica se remexendo e contorcendo na cadeira, levanta-se, demonstrando claramente sua dificuldade em permanecer sentada. Também quando balança, segurando nos braços das cadeiras. Fala que está com sede, para sair da sala. Pergunta se já acabou ou se demora para acabar a consulta, abre as portas dos armários e das gavetas, mexe no computador, pede para desenhar, sobe na mesa do consultório ou fica passando por baixo dela, além de subir na

janela e até nos armários. O excesso de conversa, sozinho ou na presença de terceiros, também é freqüente nesses quadros, sinal não encontrado com a mesma intensidade no tipo desatento. A impulsividade se manifesta, também, quando a criança responde antes das perguntas serem completamente formuladas e pela intromissão na conversa dos outros dos pais e do profissional. Algumas crianças conseguem não apresentar tantos sintomas, durante o curso de uma consulta, principalmente se os sintomas não forem muito intensos e a criança estiver na defensiva.

Um interessante teste é o de propor à criança que fique parada como estátua, por dois minutos para constatar, junto com a criança sua dificuldade de auto-controle.

A fala é rápida, abrupta e impulsiva, sendo, às vezes, de difícil entendimento. Na maioria das vezes, o pensamento é simples, pouco organizado, e a resposta “não sei” é a mais freqüente delas, mesmo a perguntas simples. Isso ocorre mais pela impulsividade que, propriamente, pelo desconhecimento de uma resposta, exigindo que o interlocutor dê o comando básico: “Pare. Pense. Agora responda”, repetindo a pergunta. Em geral, a criança responde adequadamente, após esse período de organização interna induzido externamente. Se o interlocutor não repete a pergunta e a criança responde corretamente, pode-se supor que sua memória de curto prazo é boa. Vale salientar que a tendência atual é valorizar mais a impulsividade, já que ela é mais prejudicial para a estruturação psíquica da pessoa e se deve ao fato de que

mesmo os desatentos podem apresentar impulsividade em severidade significativa. Deve-se buscar a opinião da própria criança e questioná-la sobre suas maiores dificuldades de comportamento, de desempenho na escola e se tem controle dos impulsos ou não.

Deve-se também explicar aos familiares que a impulsividade não é intencional, mas que é importante que a criança perceba que não detém o poder sobre os adultos. Aqui, muitas vezes, é necessário orientar o pai para que, literalmente, delegue verbalmente sua autoridade à mãe, na presença da criança, para que ela aceite que a mãe também tem poder sobre ela.

O brincar dessas crianças hiperativas é intenso,

movimentado ou mesmo turbulento, sem continuidade numa mesma atividade. É, às vezes, destrutivo, às vezes, perigoso, devendo sempre ser precedida de renovação das regras, como por exemplo: “Aqui no consultório, há algumas regras. 1a.: sempre que se quer alguma coisa, tem que pedir; 2a.: brincar só com um brinquedo de cada vez, deve guardá-lo, quando quiser mudar de brinquedo”. Quando essas crianças são atendidas em grupo, esse cenário fica mais intenso.

Um tempo de latência entre pergunta e resposta também é encontrada no desatento e aqui a pergunta é: “o quê ?!”. A observação do portador de desatenção deve ser realizada também quando não se está conversando com ele, quando se pode notar seus devaneios, “desligamento”, quando

chega até a conversar consigo mesmo. Na forma desatenta, a criança apresenta-se quieta, às vezes, dando a impressão de estar envergonhada ou deprimida é mais comum em meninas. Isso demonstra preocupação com o trabalho que está “dando” para sua família e com sentimento de culpa. Deve-se perguntar a criança se ela se acha desatenta, explicando em linguagem que ela entenda e quais são suas maiores dificuldades. Fica evidente que a forma desatenta é menos florida clinicamente.

Deve-se estar atento ao grau de enfrentamento / desafio que acontece entre a criança e os pais, a criança e o profissional, ou entre os pais e o profissional. Na clínica, o desafio mostra-se pela freqüente afirmação: não. A quase tudo que se propõe a criança / adolescente obtém-se a resposta não.

A oposição pode ser clara quando a pessoa não faz nada do que é pedido, mandado, velada ou passiva. Ela não obedece, mas também não responde abertamente à proposição. A oposição também se manifesta pela opinião contrária, pelos questionamentos sobre o que está sendo dito e pela intromissão na conversa dos pais ou do profissional. Existe um exemplo comum: o pai está falando algo, a criança entra na conversa, discordando dele. Não deixa o pai terminar seu raciocínio, pois muda o assunto. Assume novamente o centro da conversa, o pai retruca o filho, transformando esse clima em discórdia, o que resulta na perda do assunto inicialmente tratado. Este autor já presenciou situações extremas nas quais a criança não falava com ele, mas conversava com o pai, ambos sentados a sua frente. Na prática, encontram-se alguns pais que

também manifestam comportamentos de TDO com o profissional, situação que deve ser administrada e levada em consideração como fator de prognóstico. Como o TDO é muito freqüente e exaustivo, os pais devem ser instruídos a identificar esses comportamentos e a não serem reativos a esse ele, aprendendo a lidar com eles de forma racional e, portanto, não os alimentando. A identificação do Transtorno Desafiador de Oposição (TDO) da criança e de seus pais e o grau de disfunção familiar são indicação técnica para Treinamento de Pais.

O exame dos cadernos nos fornece inúmeras informações.

São elas:

- a coordenação motora. Observe a força aplicada nas letras. Às vezes há numa mesma frase, variação de

pressão na escrita; a caligrafia e a dificuldade de controle do lápis ou caneta; observe, também, o quanto varia o tamanho das letras; quantas vezes parece que alguma parte foi apagada; observe a qualidade do colorido (Figura n.1) e se os traçados do lápis são de movimento amplo ou de curto, adequado ao tamanho do espaço a colorir;

▪ a coordenação visuo-espacial (Figura n.2). Essa é muito prejudicada no uso de cadernos sem pauta, através do uso da folha de caderno como um todo. As crianças podem escreverem mais numa parte da folha que na outra. As contas matemáticas ficam agrupadas, dificultando até a compreensão do raciocínio, enquanto sobra espaço em outros lugares da folha. Verifique se a criança pula linhas de um exercício para o outro;

▪ o desempenho da escrita (Figura n.3) e da leitura. Observe se a escrita está como a palavra é falada. Se há troca e omissão de letras, se há letras espelhadas (Figura n.4) nas quais se possa pensar em dislexia. Se houve compreensão de enunciados e textos e se há palavras e frases incompletas;

▪ a estrutura do pensamento. Leia os escritos das crianças e verifique se há um fio condutor do pensamento durante todo o processo do texto é muito comum a produção de textos em que faltam pedaços, lembrando muito as fugas-de-idéias dos quadros maníacos, como por exemplo, uma menina, 2a. série, portadora da forma mista, que escreveu: a história de meu nome: ... Minha mãe e vó escolheu meus dois nomes. Minha mãe e vó minha mãe escolheu Kamilla

Minha vó escolheu Lorena porque ... (Figura n.5)

- conceitos matemáticos. Observe os erros nas operações matemáticas. É importante verificar se a criança erra pela dificuldade de compreensão da leitura do enunciado;

- se há desenhos no lugar de deveres; se copia as matérias, se faz os deveres; os comentários das professoras sobre as tarefas; a organização do material (páginas que foram “puladas”, cadernos sujos e mal cuidados, quantidade de folhas arrancadas, exercícios de uma matéria escritos no caderno de outra).

Também faz parte do exame clínico o grau de internalização de conceitos básicos (em cima, em baixo, do lado); do estágio do pensamento (sincrético, mágico, racional),

compreensão abstrata; a automatização da lateralidade e se há espelhamento de escrita. Deve-se pesquisar, perguntando à própria criança sobre a existência de prejuízo da atenção, quando há sons concorrentes. Se os sons ambientais prejudicam a atenção voluntária, a qualidade da percepção auditiva (palavras que terminam com o mesmo som devem ser percebidas como diferentes). O local onde ela se senta na sala na frente, ao lado da janela, ao lado de quem o provoca muito, etc.). O exame semiológico, fundamentado na psicopatologia, é necessário para a avaliação clínica.

O modelo clínico não é suficiente para uma documentação exigente do quadro, na data da avaliação, pois, apesar de ter parâmetros técnicos advindos da semiologia clínica, possui

um quantum individual e subjetivo do examinador. O presente autor percebe a necessidade de instrumentos que retratem o probando, através de um modelo padronizado, que são as escalas diagnósticas, tão pouco usadas no meio clínico. Existem algumas vantagens dos instrumentos propedêuticos: diminui a subjetividade do exame, mas sem sobrepujar a clínica; dá um baseline que pode ser utilizado como referência de evolução, facilita a percepção e aceitação dos familiares já que concretiza inabilidades, ao invés de mantê-las no imaginário, além de documentar o profissional. Algumas escalas sugeridas são a ADHD Rating Scale IV (15), Behavior Development Rating Scale (4), Escala para Adultos (4). Para crianças há dois questionários que devem ser respondidos pelos pais e pelos professores. A tarefa deve ser dada a um professor específico, o mais

imparcial possível, que leciona matéria mais difícil Português ou Matemática. Certamente, a criança portadora de TDA/H apresentará os comportamentos disfuncionais a ponto de serem percebidos por este professor, ao contrário de uma aula de Educação Física. É importante também ter acesso a esse professor para discutir as respostas que parecerem inconsistentes.

Os testes neuro-psicológicos são muito importantes, pois apresentam visões microscópicas da dinâmica funcional dos afetados. Esses deverão ser utilizados como indicadores terapêuticos e como fatores de prognóstico. A avaliação estará completa com os testes de inteligência, de personalidade, de presença ou não de Transtornos de Ansiedade e de Humor, além de avaliação pedagógica.

O momento do exame clínico deve ser utilizado também para avaliar os comportamentos dos pais e o entorno social da criança, buscando informações como:

- são também portadores de TDA/H?;
- são portadores de algum dos transtornos que, usualmente, elencam as comorbidades mais freqüentes?;
- amam realmente os filhos que trazem?;
- estão realmente interessados que os filhos melhorem?;
- conseguem criar vínculo positivo com o profissional?;
- como será a vida dessa criança com esses pais?;
- a escola em que a criança está matriculada possui o perfil de que ela necessita?;
- essa criança necessita de suportes terapêuticos como

psicologia, pedagogia, fono, etc?;

- estarão esses adultos dispostos a disponibilizar os recursos pessoais e financeiros para um melhor futuro do/a filho/a?

2.9. Critérios Diagnósticos

O critério médico de diagnóstico para o TDA/H é o descrito pelo DSM-IV (23) no qual há 5 itens (A a E) e o item A é o nível sintomático.

A. Ou (1) ou (2)

- Há seis ou mais sintomas de desatenção. É um total de 9 itens, que se seguem abaixo, que persistem por, pelo

menos 6 meses, em grau mal-adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento da criança.

1) Desatenção

- a) Frequentemente, ela deixa de prestar atenção a detalhes ou comete erros por descuido em atividades escolares, de trabalho ou outras.
- b) Com frequência, ela tem dificuldades para manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas.
- c) Com frequência, ela parece não ouvir quando lhe dirigem a palavra.
- d) Com frequência, ela não segue instruções e não termina seus deveres escolares, tarefas domésticas ou

deveres profissionais. Isso não se deve a comportamento de oposição ou a incapacidade de compreender instruções.

- e) Com frequência, ela tem dificuldade para organizar tarefas e atividades.
- f) Com frequência, ela evita, demonstra, ojeriza ou reluta em envolver-se em tarefas que exigem esforço mental constante, como tarefas escolares ou deveres de casa.
- g) Com frequência, ela perde coisas necessárias a tarefas ou a atividades, como por exemplo, brinquedos, tarefas escolares, lápis, livros ou outros materiais.
- h) Ela se distrai facilmente com estímulos alheios à sua tarefa.
- i) Com frequência, ela apresenta esquecimento em atividades diárias.

▪ Há seis ou mais sintomas de hiperatividade, no máximo com 9 itens, que persistem pelo período mínimo de 6 meses, em grau mal-adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento da criança.

2) Hiperatividade

- a) Frequentemente, ela agita as mãos ou os pés ou se remexe na cadeira.
- b) Frequentemente, ela abandona sua cadeira na sala de aula ou em outras situações nas quais se espera que permaneça sentada.
- c) Frequentemente, ela corre ou escala, em demasia, em situações impróprias. Em adolescentes e adultos, isso

pode estar limitado a sensações subjetivas de inquietação.

- d) Com frequência, ela tem dificuldade para brincar ou se envolver silenciosamente em atividades de lazer.
- e) Ela está, frequentemente, "a mil" ou, muitas vezes, age como se estivesse "a todo vapor".
- f) Frequentemente, ela fala em demasia.
- g) Frequentemente, ela dá respostas precipitadas antes das perguntas terem sido completamente formuladas.
- h) Com frequência, ela tem dificuldade para aguardar sua vez.
- i) Frequentemente, ela interrompe ou se intromete em assuntos alheios, por exemplo, intromete-se em conversas ou brincadeiras.

B. Alguns sintomas de hiperatividade-impulsividade ou

desatenção, causadores de comprometimento, estavam presentes antes dos 7 anos de idade.

C. Algum comprometimento 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 um comprometimento clinicamente importante no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

E. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de um Transtorno Global do Desenvolvimento, de Esquizofrenia ou de outro Transtorno Psicótico. Eles não são melhor explicados por outro transtorno mental, por exemplo, Transtorno do Humor, Transtorno de Ansiedade, Transtorno Dissociativo ou um Transtorno da Personalidade.

Vale notar que, muitas vezes, só o uso desses critérios não é suficiente para um diagnóstico preciso, sendo necessário o uso de escalas e de testes neuro-psicológicos.

3. Diagnóstico Diferencial

O primeiro Diagnóstico Diferencial (DD) é com a criança normal de 3 a 5 anos que é ativa e inteligente, que explora e quer conhecer tudo, especialmente em ambientes permissivos.

Não raramente, crianças de menor idade e portadoras de quadros muito graves chegam ao consultório com diagnóstico de psicose infantil/autismo infantil, tamanho é o atraso no desenvolvimento, a inquietação, a impulsividade,

a desorganização, a ausência da noção de perigo de altura, de fogo, de água, de animais não familiares comprometimentos múltiplos na comunicação e até prejuízos na interação pessoal que apresentam.

O nível intelectual e os Transtornos de Linguagem devem ser devidamente avaliados para que um programa terapêutico tenha êxito.

Os Transtornos de Ansiedade são os mais freqüentes na clínica psiquiátrica infantil, incidindo em até 15% dessa população. As meninas são mais acometidas por alguma de suas formas. É comum a ansiedade de separação evoluir com inquietação motora, mas apresenta a característica de não ficar só ou sem a pessoa-alvo, em geral, aquela que

cumprir o papel materno. A ansiedade generalizada é outro transtorno a ser considerado, mas que possui em suas características muitos sintomas de âmbito somático. É conveniente lembrar que pode haver superposição desse transtorno e TDA/H (6; 21) e que os psico-estimulantes funcionam mal nessa situação.

Na pré-adolescência o DD entre TDA/H e os Transtornos do Humor Bipolar do tipo I, nos quais há presença do quadro de Mania, ainda é difícil detectar devido à presença de alguns sintomas comuns como inquietação motora, taquilalia e urgência da fala, tendência à distração, irritação, desinibição social e a dificuldade de se identificar fuga-de-idéias e idéias de grandeza. É importante ressaltar que na pré-puberdade a elação e delírios não são comuns, porém a

hipersexualidade, sem histórico de abuso sexual, já pode estar presente, assim como os episódios intermitentes de agressividade sem motivo aparente. Os quadros maníacos, nessa população, (26) podem ser contínuos, sem normalidade interfásica, apresentando-se mais freqüentemente na forma mista e com ciclagem (mudança de humor) rápida (mais de 4 vezes ao ano) e ultra-rápida (durante o dia). Algumas crianças apresentam quadros maníacos, às vezes, francamente psicótico, após uso de psico-estimulante, geralmente, após curto tempo de uso. Os quadros de THB, no adolescente, assumem comumente o padrão clínico do adulto. O histórico familiar de THB deve ser pesquisado para as crianças que apresentam quadros maniformes ou suspeitos (9; 17; 32), e sua presença auxilia no diagnóstico.

Quanto aos Transtornos de Personalidade, o DD deve ser pensado a partir da adolescência e nas formas anti-social e emocionalmente instáveis tipo impulsivo e borderline nos quais ocorrem mais os Transtornos de Conduta (22), abuso de drogas ilícitas e agressividade. Nesse grupo, sempre se deve estar atentos à hipótese de Transtorno Bipolar também.

As apnéias do sono, entre outros transtornos do sono, estão hoje sendo consideradas como importantes para o diagnóstico diferencial, já que podem causar desatenção ou sonolência diurna, assim como inquietação motora.

As epilepsias devem ser sempre lembradas, apresentado a criança um quadro de desatenção ou de inquietação.

3.1 Prognóstico

A antecipação do quadro deve sempre ser feita, seja favorável ou não. Com a identificação e com as intervenções preventivas é que poderá resultar um melhor futuro para o paciente.

No âmbito individual e como fator preditivo positivo, observam-se (19):

- temperamento fácil;
- senso de humor;
- controle interno;
- senso de segurança emocional, de auto-estima e de auto-reparação;
- bom nível intelectual;

- capacidade de resolver seus problemas;
- qualidade da função dos pais;
- relacionamento amigável com os pais e irmãos;
- bom relacionamento social;
- atividade religiosa;
- ausência de comorbidades;
- vida acima da linha de pobreza e
- melhora da performance escolar ao uso de medicação.

Aproximadamente 60% (26) irão desenvolver Transtornos de Desafio e Oposição e, em menor incidência, Transtornos de Conduta (2). Uso e abuso de drogas lícitas e ilícitas (2; 27) também são mais comuns nesse sub-grupo.

A evolução do quadro para o desenvolvimento de comportamentos disruptivos é um sinal de prognóstico negativo que terá sua gravidade associada à precocidade, à intensidade e à irredutibilidade. O Continuum disruptivo inicia com o Déficit de Atenção em sua forma “pura” >>> Transtorno de Oposição e Desafio >>> Distúrbios de Conduta >>> Drogadição >>> Transtornos de Humor >>> Quadros psiquiátricos mais graves. Quanto mais acentuado na ponta direita, mais grave é o quadro.

A agressividade associada gera comportamentos criminosos (26). Se se tomam as transgressões recorrentes como eixo, encontram-se 1,7% de adolescentes sem TDA/H ou TC; 3,4% de adolescentes com TDA/H sem TC; 20,7% de adolescentes com TC sem TDA/H e 30,8% de adolescentes

com TDA/H + TC tendo, cometido vários crimes.

Há duas triplas comorbidade que merecem respeito (26):

- TDA/H + Transtorno de Conduta + Transtorno Depressivo elevam o risco de suicídio;
- TDA/H + Transtorno de Conduta + Transtorno de Aprendizagem elevam o risco de delinquência.

No âmbito familiar (19), a rigidez da dinâmica familiar, o comportamento negativo reativo familiar, o alto nível de estresse dos pais, a desestruturação da família desemprego de pais, transtornos de conduta nos pais / cuidadores, outros transtornos psiquiátricos, agressividade explícita valores sociais da comunidade circundante que reafirmam os transtornos anti-sociais, criminais, entre

outros, devem ser identificados e considerados. Dois estilos de pais prejudicam a boa evolução da criança: o passivo, com permissividade, com dificuldade colocar limites, com hierarquia familiar invertida, com comportamento que vai da passividade aos comportamentos explosivos, e o estilo negligente e abusivo com desrespeito às necessidades da criança, aos comportamentos que causam desagregação e ao envolvimento limitado na sua vida.

4. TRATAMENTOS

Será tratado no capítulo específico.

5. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

camargos@pobox.com

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: Treatment of the School-Aged Child with Attention- Deficit/Hyperactivity Disorder. Pediatrics, 2001; 108(4): 1033-44.
2. AUGUST GJ & STWART MA. A four-year follow-up of hyperactive boys with and without conduct disorder. British J Psychiatry, 1983; 143: 192-8
3. BARKLEY RA. Taking charge of ADHD. The Guilford Press. New York. 2000. Revised Edition

4. _____ & MURPHY KR. A Clinical Workbook. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. The Guilford Press. New York. 1998. Second Edition
5. BIEDERMAN J ET ALI. Family-genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. JAmAcad ChildAdolesc Psychiatry, 1990, 29: 526-33
6. _____ ET ALI. Familial association between deficit disorder and anxiety disorder. Am J Psychiatry, 1991; 148: 251-6
7. _____ ET ALI.. Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: Results from a four-year prospective follow-up. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1996: 35(3): 343:51
8. _____, MICK E & FARAONE SV. Age-dependent decline of symptoms of attention-deficit hyperactive disorder: impact of remission definition and symptom type. Am. Psychiatry 2000; 157: 815-8
9. _____. Treating Bipolar Depression in children. Latin American Regional Neuroscience Conference. 2001. July: 12th. 14th. Puerto Rico.
10. BIRD HR, GOULD MS & STAGHEZZA BM. Patterns of diagnostic comorbidity in a community sample of children aged 9 through 16 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1993; 32: 361-8
11. CANTWELL DP & BAKER L. Association between attention deficit-hyperactive disorder and learning disorders. J Learning Disabilities, 1991; 24: 88-95
12. _____. Attention Deficit Disorder: A Review of the Past 10 Years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1996, 35; 8: 978-87

13. COPELAND ED & COPPS SC. Medications for Attention Disorders (ADHD / ADD) and Related Medical Problems. Specialty Press, Plantation Florida, 1995
14. COSTELLO EJ. Child psychiatry epidemiology: Implications for clinical research and practice. IN: LAHEY BB & KAZDIN AE. Advances in Clinical Child Psychology. Plenum. New York. 1990
15. DuPAUL GJ ET ALLI. ADHD Rating Scale-IV. Checklists, Norms and Clinical Interpretation. The Guilford Press. New York. 1998
16. GAUB M & Carlson CL. Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1997; 36 (8): 1036-45
17. GELLER B, FOX L & CLARK KA. Rate and predictors of prepubertal bipolarity during follow-up of 6 to 12-year-old depressed children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1994; 33: 461-8
18. GILLIS JJ ET ALLI. Attention Deficit Disorder in reading-disabled twins: Evidence for a genetic etiology. J Abn Child Psychol 1992; 20: 303-15
19. GOLDSTEIN S. II Conferência Internacional sobre Transtorno de Déficit de Atenção / Hiperatividade. 2001. Setembro 13-15. São Paulo.
20. GUIMARÃES MMS & FARIA MSR. Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade Abordagem da Psicologia. IN: FONSECA LF, PIANETTI G. & XAVIER CC. Compêndio de Neurologia Infantil. Medsi Editora Médica e Científica Ltda. Rio de Janeiro. 2002
21. JENSEN PS ET ALLI. Anxiety and depressive disorders in attention deficit disorder with hyperactivity: New

findings. *Am J Psychiatry*, 1993; 150: 1203-9

22. LOEBER R ET ALLI. Evidence for developmentally based diagnoses of oppositional defiant disorder and conduct disorder. *J Abn Child Psychopathology*, 1993, 21; 377-409

23. Manual de Diagnóstico e Estatística de Distúrbios Mentais (DSM IV), Porto Alegre, Artes Médicas, 1996

24. PASAMANICK B, ROGERS ME & LITIENFELD AM. Pregnancy experience and the development of behavior in children. *Am J. Psychiatry*, 1956; 112: 613-8

25. PAVULURI MN, NAYLOR MW & JANICAK PG. Recognition and Treatment of Pediatric Bipolar Disorder. *Contemporary Psychiatry*, 2002; 1 (1): 1-9

26. PLISZKA SR, CARLSON CL & SWANSON JM. ADHD with Comorbid Disorders. *Clinical Assessment and*

Management. The Guilford Press. New York. 1999

27. ROHDE LA ET ALLI. ADHD in a School Sample of Brazilian Adolescents: A Study of Prevalence, Comorbid Conditions and Impairments. *J Am Child Adolesc Psychiatry*, 1999; 38: 716-22

28. SCHWARTZMAN JS. Transtorno de Déficit de Atenção. Editora Memnon, São Paulo, 2001.

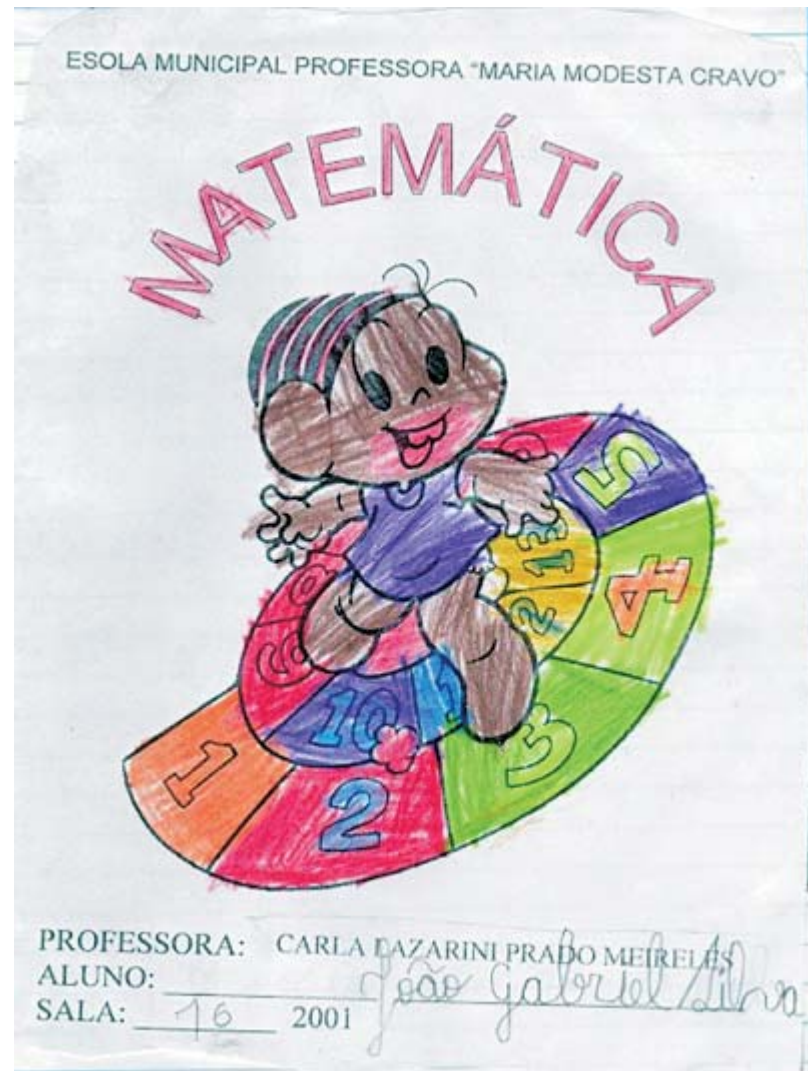
29. SPRICH-BUCKMINSTER S. ET ALLI. Are Perinatal Complications Relevant to the Manifestation of ADD? Issues of Comorbidity and Familiality. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1993, 32; 5: 1032-7

30. WEBER P, LÜTSCHG J. Methylphenidate treatment. *Ped Neurol*, 2002; 26(4): 261-6

31. WORLD HEALTH ORGANIZATION WHO. CID 10. Classificação Internacional de Doenças. OMS. Porto Alegre,

Artes Médicas, 1996

32. ZAMETKIN A. ET ALI. Treatment of hyperactive children with Monoamine Oxidase Inhibitors. Arch Gen Psychiatry, 1985; 42: 962-6

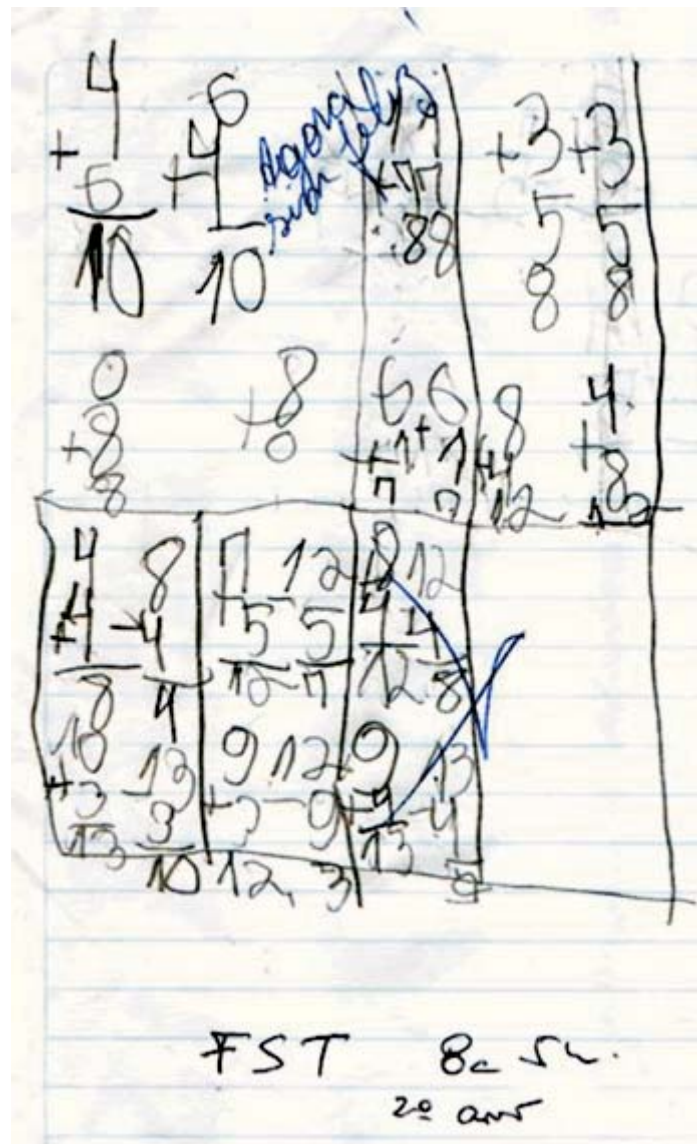


[<<VOLTAR](#)

< Anterior

Figura n.1

Próximo >





A CALÇA TEIMOSA

Era uma vez uma calça que morria de vergonha de se vestir. Ou melhor, de ser vestida. Não queria que vissem suas costuras, seus bolsos dependurados e aqueles dois canudos escuros que mais pareciam túneis sem fim. Por isso vivia encolhida no fundo de uma gaveta, dentro do armário.

2 - Agora, desenhe 4 placas e o que elas comunicam.

Cuidado com as cores das placas!

	Proibido Estacionar		Proibido Estacionar
	Atenção a criança		Pode estacionar

Nomes e histórias

Quero saber a história do seu nome, o seu significado, quem escolheu o seu nome, se é em homenagem a alguém e faça um teste bem bonito com o título:

A história do meu nome

Minha mãe e pai escolheram meus dois nomes

Minha mãe e pai minha mãe escolheu Kamilla porque é um nome bonito e na nossa rua não tinha ninguém com esse nome Kamilla.

Minha mãe escolheu Lorenna porque era muito bonito como não tinha ninguém com esse nome aí ela colocou Lorenna aí ficou Kamilla Lorenna professora Maria Glelema.

CAPÍTULO XI

O Exame Neurológico

Luiz Fernando Fonseca

Eisler Cristiane Viegas

1. EXAME NEUROLÓGICO

O distúrbio de hiperatividade com déficit de atenção é uma condição freqüente em crianças, sendo considerado importante problema médico-social. Caracteriza-se por distúrbios motores, perceptivos, cognitivos e comportamentais que comprometem o aprendizado de crianças intelectualmente normais.

Não há marcador específico para diagnóstico da doença. Entretanto, um exame físico cuidadoso pode revelar a presença de doenças crônicas, de déficits sensoriais, de doenças genéticas ou de intercorrências neonatais que pode contribuir para dificuldades de comportamento e de aprendizado da criança. A presença de hipertensão, de tiques motores, de ataxia ou de doenças da tireóide pode ser

contra-indicação para o uso de medicações estimulantes que tratam sintomas de TDA/H.

Embora as crianças portadoras desse distúrbio possam ser inteligentes e criativas, seu desempenho sempre parece inferior ao esperado para a sua capacidade intelectual. O TDA/H não se associa necessariamente a dificuldades na vida escolar, embora essa seja uma queixa freqüente de pais e de professores. É mais comum que os problemas na escola sejam mais de comportamento que de rendimento (notas).

O exame neurológico é, de forma geral, normal, mas observam-se certas dificuldades motoras finas, como nas provas da [diadococinesia](#). O atraso motor na coordenação

motora fina e outros "sinais sutis" são comuns, mas não são suficientemente específicos para contribuir para o diagnóstico de TDA/H (10; 18). As *sincinesias* são evidentes e há impersistência motora, ou seja, a criança não consegue manter uma atividade como, por exemplo, permanecer com a língua para fora até que lhe diga que a recolha.

Os marcos do desenvolvimento neuropsicomotor nos portadores de TDA/H são atingidos normalmente, não se diferenciando dos não-portadores do quadro. Assim, uma conduta de grande importância, completando o exame físico, é a realização do exame neurológico evolutivo, instrumento de detecção de possíveis dificuldades motoras existentes nas crianças com TDA/H. Pesquisas têm demonstrado uma alta prevalência de déficits de linguagem

e leitura em crianças com TDA/H (19).

2. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de TDA/H é fundamentalmente clínico, baseando-se em critérios operacionais clínicos claros e bem definidos, provenientes de sistemas classificatórios como o DSM-IV (14) ou a CID-10 (9).

A tríade sintomatológica clássica da síndrome caracteriza-se por desatenção, hiperatividade e impulsividade. Independente do sistema classificatório utilizado, as crianças com TDA/H são facilmente reconhecidas em clínicas, em escolas e em casa.

A base do diagnóstico é formada pela história, pela observação do comportamento atual do paciente, pelos relatos dos pais e dos professores sobre o funcionamento da criança nos diversos ambientes que frequenta. O processo diagnóstico envolve necessariamente a coleta de dados com os pais, com a criança e com a escola (2).

Deve-se estar atentos para, no diagnóstico diferencial de uma criança desatenta e hiperativa, alguns dados importantes, como exames complementares e o exame neurológico. Em vivência médicas pôde-se verificar que exames complementares como EEG, neuroimagem e exames na área endocrinológica, esporadicamente, são necessários para auxiliar no diagnóstico de TDA/H. Assim, por exemplo, quando uma criança, principalmente se esta

for do sexo feminino, entre seis a sete anos, mostrar distúrbios de atenção, o seu médico deve ficar atento, pedindo um EEG para o diagnóstico de determinadas epilepsias, as chamadas ausências, sejam afastadas.

Não se deve pedir Eletroencefalograma (EEG) para crianças com diagnóstico de TDA/H, nem mesmo como exame de triagem. Não se pode tampouco não se deve tratar EEG e sim, a clínica que a criança apresenta. Em torno de 10% das crianças apresentam EEGs alterados, embora não tenham necessidade de usar medicamentos. Outras tantas em torno de 10% têm EEGs normais e apresentam convulsões. Por conseguinte, se não existe clínica, o EEG não deve ser pedido.

Quando uma criança, em qualquer idade, está com hiperatividade, sendo que, anteriormente, tinha um comportamento normal, deve ser feito um exame de imagem, de Tomografia Computadorizada do Encéfalo ou de Ressonância Magnética (RM), para afastar a hipótese de **lesão expansiva** ou **neurocisticercose**. Vivenciou-se, recentemente, uma experiência clínica na qual uma criança de oito anos, previamente hígida, havia apresentado modificação em seu comportamento. Essa estava sendo tratada como portadora de TDA/H e, por esse particular histórico, foi solicitado para ela um exame de neuro-imagem cujo resultado mostrou haver uma lesão expansiva.

Nos casos de criança com hiperatividade, outro diagnóstico diferencial e possível seria o endocrinológico que, muitas

vezes, requer a intervenção de um especialista, o profissional que trata o hipertireoidismo. Aos exames endocrinológicos deve se juntar o exame neurológico para definir a seqüência dos exames complementares.

3. EXAMES COMPLEMENTARES - NEUROIMAGEM

A neuroimagem em doenças psiquiátricas é um campo em desenvolvimento e o número de técnicas utilizadas aumenta a cada dia. As imagens podem ser estruturais, mostrando a anatomia e funcionais, mostrando as propriedades físicas, intrínsecas de cada tecido metabolismo e fluxo sanguíneo e mudanças que ocorrem em determinadas doenças (Ressonância Magnética Funcional, Positron Emission Tomography (PET) e SPECT, cada qual com suas

qualidades e limitações.

É sabido que o processo neuromaturacional do encéfalo tem uma progressão pósterio-anterior, ou seja, primeiro há mielinização da região da visão e, 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 quatro a cinco anos de idade, visto que a região pré-frontal freio-motor só completa seu ciclo mielinogênico nessa faixa etária (21).

Assim, estudo recente de neuroimagem estrutural evidenciou que a trajetória neuroevolutiva de aumento de volumes intracerebrais das crianças com TDA/H segue um

curso paralelo ao daquelas crianças sem o transtorno, porém sempre com volumes significativamente menores, o que sugere que os eventos que originaram o quadro, influências genéticas ou ambientais, foram precoces e não-progressivos.

Estudos comparativos, pela imagem de ressonância magnética (RM), sugerem diferenças entre as dimensões de certas estruturas cerebrais de portadores de TDA/H em relação aos não portadores. Tais estudos mostraram anormalidades volumétricas dos lobos frontais, gânglios da base, corpo caloso e lobos parietais (6; 12). Os resultados diferem de um estudo para outro, mas sempre mostram diferenças de tamanho entre portadores de TDA/H e controles.

Os estudos com análise morfológica das imagens também têm contribuído para a compreensão do substrato neurobioquímico desta doença. Há relato de alterações detectadas por meio de Ressonância Magnética (RM) condizentes com a disfunção pré-frontal-estriatal direita, com perda da assimetria normal do caudato, menor globo pálido direito, menor região frontal anterior direita, menor cerebelo e reversão da assimetria normal nos ventrículos laterais (5).

Os resultados dos estudos de imagem funcional não são muito consistentes, mas têm demonstrado baixa atividade cerebral por PET, SPECT e EEG, nas áreas cerebrais pré-frontais superior e inferior, núcleo caudado e regiões parietais do cérebro.

Um dos primeiros estudos com crianças e TDA/H encontrou hipoperfusão na região central dos lobos frontais nos 11 casos avaliados e, em menor proporção, hipoperfusão no caudato e uma hiperperfusão occipital. Após o uso de metilfenidato, houve aumento no fluxo nas regiões centrais, incluindo gânglios da base e mesencéfalo (13).

Outro trabalho observou assimetria na região frontal e temporal, com redução do fluxo frontal e parietal à esquerda, sendo que a diminuição perfusional foi mais acentuada no lobo frontal (8).

As evidências mais sugestivas apontam para disfunção frontoestriatal (*Figura n.1 - Hiperperfusão bifrontal*) e cerebelar, envolvendo a via dopaminérgica. Há também o

envolvimento dos gânglios da base, em particular dos caudatos, porém ainda com uma certa discordância na natureza da anormalidade encontrada (22).

A Espectroscopia por Ressonância Magnética do Encéfalo dos lobos frontais em pacientes com TDA/H pode evidenciar:

- Aumento das relações NAA/Cr , Co/Cr , ml/Cr , provavelmente devido à redução dos níveis de creatina (cerca de 20%).
- Glutamina/glutamato aumentado, cerca de 2.5 vezes, em comparação com controles (Figura n.2).

4. CONCLUSÃO

O transtorno de déficit de atenção e de hiperatividade é muito comum na faixa etária pediátrica, sendo seu diagnóstico primordialmente clínico, não havendo um marcador específico para a doença. Dessa forma, concluiu-se que, os mínimos detalhes do exame físico/neurológico associados aos dados de uma anamnese completa, contribuem para o diagnóstico de tal patologia.

Quanto ao imageamento do SNC de crianças com TDA/H, embora os resultados continuem a diferir de um estudo para outro, as análises volumétricas, a exemplo dos estudos de imageamento funcional, sugerem o envolvimento de circuitos frontoestriatais e, possivelmente, conexões

intercorticais, por meio do corpo caloso, nos déficits neurológicos associados ao TDA/H, sendo esses , esporadicamente, necessários.

5. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Dr Luiz Fernando Fonseca, R Aimorés 2480 / 903, BH, MG,
(31) 3335.8059

6. BIBLIOGRAFIA

1. AMARAL AH & GUERREIRO MM. Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade: Proposta de Avaliação Neuropsicológica para Diagnóstico. Arq Neuro-Psiquiatr, 2001; 59(4): 59-64.
2. BAUMEISTER AA & HAWKINS MF. Incoherence of Neuroimaging Studies of Attention Déficit/Hyperactivity Disorder. Clin. Neuropharmacol, 2001; 24(1): 2-10.
3. BAUNGARDNER TL ET ALLI. Corpus Callosum Morphology in Children with Tourette Syndrome and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Neurology 1996; 47: 477-82.
4. BERQUIN PC ET ALLI. Cerebellum in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder - A Morphometric MRI study. Neurology, 1998; 50:1087-93.
5. CASTELLANOS FX ET ALLI. Quantitative Brain Magnetic Resonance Imaging in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Arch Gen Psychiatry, 1996; 53: 607-16.
6. _____ ET ALLI. Quantitative Brain

Magnetic Resonance Imaging in Girls with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder . Arch Gen Psychiatry, 2001; 58(3): 289-95.

7. _____ ET ALLI. Anatomic Brain abnormalities in Monozygotic Twins Discordant for Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Am J Psychiatry, 2003; 160(9): 1693-6.

8. CHABOT RJ & SERFONTEIN G. Quantitative Electroencephalographic Profiles of Children with Attention Deficit Disorder. Biol Psychiatry 1996; 40: 951-63.

9. Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10, Porto Alegre, Artes Médicas, 1993.

10. FERNALL E ET ALLI. Deficit Coordination of Associated Postural Adjustments During a Lifting Task in

Children with Neurodevelopmental Disorders. Develop Med Child Neurol, 2003, 45: 731-742.

11. FRANK Y ET ALLI. Brain Imaging in Neurobehavioral Disorders. Pediatric Neurol, 2001; 25(4): 278-87.

12. KATES WR ET ALLI. MRI Parcellation of the Frontal Lobe in Boys with Attention Deficit Hyperactivity Disorder or Tourette Syndrome. Psychiatry Research Neuroimaging, 2002; 116: 63-81.

13. LOU HC, HENRIKSEN L & BRUHN P. Focal Cerebral Hypoperfusion in Children with Dysphasia and/or Attention Deficit Disorder. Arch Neurol, 1984; 41: 825-9.

14. Manual de Diagnóstico e Estatística de Distúrbios Mentais (DSM IV), Porto Alegre, Artes Médicas, 1996.

15. MAX JE ET ALLI. Putamen Lesions and the Development of Attention-Deficit/Hyperactivity

Symptomatology. J AM ACAD CHILD ADOLESC PSYCHIATRY, 2002; 41:5: 563-71.

16. MOSTOFSKY SH ET ALLI. Smaller Prefrontal and Premotor Volumes in Boys with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. Biol. Psychiatry 2002; 52: 785-794.

17. OVERMEYER S ET ALLI. Corpus Callosum may be Similar in Children with TDA/H and Siblings of Children with TDA/H. Develop Med Child Neurol, 2000; 42: 8-13.

18. PITCHER T ET ALLI. Fine and Gross Motor Ability in Males with TDA/H. Develop Med Child Neurol, 2003, 45: 525-535.

19. PURVIS KL & TANNOCK R. Language Abilities in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder, Reading Disabilities, and Normal Controls. J Abnorm Child

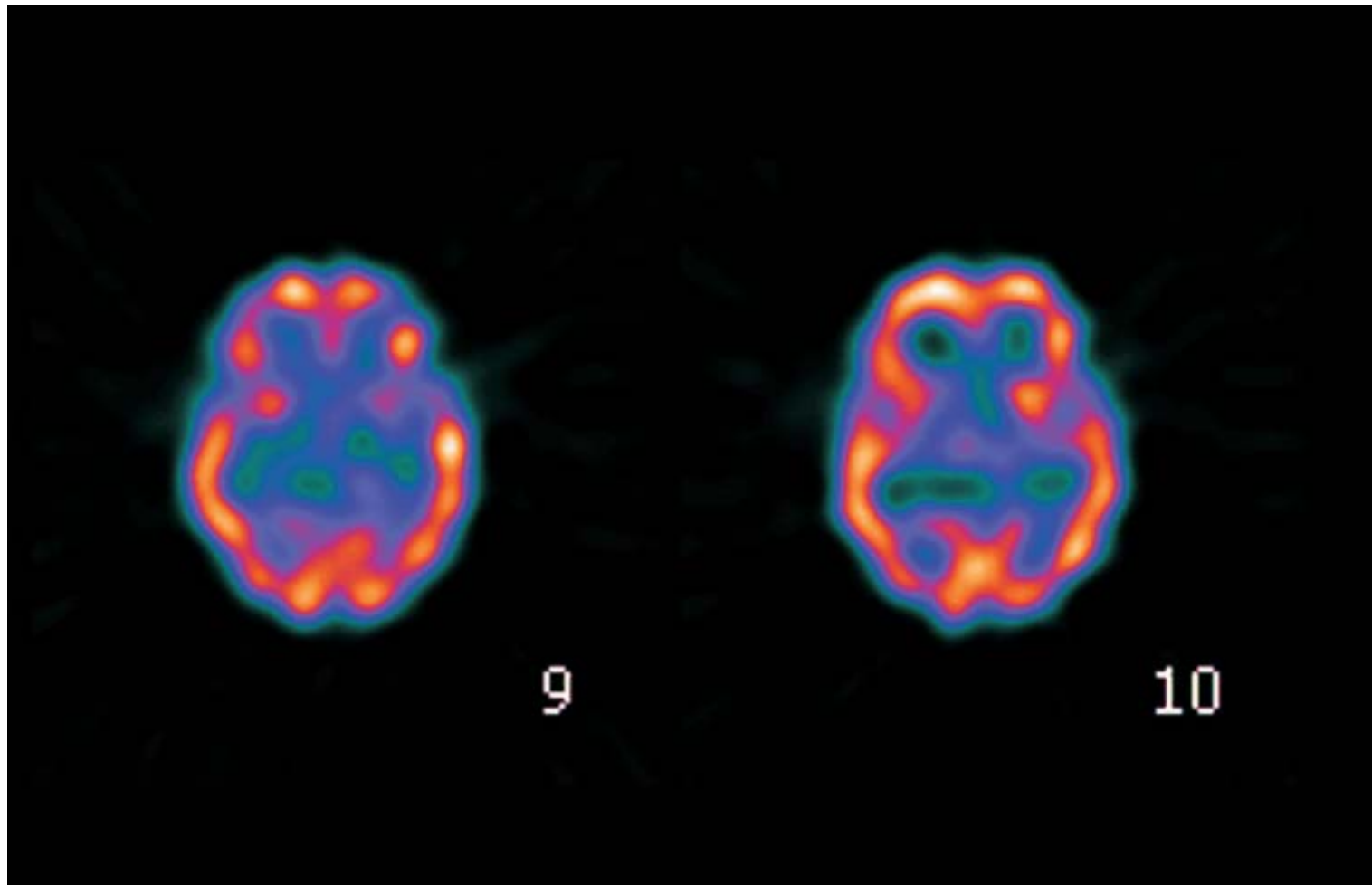
Psychol, 1997; 25(2): 133-44.

20. ROHDE LA & HALPERN R. Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade: Atualização. Jornal de Pediatria, 2004; 80(2-SuPpl): S61-7.

21. SANTOSH PJ. Neuroimaging in child and adolescent psychiatric disorders. Arch Dis Child, 2000; 82: 412-19.

22. SZOBOT CM ET ALLI. Neuroimagem no Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade. Rev. Bras. Psiquiatr, 2001; 23(supl.1): 23-31.

23. WILKE M ET ALLI. Functional Magnetic Resonance Imaging in Pediatrics. Neuropediatrics, 2003; 34: 225-233.

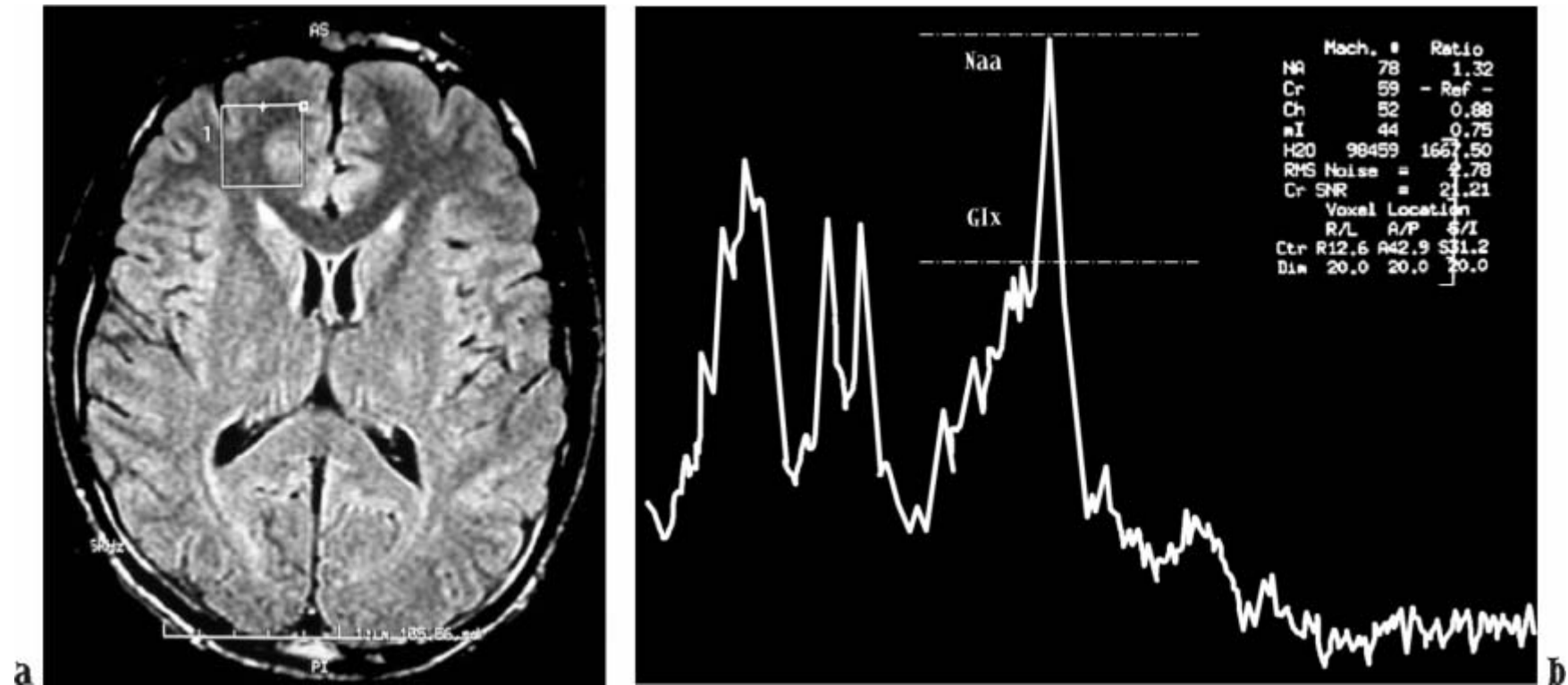


[<<VOLTAR](#)

< Anterior

Figura n.1

Próximo >



Masculino, 19 anos, com TDAH diagnosticado desde a alfabetização. A análise do lobo frontal direito mostra aumento dos níveis de Glx (observar que a altura do pico de Glx representa quase metade da altura do pico de NAA).

CAPÍTULO XII

O Adolescente e o TDA/H

Helena da Silva Prado

Maria Cristina Bromberg

1. INTRODUÇÃO

Falar sobre o adolescente e o Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDA/H) é bastante instigante, uma vez que se trata de um período de grandes transformações. O excesso de informação sobre o TDA/H e os aspectos da adolescência, nos meios de comunicações, podem confundir tanto a família quanto a escola e suscitar supervalorização de determinadas questões, levando os pais, desorientados, a buscarem uma ajuda profissional seja ela pediátrica, psiquiátrica, psicológica ou pedagógica.

O presente capítulo está dividido em quatro tópicos. O primeiro, apresenta algumas considerações sobre a adolescência e certos comportamentos próprios da fase,

isto é, a ação adolescente e a busca da identidade. O segundo, versa sobre o adolescente e suas circunstâncias, ou seja, a diagnostização dos comportamentos em detrimento de uma compreensão mais apurada dos aspectos sócio-político-culturais. Em seguida, aborda-se o adolescente, já corretamente diagnosticado com o TDA/H, e as dificuldades que o transtorno acarreta para sua vida.

Para concluir, busca-se descobrir como otimizar aspectos desses comportamentos, visando a melhor adequação possível, a partir dos padrões referenciais do próprio adolescente e da comunidade em que está inserido.

2. A ADOLESCÊNCIA

Fruto suspenso, a que susto pertença?

Paulo Leminski

É bastante comum ouvirmos adultos referirem-se a um adolescente como aborrescente. Na maioria das vezes, tal atitude transmite uma sensação de estorvo. Mas, porque será que um adolescente incomoda tanto? A resposta é relativamente simples: ele incomoda porque está incômodo; incomoda porque tira o adulto de sua acomodação.

2.1 O Adolescente Incomoda Porque Está Incômodo

Essa afirmação chama a atenção para o verbo: o

adolescente está, mas não é. É fundamental a diferença entre ser e estar - o estar tem conotação de circunstancialidade. O adolescente está incomodado com seu desconforto biológico, com suas visíveis mudanças orgânicas. Incomodado, psicologicamente, ao ter uma nova percepção de si e pela percepção que acha que o mundo tem dele; incomodado socialmente na busca da identidade, revendo seus conceitos junto a seus pares, isto é, à famosa turma (14).

Quanta perplexidade não causa a um adolescente a mudança corporal? É nesse momento que começa a vivenciar, na prática, tudo aquilo que ouviu e viu, seja na mídia impressa, televisiva, Internet ou na troca de idéias entre os companheiros. Percebe seu corpo mudando e não

saber onde vai dar. É o biológico se manifestando: vai descobrir como explorar seu corpo, desta vez, conscientemente, por vontade própria e para o seu prazer. É o início de sua autonomia (14).

É também nesse período que o adolescente começa a questionar os aspectos morais de sua formação. É um processo dicotômico, do tudo ou nada, do para sempre e do nunca. É a apropriação do tempo. É o ousar da sua identidade como um indivíduo que busca a independência.

Existe uma metáfora bastante apropriada para explicar o adolescente: o chiclete. Quem já não pisou um chiclete na rua e, ao levantar o pé, ele estava grudado na sola do sapato sem ter, contudo, desgrudado do chão? E fica-se com o pé

num vai e volta, constrangido e irritado, porque exposto, esperando que o sapato solte. A fase chiclete do adolescente é mais ou menos assim: ele quer experimentar o mundo com suas próprias pernas, mas, ao se deparar com o mundo, leva lá seus sustos e volta para casa, constrangido, irritado. Esse “retorno” ao lar pode gerar comportamento de baixa auto-estima, comportamento agressivo, implicância, cinismo ou apatia, pois ainda se percebe dependente. O adolescente vai para o seu quarto e faz dele o seu mundo - que acolhe suas experiências, suas expectativas e as novas estratégias que cria para se lançar ao mundo exterior.

A adolescência é um período de grande flutuação emocional e, conseqüentemente, de grande instabilidade

comportamental. Ao mesmo tempo em que quer constituir sua identidade e independência, o adolescente não quer o modelo de adulto que os pais representam. Não é uma questão de o modelo ser bom ou ruim, mas uma necessidade da diferença, uma nova compreensão do outro. Todavia, ainda não sabe o que quer e é isso que o faz ir adiante, anárquico e idealista, buscar o famoso: Sei lá...Qualquer coisa.

Essa ambigüidade do ir e vir, ser não sendo, é bastante desconcertante, tanto para o adolescente quanto para a sua família e os outros adultos. É dessa forma que começa a testar o mundo e a si mesmo. É nessa hora que a família tem um papel primordial, de manter os limites e ser, ao mesmo tempo, continente, uma vez que a referência do adolescente

é a família. Embora pareça contraditório, isso é fundamental.

2.2 O Adolescente Incomoda Porque Tira O Adulto De Sua Acomodação

É bastante comum ouvirem-se pais de adolescentes e mesmo familiares adultos fazerem os seguintes comentários: Quando eu era adolescente, não tinha disso não! Tinha que fazer e pronto! Ou, Ai se eu passasse o dia sem fazer nada! e assim por diante. Quando o adulto tece esse tipo de comentário, provavelmente, está pensando em situações marcantes de sua adolescência, o que implica em lembranças boas e ruins. Como resultado, acaba revivendo as emoções atreladas às situações que, de uma maneira ou de outra, estavam acomodadas da melhor maneira possível.

Essa comparação que o adulto faz entre as duas adolescências permite a resolução de questões do seu passado, tirando-o da acomodação. Na maioria das vezes, isso ocorre de forma inconsciente, mas incomoda de forma real.

O adolescente, com certeza, não é um aborrescente, assim como a adolescência não é uma síndrome que, de um dia para outro, provoca sintomas. Nem se pode esperar, de imediato, que os jovens apresentem comportamento padrão. Caso o comportamento esperado fuja às expectativas que a família ou a sociedade consideram normais, procura-se um diagnóstico que explique o comportamento dito anormal.

3.A CONTEMPORANEIDADE E O “FALSO” TDHA

Meus filhos nunca saberão quem foi Pelé...

Uma cola? Uma pilha? Um café?

Nilson José Machado

Na tentativa de contextualizar os adolescentes e seus movimentos, na atual sociedade, e com o objetivo de compreender seus comportamentos, há que se rever uma série de conceitos, valores e paradigmas. Não é intuito do trabalho (capítulo), aqui, questionar se essa revolução é melhor ou pior, mas sim saber pontuá-la. Também não se tem a intenção de discutir tais conceitos, valores e paradigmas, mas sim, saber que, nessas questões, há uma nova dimensão pluralidade/tempo/espço.

Até bem pouco tempo atrás, a formação de um indivíduo era fundamentada no cartesianismo: idéias claras e distintas, com causas diretamente relacionadas a efeitos. Com o advento do computador e da tecnologia “sociabilizada”, a rapidez com que o conhecimento se produz, reproduzindo-se em rede, simultaneamente fractalizado, gera um desconforto e um sentimento idiossincrático na relação entre as gerações. É a diferença entre o tempo Chronos, o do relógio, e o tempo Carium, que é o tempo interno de cada um, de reflexão e elaboração. É o conceito de pluralidade/tempo/espaco se fazendo presente: a quantidade de informações (não, necessariamente, a qualidade) à qual se tem acesso (pluralidade), em um tempo real (on-line), em um espaço diferenciado (o virtual), propicia um gap e um delay entre o pensar e a práxis.

Outeiral (15) pontua duas questões muito importantes. A primeira é a síndrome do zapping.

“... Cada um de nossos filhos tem uma individualidade: a gente tem que respeitar e tentar dar conta das peculiaridades de cada um. Para isso tem que ter tempo, fast parents não funciona: tem que estar junto, sábado, domingo, e observar. Quando eles têm cinco anos e passam por aquele canal da TV a cabo que é só de sacanagem e se demoram mais, tem coisa aí. Aquilo foi um átimo de tempo, porque eles têm a síndrome do zapping, mas a gente observou. A gente quer dar Ritalina para um mundo que é a síndrome do zapping...”

A outra questão é o olhar da subjetivação e da

homogeneização:

“... O olhar da escola é um olhar de subjetivação, de reconhecimento da subjetividade na sala de aula. A sociedade contemporânea tende a homogeneizar, até às custas de medicação, as individualidades. Está gordo? Xenical. Está triste? Prozac. Pouco desejo? Sialis ou Viagra. A professora vê o aluno lá no fundo, ansioso com alguma questão familiar e pensa: 'esse aí precisa de Ritalina, tem transtorno de déficit de atenção e hiperatividade'. Uma mãe me telefonou outro dia e perguntou: 'Dr. Outeiral, o senhor trabalha com Ritalina?' Eu respondi: 'não, trabalho com crianças!' A atenção é uma função que está alterada em qualquer sofrimento psíquico. A sociedade de consumo acha que pode

homogeneizar a sala de aula com remédios...”

São, com certeza, mundos diferentes, com acertos e erros que todos os “mundos” são capazes de comportar. Todavia, esse conceito de pluralidade/tempo/espço não exclui outro já bem conhecido: respeito/limite/liberdade.

4. O TDA/H NA ADOLESCÊNCIA

Oh, puxa! Oh, puxa, devo estar muito atrasado!

O coelho - Lewis Carrol

A adolescência, como já foi visto, é uma época do desenvolvimento do ser humano caracterizada por muitos e variados desafios. É um período que requer grande

crescimento, e os adolescentes têm a enorme tarefa de formar uma identidade própria, tornar-se sexualmente maduros, desenvolver relações interpessoais mais íntimas com seus pares e preparar-se para o futuro. Some-se a tudo isso as dificuldades que o Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade pode provocar, tem-se um período que requer especial atenção de todas as pessoas envolvidas na avaliação da síndrome e em seu posterior tratamento. Para os pais desses adolescentes, é um período incrivelmente desafiador e repleto de experiências comparáveis a uma viagem na Montanha Russa, com muitos altos e baixos, risos e lágrimas e alguns momentos de real perda de fôlego (10).

Durante muito tempo, acreditou-se que os sintomas do

TDA/H diminuían ou, até mesmo, desapareciam à medida que a criança se aproximava da adolescência. No entanto, numerosas pesquisas de longo prazo demonstram que 60% a 75% das crianças diagnosticadas com TDA/H continuam a ter sintomas do transtorno na adolescência e a sofrer prejuízo em consequência deles (18). No Brasil, a incidência entre adolescentes é de 5,8%, na população escolar (20).

O sintoma hiperatividade é o que apresenta maior probabilidade de sofrer modificação com o amadurecimento do adolescente. Em alguns casos, diminui a ponto de passar despercebido. Embora a manifestação exterior desapareça, permanece uma sensação subjetiva de inquietação, que pode se manifestar através de estalar os dedos, balançar os

pés, falar muito e, até mesmo, da dificuldade em permanecer sentado durante muito tempo. Por outro lado, há um aumento da impulsividade.

A impulsividade nessa fase é, talvez, a característica que traz maior prejuízo, pois interfere no relacionamento social dos adolescentes. Esperar a vez de falar, não interromper os outros e cuidar com os comentários para que não pareçam ofensivos, são pequenas regras do convívio social que os impulsivos parecem não ter habilidade em aprender. É comum mostrarem arrependimento pelo comportamento intempestivo e são capazes de se desculpar com sinceridade, mas isso não diminui nem o número de vezes que passam dos limites nem a reação dos outros ao seu comportamento.

Na adolescência, como na infância, os fatores motivação e prazer têm grande influência na qualidade da atenção. O esforço despendido na concentração e na perseverança de alguma atividade será tanto mais efetivo quanto mais prazeroso for o envolvimento com essa atividade. Outras características comuns nesse período do desenvolvimento são:

- excitabilidade, tanto física quanto emocional;
- busca de gratificação imediata, pois freqüentemente a emoção se sobrepõe à razão em momentos de decisão;
- irritabilidade e baixa tolerância à menor frustração, especialmente em relação a seus pais e professores;
- tendência de culpar os outros por seus problemas, já que não se percebem como responsáveis por seu

próprio comportamento;

- imprevisibilidade e inconsistência no comportamento e na realização de atividades.

Pesquisa sobre a vida diária de 153 adolescentes com TDA/H (23) registrou seu comportamento, humor e ambiente social. Aqueles com alto nível dos sintomas apresentaram mais momentos de humor negativo do que positivo, menos sentido de alerta, mais atividades de lazer do que atividades orientadas para a obtenção de um objetivo, mais tempo com amigos do que com a família, além de maior consumo de álcool e fumo do que aqueles com baixo nível de sintomas.

É importante lembrar o alto nível de comorbidades que

ocorrem com o TDA/H. Segundo Parker (16), um adolescente com TDA/H sem problemas concomitantes sejam eles emocionais, de comportamento ou de aprendizagem - é a exceção e não a regra. Pesquisa inédita desenvolvida pela psiquiatra Giulietta Cucchiaro (9), professora da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, revela que 10% dos alunos com idade entre 11 e 16 anos de quatro escolas da rede estadual de Campinas, estado de SP, apresentaram pelo menos um tipo de transtorno mental. Depois de um ano de estudo, o trabalho concluiu que 6,9% dos adolescentes avaliados apresentam Transtornos de Conduta, 3,1% transtornos emocionais, enquanto que 4% são indivíduos dotados de hiperatividade.

As questões relacionadas com adolescentes com TDA/H

superam as preocupações sobre mau comportamento na sala de aula, lição de casa e escrita deficiente, embora a pressão escolar, enfrentada nesse período, não possa ser ignorada. Na adolescência, as preocupações giram em torno de comportamentos de risco, como consumo de bebidas e drogas, dirigir carros e motos sem o devido cuidado, prática de sexo, violência e enfrentamento da lei, depressão e possibilidade de suicídio (8).

4.1 O Adolescente Com TDA/H Na Escola

Nos anos do Ensino Médio, o aluno precisa ter mais que inteligência, conhecimento, motivação e desejo de entrar na faculdade para ser bem sucedido. Hoje em dia, um adolescente precisa saber organizar, planejar e controlar

muito bem o seu tempo. É preciso saber equilibrar o tempo e a atenção entre sete ou oito disciplinas na escola, o esporte ou o hobby praticado, os amigos, a família e, às vezes, um emprego. É necessário ter habilidade em separar as tarefas, organizar as prioridades, completar atividades na hora certa, não confundir nem esquecer datas e trabalhos. Tudo isso pode representar um verdadeiro pesadelo para um adolescente com TDA/H, cujas dificuldades afloram justamente nessas áreas.

Crianças com TDA/H necessitam de acomodações na escola para serem bem sucedidas no processo de aprendizagem (3; 8; 11). Da mesma forma, adolescentes com TDA/H precisam contar com a colaboração dos professores para superar as dificuldades específicas desse

período escolar. Sobretudo, o que precisam é de um professor que seja um exemplo a ser seguido firme, justo e claramente no comando do grupo; que mostre interesse por suas necessidades; que propicie oportunidades em que possam externar sentimentos, preocupações, dúvidas e idéias. Lutando para conquistar sua independência, o adolescente precisa sentir que tem escolhas a fazer e que é parte integrante do processo de decisão. A sala de aula deve ser um ambiente seguro e confortante. O aluno deve ter a certeza que será tratado com dignidade e respeito, nunca deliberadamente criticado, menosprezado ou humilhado em frente dos colegas (11).

4.1.1 Alguma Dificuldade Na Aprendizagem

Ter TDA/H não significa, necessariamente, ter também um déficit cognitivo. No entanto, 90% dos portadores apresentam algum tipo de dificuldade acadêmica, sendo que 25% deles apresentam problemas específicos de aprendizagem (10). No Ciclo Médio, estima-se que cerca de 80% estejam, no mínimo, um ano atrasado em pelo menos uma disciplina básica (11). Esses resultados são a expressão de alguns problemas típicos enfrentados por estudantes com TDA/H, ou seja, dificuldade em prestar atenção durante as aulas; falta de interesse em terminar as atividades; distração em tarefas que requerem atenção concentrada, durante muito tempo; pouca habilidade em tomar nota, fazer resumos, planejar e organizar o estudo;

dificuldade na persistência de trabalhos longos e demorados; performance instável devido à flutuação do humor.

Outro aspecto dessa fase é que os professores esperam que seus alunos sejam independentes e responsáveis, não exigindo o acompanhamento constante, necessário nos anos do Ensino Fundamental. No entanto, adolescentes com TDA/H continuam precisando da atenção especial de seus mestres, seja para motivá-los, estimulá-los ou ajudá-los na organização e realização tarefas. Isso não significa que devam freqüentar escola especial. Sem dúvida, uma escola que tenha salas menores, com um número de alunos que permita acompanhamento individual de cada um, com adequação de currículo ou modificação nas formas de

avaliação. Ela é mais adequada e, certamente, mais eficaz para o seu aprendizado. No entanto, tal escola deve ser de ensino regular e não de educação especial.

A otimização do estudo de adolescentes com TDA/H requer a união de pais e de professores. Família e escola devem trabalhar juntas para identificar as necessidades específicas de cada um e planejar as acomodações e intervenções adequadas a cada caso. Um recurso que traz resultados bastante positivos é o “coaching” feito por colegas (10), já que, por característica da própria fase, o adolescente tende a resistir à interferência de pais e de professores.

4.1.2 Problemas Específicos Da Aprendizagem

Um grande número de adolescentes com TDA/H enfrenta maiores dificuldades na escola por apresentarem, também, um ou mais Transtorno Específico da Aprendizagem. Pesquisa recente sugere que aprendizado e atenção são inter-relacionados e, freqüentemente, coexistem num continuum. Esse mesmo trabalho aponta a presença dos transtornos específicos em 70% dos alunos com TDA/H, sendo que 65% têm dificuldade na linguagem escrita. Problemas com matemática e leitura são duas vezes menos recorrentes (13).

4.1.3 Impacto Das Funções Executivas

As funções executivas são atividades altamente sofisticadas que capacitam uma pessoa a planejar, organizar, guiar, revisar, regularizar e avaliar o comportamento necessário para se alcançar um objetivo (6). Além dos sintomas característicos do transtorno, os adolescentes com TDA/H apresentam déficits das funções executivas (18). O resultado se traduz em um acréscimo de efeitos negativos para um desenvolvimento adequado. A habilidade de persistir em uma atividade e de resolver problemas está comprometida por fraco desempenho da memória operacional não verbal. A memória operacional verbal também apresenta deficiência, prejudicando a habilidade de “aprender com os próprios erros”, característica que gera

enorme frustração, tanto para os pais como para os professores de adolescentes com TDA/H.

O transtorno ainda dificulta o controle sobre as emoções e os afetos, que são, freqüentemente, muito intensos. A falta de controle sobre os sentimentos, aliada à impulsividade, é causa de problemas com familiares e com colegas. Assim, justamente, quando os pais esperam que seu filho “cresça”, o adolescente com TDA/H apresenta atraso ainda maior, situação que facilmente gera novos conflitos dentro da família. Finalmente, ele, com freqüência, distorce o sentido dos limites impostos pelos pais e não resiste a enfrentá-los, como resultado de sua persistente impulsividade.

Essas dificuldades cognitivas associadas ao TDA/H podem

tornar necessário o adiamento de algumas etapas do desenvolvimento normal. Um exemplo disso está relacionado com o fato de que adolescentes e adultos com TDA/H serem motoristas de risco, quando comparados a motorista sem o transtorno (2). É possível que um jovem com TDA/H precise esperar até que seu desenvolvimento cognitivo tenha se completado antes de começar a dirigir.

4.2 Comportamentos De Risco Do Adolescente Com TDA/H

A ânsia de experimentar o permitido e o proibido, aliada à rebeldia característica da adolescência, fazem uma boa parceria com a impulsividade e a incapacidade de prever conseqüências, características do TDA/H. Juntas, são

responsáveis por grande parte dos comportamentos de risco que marcam essa fase da vida de uma pessoa com TDA/H.

4.2.1 Ambiente Escolar

As características do transtorno que originam problemas de comportamento dentro da escola são a hiperatividade e a impulsividade. É necessário um trabalho de prevenção das crises, pois as estatísticas mostram que 35% dos adolescentes com TDA/H são suspensos por comportamento inadequado, pelo menos uma vez, durante seus anos escolares, em comparação com apenas 8% a 10% dos outros alunos (11); 25% deles acabam sendo expulsos (3).

4.2.2 Uso E Abuso De Substâncias Químicas

O fator de risco de abuso do álcool para adolescentes com TDA/H é igual à maioria dos adolescentes, mas aumenta significativamente quando associado ao Transtorno de Conduta (TC). Deve-se alertar para o uso simultâneo de medicação e o médico que acompanha o tratamento deve monitorar ativamente esse potencial de abuso. Aos pais cabe supervisão, exercer influência discreta na seleção de amigos e procurar ajuda profissional quando não for possível reverter a dependência. Existe uma preocupação especial em relação ao cigarro, já que adolescentes com TDA/H começam a fumar dois anos mais cedo que seus colegas e têm mais dificuldade em parar (18). Pesquisa sobre o uso de maconha mostrou que a associação entre

TDA/H e TC estava presente em 30% dos casos (22). Tanto a maconha como o álcool podem ser utilizados pelo adolescente para aliviar sintomas de ansiedade (18), sejam eles resultado das dificuldades ocasionadas pelo próprio TDA/H ou de efeitos colaterais do medicamento estimulante.

Pais e profissionais têm se questionado bastante a respeito do uso de estimulantes para adolescentes. A razão desse cuidado deve-se ao fato de que esse tipo de medicamento tem tanto um potencial de abuso como um valor comercial para um grupo, já sob risco de abuso. O contra argumento para tal preocupação tem sido que as drogas recreacionais, na maioria dos casos, são usadas pelos adolescentes com TDA/H como automedicação, para acalmar e restaurar o equilíbrio emocional. Portanto, se um tratamento adequado

é utilizado, há uma conseqüente diminuição do potencial de abuso. Pesquisas recentes fornecem fortes evidências de que o abuso de substâncias não é propiciado pelo uso de medicamentos estimulantes, mas que estes são, ao contrário, fator de proteção contra o abuso. (4; 22; 24).

Sintomas graves de TDA/H, em comorbidade com Transtorno de Conduta (TC) de longa data, predizem o uso de drogas pesadas, enquanto o TC sozinho prediz o uso de maconha e LSD.

4.2.3 Enfrentamento Com A Lei

Não existem evidências que o Transtorno de Déficit de Atenção /Hiperatividade esteja associado à predisposição

para atividades anti-sociais. No entanto, meninos com TDA/H + Transtorno de Conduta mostram um perfil psicofisiológico muito parecido com o de uma personalidade anti-social (12). Meninos e meninas com TDA/H que apresentam sinais de TC, antes dos 10 anos de idade, são os que correm maiores riscos de delinqüência, durante os anos da adolescência (16).

O consumo de drogas parece potencializar atividades anti-sociais ligadas à posseção ilegal, uso e venda da droga, atividades essas que podem levar o adolescente à prisão (12). Também em nosso meio, encontram-se dados indicando que os Transtornos de Conduta, Transtornos por uso de substâncias tóxicas e distúrbio de déficit de atenção, quando em comorbidade com os dois primeiros, podem

favorecer a criminalidade da criança e do adolescente (17).

Entre os outros fatores que contribuem para a delinqüência, encontram-se: baixo rendimento escolar, baixa participação na escola, ansiedade e outros transtornos mentais, estilo de criação radical e família com comportamento de alto risco (10; 16). Os comportamentos mais comuns dos adolescentes com TDA/H são infrações de trânsito 4 vezes mais que os outros motoristas brigas, bebidas e roubo em lojas.

Intervenção junto aos pais de adolescentes difíceis, com uma avaliação psicossocial e a disponibilização de informação e treinamento na vida diária, podem ajudar a diminuir o comportamento violento dos jovens (1). Como benefício adicional, os pais passam a usar menos castigos

corporais e ter menos depressão, resultante do stress que tais adolescentes provocam em seus responsáveis.

4.2.4. Atividade sexual

Em razão de sua impulsividade, adolescentes com TDA/H são mais predispostos a iniciar a atividade sexual mais cedo que seus colegas, embora essa atividade seja igual à dos outros adolescentes (10). Também é esse o motivo de se envolverem em sexo não protegido, com o conseqüente resultado de gravidez indesejada e doenças sexualmente transmitidas.

Assim, como no caso da redução do comportamento violento, uma atitude de acompanhamento atento, da parte dos pais junto aos jovens, pode ser um fator de proteção

muito mais significativo que uma intervenção para diminuir o fator de risco, em relação à sexualidade. (21). Fatores de persistência do TDA/H, na adolescência, incluem a presença da síndrome em outros membros da família, comorbidades e adversidade. (18).

5. OTIMIZANDO A ADOLESCÊNCIA COM TDA/H

Oh Deus, eu que faço concorrência a mim mesma.

Me detesto. Felizmente os outros gostam de mim.

É uma tranqüilidade. Um sopro de vida

Clarice Lispector

A grande preocupação dos adultos responsáveis por um adolescente com TDA/H é: "Como será ele na vida adulta?".

As pesquisas têm mostrado que, se não for tratado, esse adolescente pode ter sua personalidade moldada pelo transtorno, tornando-o um adulto impulsivo, autocentrado ou fracassado. Embora seja contundente, essa afirmação serve para mostrar a importância da avaliação precoce e do controle constante dos sintomas. Estudos que acompanham adolescentes que recebem tratamento médico, educacional e comportamental, por longo tempo, mostram que eles apresentam melhor resultado do que aqueles que não recebem tratamento algum ou pouco acompanhamento (11).

Pais de adolescentes com TDA/H enfrentam maiores problemas de relacionamento com seus filhos do que a média da população. No entanto, seu papel continua sendo

o de guiá-los para que adquiram as habilidades necessárias para viver de maneira independente e responsável (16). Desenvolver um sólido sistema de comunicação, de solução de problemas e de resolução de conflitos é o caminho proposto por Goldstein (10; 11), na conquista desse objetivo. Dendy recomenda que os pais aceitem e valorizem seus adolescentes com TDA/H, mantendo uma atitude positiva e uma expectativa favorável para o futuro, embora tenha que ser realista quanto às suas capacidades e às suas incapacidades. A parceria entre eles, na lida diária com o TDA/H, é muito importante. Assim, o exemplo de comportamento dos pais, que influencia o dos filhos; o apoio de um para o outro evita o cansaço e o desgaste como figura de autoridade de um apenas; é necessária uma supervisão dos pais frente aos comportamentos de risco e ao grupo de

amigos. Finalmente, a escolha do pai ou da mãe de outro adolescente com TDA/H, um pouquinho mais velho que o seu, como mentor, é uma excelente forma de assegurar apoio experiente e compreensivo para os inúmeros desafios a serem enfrentados no período.

Já se sabe que a passagem equilibrada pela adolescência está ligada a sucesso em alguma área da vida, seja nos estudos, na vida social ou em atividades como arte ou esporte. Esse fato reforça a recomendação de se utilizar uma estratégia que enfatize os pontos fortes do adolescente e minimize seus pontos fracos. Propicia-se, dessa forma, o sucesso que leva a um aumento da auto-estima e da autoconfiança.

Chegar à vida adulta de maneira satisfatória está relacionado a fatores como temperamento, capacidade intelectual, desenvolvimento emocional adequado, intervenções terapêuticas, ambiente familiar favorável e maneira de educar. Um acompanhamento multidisciplinar, desde a infância, fornece ao adolescente com TDA/H e à família, nos âmbitos da casa, da escola e do ambiente social, o apoio necessário para permitir a transformação dos riscos da condição, enfrentados durante a adolescência em vantagens na vivência da idade adulta.

5. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Helena Silva Prado: lescha@uol.com.br

Maria Cristina Bromberg: mhar@uaivip.com.br

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barclay L & Lie, D. Psychosocial Screening, Parenting Education Can Reduce Youth Violence. *Pediatrics*, 2004; 114 : 392 - 99 . Disponível em <http://www.medscape.com/px/newsindex>. Acesso: 9/11/2004
2. Barkley RA ET ALLI. Driving- related risks and outcomes of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults: a 3- to 5-year follow-up survey. *Pediatrics*, 1993; 92(2): 212-18
3. _____. Taking Charge of ADHD: the complete, authoritative guide for parents. New York: Guilford Press, 1995. 293 p.
4. _____ ET ALLI. Does the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder with stimulants contribute to drug use/abuse? A 13-year prospective study. *Pediatrics*, 2003; 111: 97-109
5. _____ ET ALLI. Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. *J Child Psychol Psychiatry*, 2004; 45(2): 195-211
6. Bauermeister J. O Déficit de Atenção e as funções executivas: uma nova teoria e as crianças de língua espanhola. *Hiperinformativo*, 2001; 2: 3-6
7. BIEDERMAN J. Pharmacotherapy for attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) decreases the risk for substance abuse: findings from a longitudinal follow-up of youths with and without ADHD. *J Clin Psychiatry*, 2003; 64(Suppl 11): 3-8
8. BROMBERG MC. TDA/H, um transtorno quase

desconhecido. São Paulo: GOTAH, 2001. 50p.

9. Cucchiaro G. Epidemiologia dos transtornos mentais e qualidade de vida em crianças e adolescentes na cidade de Campinas. 2001. Tese (Pós-Doutorado em Psiquiatria) - Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da Universidade de Campinas

10. DENDY CAZ. Surviving the ride: parenting a teenager with ADHD. In: ANNUAL CHAAD INTERNATIONAL CONFERENCE, 1999, Washington, D.C. We the people: building partnerships through education, advocacy and research. Washington: CHADD, 1999. p.266-269.

11. Goldstein S. Hiperatividade: como desenvolver a capacidade de atenção da criança. Campinas: Papirus, 1994. 245p

12. Herpertz SC ET ALLI.. Psychophysiological

responses in ADHD boys with and without conduct disorder: implications for adult antisocial behavior. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2001; 40(10): 1222-30

13. Mayes SD.; Calhoun, S.L.; Crowell, E.W. Learning disabilities and ADHD: overlapping spectrum disorders. J Learn Disabil, 2000; 33(5): 417-24. Disponível: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>. Acesso: 22/3/2005

14. OUTEIRAL J. Adolescer: estudos revisados sobre adolescência. 2. Edição Revisada, Atualizada e Ampliada. Rio de Janeiro: Revinter, 2003. 146 páginas.

15. _____. A criança, o adolescente e a família. Disponível em <<http://www.santacruz.g12.br/palestras/26maio.htm>>. Acesso: 24/2/2005.

16. PARKER HC. Put Yourself in their shoes:

understanding teenagers with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Plantation: Specialty Press, 1999. 229p.

17. Pinho SR eT ALLI. O menor em conflito com a lei: aspectos epidemiológicos. In: XIII Congresso Brasileiro de Psiquiatria, 2004, Salvador

18. Prince J, Kramer TAM & Feldman J. Adolescence and ADHD. Medscape Psychiatry & Mental Health, 2003; 8(1).

Disponível em <<http://www.medscape.com/viewpublication/530>>. Acesso: 01/9/2005.

19. RIEF S. The ADD/ADHD check list: an easy reference for parents and teachers. Paramus: Prentice Hall, 1998. 256p.

20. Rohde LA ET ALLI. ADHD in a school sample of Brazilian adolescents: a study of prevalence, comorbid

conditions, and impairments. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1999; 38(6): 716-22.

21. Stanton, B. et al. Randomized Trial of a Parent Intervention: Parents Can Make a Difference in Long-term Adolescent Risk Behaviors, Perceptions, and Knowledge. Arch Pediatr Adolesc Med, 2004; 158: 947-55. Disponível: <http://archpedi.ama-assn.org>. Acesso: 21/3/2005

22. Tims FM ET ALLI. Characteristics and problems of 600 adolescent cannabis abusers in outpatient treatment. Addiction, 2002; 97(Suppl 1): 46-57

23. Whalen CK ET ALLI. The ADHD spectrum and everyday life: experience sampling of adolescent moods, activities, smoking, and drinking. Child Dev, 2002; 73(1): 209-27

24. Wilens TE ET ALLI. Does stimulant therapy of

attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance
abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics*,
2003; 111: 179-185

CAPÍTULO XIII

TDA/H na Idade Adulta - Características e Consequências

Sérgio Bourbon Cabral

1. INTRODUÇÃO

Este capítulo apresenta uma breve revisão dos conhecimentos recentes sobre o TDA/H, na idade adulta, enfocando como o transtorno se revela nessa etapa da vida e, sobretudo, pretendendo chamar a atenção para as conseqüências que esse problema traz para a vida das pessoas que conviveram anos com o transtorno, sem que ele tivesse sido identificado. O TDA/H existe ao longo de um contínuo, que vai, desde formas leves até formas graves, com múltiplas comorbidades e com sérios comprometimentos funcionais.

Considerando que estudos em adultos só surgiram em anos recentes, é de se esperar que ainda existam aspectos a

serem esclarecidos nessa faixa etária. Certamente novos estudos irão contribuir, por exemplo, para o estabelecimento de critérios diagnósticos mais adequados.

Serão abordados nesse trabalho os seguintes aspectos:

- histórico;
- persistência;
- critérios diagnósticos;
- características comuns;
- conseqüências;
- comorbidades;
- Considerações sobre o tratamento.

2. HISTÓRICO DO TDA/H NA IDADE ADULTA

Em contraste com o abundante número de publicações científicas, abordando temas sobre o TDA/H em crianças, os estudos em adultos que apresentam esse mesmo transtorno são bem menos numerosos, e, somente em anos mais recentes, têm aparecido nas publicações científicas. Esse número vem crescendo a cada ano, não só em publicações escritas como também em apresentações em encontros científicos, traduzindo um interesse profissional crescente sobre o quadro clínico do TDA/H no adulto.

As primeiras referências a equivalentes em adultos da então denominada Disfunção Cerebral Mínima retrocedem a 1960 e 1970. Contudo, apenas na década de 90, foram realizados

estudos clínicos com rigor científico e estudos longitudinais, de acompanhamento (follow-up) de crianças, adolescentes e adultos jovens.

Embora alguns autores já tivessem feito referências à possibilidade do transtorno existir entre adultos, foi a partir da publicação de *Driven to Distraction* (11; 12) em 1994, de autoria de Hallowell e Ratey, que a ocorrência de casos em adultos passou a ganhar ênfase nos meios leigos e científicos. Os primeiros casos apresentados foram de auto-relatos adultos que passaram a identificar em si mesmos o transtorno, antes exclusivo das crianças e adolescentes. Em seguida, vieram casos descritos em adultos, em ambientes clínicos. Os casos de auto-relatos, em geral, caracterizam-se por se situarem na ponta do espectro de melhor nível de

funcionamento, ao passo que os casos diagnosticados, em ambiente clínico, compreendem a outra ponta desse espectro, os casos com maior grau de comprometimento funcional, e com comorbidades mais severas e em maior número.

Nessa mesma década, desenvolveu-se nos EUA a entidade denominada Children and Adults with Attention Deficit Disorder (Chadd), organização não-lucrativa, destinada a difundir o conhecimento do TDA/H em crianças e adultos. Essa, além de fornecer apoio a pacientes e familiares, luta por leis mais adequadas para as pessoas com problemas de atenção e de aprendizado, promovendo também encontros científicos Chadd Conferences eventos que vêm reunindo, a cada ano, um número cada vez maior de profissionais, de

familiares e de portadores do transtorno.

Em 1995, Thomas Spencer e colaboradores (18) apresentaram trabalho científico criterioso, demonstrando a eficácia dos estimulantes em adultos, similar à já comprovada eficiência em crianças e adolescentes, em oposição à crença de que o transtorno, no adulto, apresentaria baixo nível de resposta terapêutica aos estimulantes.

No ano seguinte, foi a vez de Timothy Wilens et al (21; 22) demonstrarem, em estudos controlados, a eficácia dos antidepressivos para tratar os adultos com TDA/H, fato que também já havia sido evidenciado entre as crianças com o transtorno.

Frente a tal cenário, a evidência do TDA/H em adultos como um diagnóstico cientificamente válido se impôs, não obstante a pouca difusão desse conhecimento entre os diferentes profissionais que lidam com as áreas de educação e de comportamento.

3. PERSISTÊNCIA NA IDADE ADULTA

Há algumas décadas, o pensamento científico dominante postulava que a então denominada Disfunção Cerebral Mínima seria um transtorno autolimitado temporalmente, ou seja, tenderia sempre à remissão espontânea no final da adolescência e início da idade adulta. A terceira edição do DSM (DSM-III), publicada em 1980, criou a denominação Transtorno do Déficit de Atenção, Tipo Residual, para

descrever a forma observada no adulto, mas deixava claro, com essa terminologia, a crença de que o transtorno propriamente dito não existiria mais. O que se poderia perceber no adulto era um resíduo ou consequência do verdadeiro transtorno, que já regredira, uma espécie de ressaca permanente nos “sobreviventes” do TDA/H.

3.1 Discrepância nos índices de persistência nos estudos

A partir da década de 90, quando a ocorrência do transtorno no adulto ganhou reconhecimento, a tentativa de se estimar o índice de persistência assinalou números bastante diversos nos diferentes estudos realizados, variando desde 10% até taxas de persistência de 85%.

A análise dos diferentes trabalhos sobre persistência permitiu concluir que esse índice de persistência é muito diferente em função principalmente de dois fatores: as fontes de informações utilizadas na pesquisa e os critérios diagnósticos empregados para a seleção dos casos (2).

Sobre as fontes de pesquisa utilizadas, vale dizer que os estudos que utilizaram auto-relatos de adultos evidenciavam um índice de persistência bastante reduzido em comparação com os estudos que empregavam relatos de outras pessoas significativas, pais, cônjuges, etc. Muitos adultos, da mesma forma que alguns adolescentes, solicitados a fazerem uma auto-avaliação, subestimam a presença das características do TDA/H. Além das diferentes capacidades individuais de auto-observação, outros fatores

podem contribuir para essa deficiência na auto-avaliação: a presença de comorbidades, a impulsividade cognitiva, bem como um efeito direto do transtorno básico incidente sobre as áreas cerebrais frontais, responsáveis pela função de auto-observação.

No que se refere aos critérios diagnósticos usados nas pesquisas, o que se pode verificar que os critérios do DSM-IV tornam-se gradativamente menos sensíveis ao transtorno à medida que a idade aumenta. Esses critérios mostram-se adequados para o reconhecimento de casos na infância e início da adolescência. Tornam-se um pouco menos adequados na adolescência mais tardia e menos acurados ainda, à medida que a pessoa ingressa na idade adulta. Nada de estranho quando se tem em mente que os critérios

do DSM-IV foram extraídos de um estudo norte-americano multicêntrico, realizado com mais de 300 crianças, a maioria meninos brancos, com a idade entre 8 a 16 anos. Disso se pode deduzir que, a rigor, esses critérios são válidos para aquele tipo de amostragem, meninos com até 16 anos idade.

3.2 Transtorno temporário ou permanente?

Divergindo da idéia inicial de que o transtorno se dissipava espontaneamente, até o final da adolescência, o pensamento atual de muitos autores é encarar o TDA/H como um distúrbio permanente, ou seja, a pessoa com TDA/H sempre apresentará algumas características do transtorno durante todo o ciclo vital, com maior ou menor comprometimento do seu funcionamento. A expressão do

transtorno e suas conseqüências podem mudar em função da idade e de outros fatores como o surgimento de comorbidades e estressores ambientais, etc (1).

Na idade mais avançada, não é raro se observar uma atenuação maior das manifestações exteriores do transtorno, em especial, da hiperatividade e da impulsividade, fenômeno que também tem sido descrito em diversas outras patologias psíquicas de longa duração. Além disso, em outras pessoas, no período involutivo, o déficit cognitivo leve comum, nessa etapa da vida, acentua dificuldades de concentração sutis previamente existentes.

4. CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA ADULTOS

4.1 O TDA/H como um transtorno do desenvolvimento

O quadro clínico do TDA/H exibe diferentes características clínicas em função da etapa evolutiva. O mesmo se pode observar em diversos outros transtornos. Russell Barkley (1) cita o exemplo da Deficiência Mental e diz que, quando se avalia uma criança deficiente mental, vê-se que ela é incapaz de fornecer adequadamente algumas respostas simples que as outras crianças da mesma faixa etária não encontram dificuldades em responder. Porém, ao se ver essa mesma pessoa já na idade adulta, é seguro que ela já dará respostas corretas a essas mesmas perguntas, apesar de persistir evidente prejuízo no funcionamento cognitivo

quando essa pessoa é comparada a outras da mesma faixa etária. Isso mostra apenas que aqueles critérios de avaliação, em uma idade precoce, não mais apresentam validade em idades posteriores. Nas palavras de Barkley, não é verdade que a criança supera o TDA/H ao se tornar adulta, mas que, com o seu desenvolvimento, ela supera os critérios diagnósticos estabelecidos pelo DSM-IV.

Os estudos longitudinais permitiram comprovar que, à medida que a criança passa para a adolescência e depois para a idade adulta, gradativamente os sintomas de hiperatividade-impulsividade, que dominavam o quadro clínico nos primeiros anos de vida, vão perdendo predomínio, enquanto os sintomas de desatenção persistem e até se tornam mais evidentes, na medida também que as

exigências da vida se tornam mais complexas. Estima-se que apenas 5% dos adultos continuam apresentando sinais claros de hiperatividade (9): portanto, de um quadro motor-comportamental no início, o TDA/H tende a se converter num quadro predominantemente cognitivo, no qual sobressaem os prejuízos do funcionamento executivo.

4.2 Seriam os critérios do DSM-IV válidos para avaliação de adultos?

Uma questão crítica em relação ao diagnóstico do TDA/H em adultos, usando os Critérios Diagnósticos do DSM-IV, é a exigência de seis dos nove sintomas de Desatenção e/ou seis dos nove sintomas de hiperatividade-impulsividade (Critério A do DSM-IV). Alguns autores têm proposto o ponto

de corte de quatro ou cinco sintomas na avaliação de adultos.

Outra questão problemática é a presença de história infantil positiva para TDA/H (Critério B). Nem sempre os adultos se referem às lembranças que permitem afirmar que o transtorno teve início antes dos sete anos de idade. Muitas vezes, parentes ou figuras próximas não estão mais disponíveis para complementar essa observação.

Uma tendência mais atual tem sido valorizar o Critério D “Deve haver uma clara evidência de prejuízo clinicamente significativo no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional”. Entretanto, mensurar a existência e o nível de prejuízo funcional não é tarefa totalmente isenta de um certo

grau de subjetividade (10).

Outras tentativas, como os critérios de Utah, foram empreendidas para estabelecimento de critérios válidos específicos para adultos sem, entretanto, conseguirem uma aceitação mais ampla.

Os critérios diagnósticos citados pelo CID-10 são ainda mais inadequados para diagnóstico em adultos, uma vez que exigem a presença de sinais de hiperatividade/impulsividade, além dos sinais da série de desatenção.

Até o presente, não existe consenso quanto aos critérios válidos para diagnóstico em adultos, e, provavelmente, essa será uma atribuição das futuras edições dos manuais de

diagnóstico (DSM-V e CID-11).

4.3 Diagnóstico categorial X diagnóstico dimensional

A tentativa de estabelecer diagnósticos categoriais não se revela a mais adequada em toda a área de transtornos psíquicos, embora venha sendo constantemente utilizada em Psiquiatria, através do Código Internacional de Doenças (CID) e do Diagnostic and Statistic Manual (DSM). Estabelecem-se categorias diagnósticas quando, confrontando o caso em avaliação com os critérios diagnósticos oficialmente aceitos, o examinador conclui que o examinado apresenta ou não apresenta o transtorno suspeito, caso preencha ou não os mencionados critérios diagnósticos. Ou o caso em estudo se enquadra na

categoria diagnóstica ou não se enquadra. Não existe meio termo.

Por outro lado, uma outra perspectiva possível é considerar que certos traços ou características podem se situar ao longo de um contínuo que vai desde o claramente adaptado até o francamente desadaptado ou patológico, e que todos os casos examinados se situam em algum ponto desse contínuo, mais ou menos próximos de uma ou outra extremidade. A isso se denomina diagnóstico dimensional. E essa perspectiva parece mais adequada para abordar transtornos como o TDA/H no qual se observam variações maiores ou menores de características humanas universais.

O conceito de “espectro” está intimamente ligado à

abordagem dimensional dos transtornos psíquicos, visto que por espectro compreende-se toda a gama de manifestações vizinhas ao transtorno central típico, indo até as formas menos típicas e mais sutis do transtorno, mas que ainda guardam um parentesco com aquele transtorno central.

4.4 Ocorre uma modificação de tipo clínico com o passar dos anos?

Na maioria dos estudos de seguimento em adultos, foram acompanhados indivíduos que apresentavam o Tipo Clínico Combinado, e poucos estudos têm se dedicado a explorar as vicissitudes do Tipo Clínico Desatento, considerado por um número crescente de autores como uma entidade

distinta da primeira. Postulam esses autores que esse último tipo clínico (o Tipo Desatento) se caracteriza por um ritmo cognitivo arrastado (sluggish cognitive tempo), com letargia e hipoatividade, uma dificuldade maior na focalização da atenção, ausência de inibição do comportamento, maior comorbidade com transtornos internalizantes e menor resposta ao estimulante (14).

A redução dos sintomas de hiperatividade na idade adulta não significa que o indivíduo deixa de apresentar o Tipo Combinado e passa a apresentar o Tipo Predominantemente Desatento, visto que os dois tipos apresentam características clínicas e neuropsicológicas diferentes, desde o princípio.

5. CARACTERÍSTICAS COMUNS EM ADULTOS COM TDA/H

Evidentemente, nem todos os adultos com o transtorno apresentam as mesmas características, o que confere ao quadro um aspecto polimórfico. Além disso, sabe-se que as manifestações do TDA/H são inespecíficas, pois todas elas podem ser evidenciadas em diversos outros tipos de transtornos psíquicos.

5.1 Problemas de atenção

Muitos adultos continuam apresentando queixas de atenção semelhantes àquelas que as crianças e, principalmente, os adolescentes apresentam. Fato curioso é que muitos

adultos não reconhecem que essas falhas de atenção causam prejuízos nas suas vidas.

Podemos enumerar cinco diferentes aspectos da atenção, variáveis entre os indivíduos e que podem estar comprometidos em diferentes pessoas:

- atenção concentrada;
- atenção sustentada ou mantida;
- atenção seletiva;
- atenção alternante;
- atenção dividida.

A capacidade de concentração e de sustentação da atenção são os aspectos mais freqüentemente estudados nas pessoas com esse transtorno e também são os mais

abordados nas avaliações clínicas e neuropsicológicas. De maneira semelhante às crianças, adultos com déficit de atenção descrevem a dificuldade em se concentrarem e de manterem a atenção concentrada por um razoável período de tempo. Essas pessoas distraem-se facilmente e não conseguem dar continuidade a tarefas que demandam alguma concentração, a menos que essas tarefas despertem alto grau de motivação ou interesse. Nesse caso, até conseguem um bom grau de concentração, e alguns indivíduos até hiper-concentram nessas tarefas. A leitura é uma das atividades na qual mais se pode ver esses aspectos da atenção. Alguns adultos com déficit de atenção mais pronunciado relatam que jamais conseguiram ler um livro inteiro. Alguns adolescentes e adultos preferem desenvolver alguma atividade que demande concentração “tarde da

noite”, graças ao efeito facilitador do silêncio dessas horas.

Não se pode esquecer de que as exigências sobre as capacidades de alternância e de divisão da atenção também são questões cruciais no funcionamento diário de adultos com déficit de atenção, mas que não têm sido tão enfatizadas quanto as capacidades de concentração e de sustentação. Adultos altamente inteligentes e com bom nível de funcionamento, muitas vezes, são capazes de se concentrarem e de manterem a atenção, mas geralmente mostram acentuada dificuldade frente às demandas complexas sobre a atenção alternante e a dividida quando são, por exemplo, promovidos para postos de chefia e gerenciamento.

5.2 Sinais de hiperatividade e impulsividade

Habitualmente esses sinais decrescem na idade adulta, e, apenas, cerca de 5% dos adultos continuam a mostrar sinais muito evidentes de inquietação, tais como dificuldade em permanecer sentado algum tempo ou necessidade constante de estar ocupado com alguma atividade física. Observa-se, freqüentemente, nessa população, um cruzar e descruzar contínuo de pernas, um bater constante com a ponta do pé no chão e uma necessidade de ter sempre algum objeto para ser manuseado. Alguns adultos jamais conseguem tirar férias. O falar muito e alto é outro traço comum de adultos hiperativos.

O mais comum é que a inquietação sem finalidade própria da

criança hiperativa tome a aparência de uma inquietação “com propósito” no adulto. Dessa forma, essas pessoas envolvem-se em trabalhos que duram muitas horas, trabalham em dois ou mais empregos e sempre buscam tarefas que impliquem em deslocamentos ou atividade constante.

Em outros adultos com menor grau de intensidade desses sintomas, a hiperatividade se revela apenas no plano psíquico, sendo mais propriamente uma sensação interna de inquietação.

A impulsividade no adulto geralmente acarreta consequências mais sérias e toma, freqüentemente, a aparência de uma baixa tolerância às frustrações,

acarretando abandono de empregos, término de relacionamentos, etc. A impulsividade também se manifesta em compras, decisões, impaciência para esperar em qualquer situação, o que, muitas vezes, é inadequadamente relatado como ansiedade.

O que caracteriza a impulsividade é a ausência de reflexão. Costuma-se dizer que esses adultos falam sem pensar, agem sem pensar e até pensam sem pensar, visto que a impulsividade cognitiva é um traço visível nessa população.

Os indivíduos com maior grau de comprometimento, nesse aspecto, podem mostrar dificuldades na interação social, pois sentem dificuldades para ouvir e como se diz deles. Falam para o outro e não com o outro.

5.3 Problemas de memória

A memória é uma função psíquica intimamente ligada à atenção, pois desta depende significativamente a etapa de aquisição dos dados mnêmicos. Portanto, quando muitas pessoas se queixam de dificuldades de memória, na verdade o que se encontra comumente são dificuldades de atenção.

As dificuldades mais freqüentemente relatadas pelos adultos com TDA/H são:

- dificuldade de lembrar coisas ouvidas (memória verbal);
- dificuldade de lembrar de coisas a serem feitas, lembrar de se lembrar (memória prospectiva);

- dificuldade de recordar onde foram deixados objetos ou pertences (memória operativa);
- dificuldade de lembrar coisas que estavam prestes a serem ditas ou feitas, e que foram momentaneamente interrompidas (memória operativa).

5.4 Desorganização

Esse traço talvez seja o que mais revela o comprometimento das funções executivas no adulto que sofre de TDA/H. A ausência de organizadores externos pais, professores e o aumento da complexidade da vida, representada pela necessidade de fazer face a diferentes tarefas simultâneas, acabam por tornar mais visível a dificuldade de coordenar ações complexas.

Se a criança deixava os brinquedos fora do lugar, as roupas desarrumadas, o material escolar em desordem, o adulto apresenta a sua mesa de trabalho como um verdadeiro buraco negro. Uma observação mais próxima permite evidenciar essa mesma dificuldade na maneira de enfrentar os problemas quotidianos, bem como na linha de pensamento e do discurso.

Alguns adultos conseguem associar-se a outros adultos muito organizados e, assim, conseguem um equilíbrio para a sua deficiência, através de um sócio meticoloso, ou por meio de uma eficiente secretária, ou um cônjuge que o complementa. Outros desenvolvem traços obsessivos, numa clara tentativa compensatória intuitiva.

5.5 Má administração do tempo, atraso crônico

Na idade adulta a responsabilidade aumenta e a estrutura exterior diminui. A solução de problemas que os adultos devem constantemente enfrentar envolve várias capacidades: planeamento, priorização, recordar o plano formulado, correção cuidadosa, na medida que variáveis imprevistas surgem no meio do caminho, capacidade de aderir ao planeamento na presença de distrações convidativas, capacidade de prever com alguma precisão a quantidade de tempo necessária para uma atividade, capacidade de perceber a passagem do tempo, enquanto se está envolvido nessa atividade e a capacidade de mudar com flexibilidade de uma atividade para outra se o alcance da meta assim o exigir. A esse conjunto complexo de funções

denomina-se Funções Executivas. Pode-se entender como as dificuldades de avaliação interna do tempo decorrido, comuns no adulto com TDA/H, comprometem os resultados de suas tarefas.

O padrão de atraso crônico, muitas vezes, encabeça a lista das queixas das pessoas próximas ao adulto com TDA/H e pode se originar das seguintes condições:

- dificuldade de mudar o foco da atenção, hiperconcentração;
- sobrecarga de compromissos;
- distraibilidade, um viver reativamente e não pro-ativamente.

5.6 Padrão de procrastinação e evitação

Esse comportamento surge em função de:

- o indivíduo vive de uma forma altamente reativa e sem planejamento;
- pode ser um sinal de sobrecarga por muitos compromissos assumidos impulsivamente;
- porque a pessoa sente, por intuição, que lhe faltam as capacidades de organização e persistência para iniciar e dar continuidade à tarefa que lhe aguarda.

5.7 Intolerância ao estresse

Em crianças é comum observar-se uma baixa tolerância à frustração, o que poderia ser o equivalente da intolerância

ao estresse, mais comum no adulto com o transtorno. Esses adultos queixam-se que reagem exageradamente às tensões comuns da vida diária. Descrevem-se como “estressados”.

Em períodos de maior estresse o adulto com TDA/H tende a ficar menos organizado, menos eficiente, mais desatento, com maior tendência ao erro e a explosões de mau humor. Ao contrário, em tempos de menor estresse, melhoram sensivelmente o funcionamento. Evidentemente, todas as pessoas sofrem esse efeito desfavorável do estresse, contudo, nas pessoas com TDA/H essas consequências do estresse tornam-se maiores.

Como os adultos com TDA/H vivem de uma forma pouco

planejada, estão mais propensos a viverem situações estressantes, tais como endividamentos, consequências das compras por impulso, descontrole nos pagamentos, divórcios, problemas no trabalho, no trânsito, perturbações do sono, desorganização, sobrecarga de compromissos, sensação de inadequação, medo de falhar. Tudo isso gera um ciclo vicioso: todos esses fatores levam a estresse, o qual agrava esses fatores, os quais aumentam o estresse, e, assim, indefinidamente.

Uma característica de importância prática é que essas crises reagem rápida e favoravelmente a um apoio psicoterápico, mas, facilmente, voltam a ocorrer, necessitando do lançamento de nova corda de apoio.

5.8 Comportamento de busca de novidades/risco/estimulação

Paradoxalmente, alguns adultos com TDA/H, especialmente aqueles com elevado nível de hiperatividade, sentem-se atraídos por ambientes altamente estimulantes, situações novas ou que implicam em algum risco. O equivalente infantil dessa manifestação pode-se encontrar nas situações de pressão, por exemplo, nas vésperas de exames, nas quais a criança apresenta uma melhora funcional.

John Ratey (16) menciona o exemplo de mulheres que necessitam manter relacionamentos turbulentos ou que se envolvem emocionalmente de forma excessiva nos

problemas de outras pessoas. Admite esse autor que essas pessoas sentem uma verdadeira adição a essas situações da mesma forma que outros adultos fazem uso de cocaína ou maconha. Esse padrão de conduta seria uma forma de automedicação, pois com a ajuda dessas circunstâncias altamente estimulantes, elas ficariam provisoriamente mais calmas, organizadas e teriam um escoamento para sua enorme energia. Acredita Ratey também que é por essa razão que pessoas com TDA/H acabam se casando com outras pessoas com TDA/H.

5.9 Labilidade afetiva

Uma deficiente modulação das emoções é um dos elementos básicos das funções executivas prejudicadas no

TDA/H, segundo a teoria proposta por Russell Barkley (1).

Nessas pessoas, verificam-se mudanças de humor bruscas, espontâneas, mas quase sempre provocadas e, geralmente, de curta duração. Essa hiperemotividade se faz acompanhar de uma expressividade maior das emoções experimentadas, razão pela qual algumas dessas pessoas se descrevem como tendo “a pele fina”. Algumas pessoas que recebem o diagnóstico de transtorno histérico, por apresentarem como traço saliente uma hiper-reatividade e uma hiper-expressividade emocional, merecem uma avaliação para TDA/H. Em muitos desses casos, já quando criança e adolescente, se notavam explosões de irritabilidade aos menores estímulos, que agora persistem no adulto. Alguns adultos não são capazes de perceber a

conexão entre essas explosões momentâneas e o impacto que elas podem produzir em seus relacionamentos o marido que explode com a mulher pela manhã e não consegue entender o desinteresse sexual dela naquela mesma noite.

A raiva súbita e momentânea no TDA/H é diferente da raiva contínua, ruminante, de pacientes borderline, de pacientes com transtorno bipolar do humor e da raiva e do mau-humor crônico de alguns pacientes depressivos. Intimamente ligada a essa má-regulação das emoções, está uma precária capacidade de empatia encontrada nessa população. As pessoas com o transtorno podem ser menos capazes de avaliar as emoções e os sentimentos das outras pessoas, um elemento essencial para a interação social.

6. CONSEQUÊNCIAS DO TDA/H NA IDADE ADULTA

Os indivíduos com TDA/H sofrem de déficits no desenvolvimento das funções executivas, que compreendem o autocontrole, a auto-regulação, conforme tem sido assinalado neste trabalho. A literatura científica estima que, do ponto de vista funcional, aproximadamente um terço dos adultos com TDA/H progride satisfatoriamente, um terço continua a apresentar algum tipo de problema, e um outro terço cursa com problemas em grau significativo (9).

Serão abordadas em seguida essas consequências mais comuns nos adultos com TDA/H:

6.1 Vida acadêmica

O impacto do TDA/H quase sempre se faz sentir desde cedo sobre a vida escolar e de estudos. Reprovações e repetições de séries escolares, bem como punições freqüentes e de variados graus, chegando até a suspensões e desligamentos, fazem parte do histórico escolar dessas pessoas. Não raro, apresentam mudanças freqüentes de estabelecimentos escolares. Em alguns casos, por iniciativa dos pais que acreditam que a explicação das dificuldades do filho está nas deficiências daquela escola. Em outros casos, pelo desejo expresso ou velado dos responsáveis pelo ensino, sobrecarregados pelos problemas trazidos pelo estudante com TDA/H.

Disso resulta que 30% dessas pessoas abandonam os estudos, não chegando muitos a completar o curso secundário. Conseqüentemente, o nível educacional e o status socioeconômico alcançados são, por vezes, inferiores ao das pessoas não afetadas pelo transtorno. Alguns conseguem chegar à universidade, e dentre esses, um número menor ainda completa o curso. Não raro também esses adultos tiveram diversos cursos iniciados e depois interrompidos (9).

A necessidade de atualização, presente em qualquer atividade profissional, torna-se fonte de ansiedade para o adulto com TDA/H que conseguiu superar todas as barreiras anteriores.

6.2 Funcionamento profissional

Os adultos afetados pelo TDA/H apresentam pior produtividade no trabalho ou necessidade de maior tempo para executar tarefas semelhantes às dos colegas não afetados. Faltas ao trabalho ocorrem cinco vezes mais em pessoas com TDA/H do que em adultos não afetados (17). Algumas vezes, observam-se mudanças freqüentes de empregos, seja pela não sustentação da motivação, seja por decisões impulsivas tomadas em circunstâncias críticas.

Os adultos com TDA/H, como grupo, estão mais sujeitos a sofrerem demissões. Entretanto, algumas pessoas com características predominantes de hiperatividade, associada a uma boa habilidade social, podem se tornar bastante

apreciadas no meio profissional, a despeito das falhas comuns na capacidade de organização, de planejamento e da produtividade. Outros adultos, com características predominantes de déficit de organização, planejamento e de desatenção, aliadas à introversão e dificuldades sociais, ficam mais expostos à possibilidade de demissão do trabalho.

Certos profissionais se beneficiam da convivência com secretárias eficientes, que exercem para eles o papel de função executiva externa, semelhante a que os pais exercem em relação às crianças, nas quais ainda não se desenvolveu essa capacidade neuropsicológica.

Um número razoável de adultos com TDA/H, após algumas

tentativas de trabalhos com vínculo empregatício, optam por desenvolverem um negócio próprio de menor complexidade, no qual sofrem menos pressão externa quanto a horários, à organização, a prazos, etc.

6.3 Baixa auto-estima

Para que ocorra um desenvolvimento saudável da personalidade é indispensável que a pessoa vivencie em grau razoável experiências satisfatórias com as pessoas afetivamente significativas, a começar na infância mais precoce, mas também se estendendo ao longo dos anos subsequentes. As primeiras relações do ser humano possuem um poder estruturante potencialmente maior que as seguintes, o que não significa que as atuais experiências

de um adulto não sejam de forma alguma capazes de apoiar ou desequilibrar a sensação interna que a pessoa tem de si mesma. Heinz Kohut (13), reconhecendo o papel fundamental dessas relações na sua Teoria Psicanalítica do Self, denominou relações self-objetais a essas relações dotadas de potencial estruturante e à estrutura psíquica, resultado dessas relações, como um precipitado delas, propôs chamar de self. Self seria, então, essa espécie de central psicológica da pessoa, com aspectos conscientes e inconscientes, formada a partir das primeiras relações self-objetais, mas que continua a apresentar sempre algum grau de dependência das relações self-objetais atuais.

O self da pessoa com TDA/H sofre abalos por duas vertentes distintas. Por um lado, as sensações de falhas da atenção e

do autocontrole minam a sensação de serem elas mesmas os reais dirigentes do seu comportamento, gerando um sentimento inevitável de falta de confiança em suas próprias capacidades mentais. Por outro lado, as mesmas falhas de atenção e de autocontrole geram respostas negativas constantes por partes dos self-objetos pais, professores, cônjuges ou, no mínimo, as privam das sensações positivas de se sentirem admiradas e elogiadas pelos seus acertos.

Praticamente, torna-se quase inevitável que essas pessoas desenvolvam um desequilíbrio do self, cuja face mais aparente é o sentimento de baixa-estima, de não capacidade, de desvalor, acompanhado, freqüentemente, por sentimentos depressivos de desânimo, de descrença, etc. Quando isso se verifica, uma questão surge: se essas

peessoas estão diante de uma reação da personalidade aos problemas acarretados pelo TDA/H ou se estão diante de uma depressão clínica em comorbidade com o transtorno básico. Cabe pesquisar, então, outros sinais característicos da depressão, tais como anedonia, falta de reatividade a situações prazerosas, presença de sinais vegetativos, por exemplo, perda de peso, alterações do sono insônia terminal redução do impulso sexual e da energia. As consequências do TDA/H sobre a estruturação do self, o prejuízo da auto-estima, podem persistir mesmo que os sinais do transtorno básico tenham desaparecidos.

6.5 Vida sexual

O acompanhamento de crianças com TDA/H, até a idade

adulta, comprovou a ocorrência de um estilo de vida sexual, considerado de risco. Nessas pessoas, observou-se um início mais precoce da atividade sexual, a ocorrência de um maior número de parceiros, uma maior probabilidade de ocorrerem gestações em idade mais baixa, o mesmo sendo válido para o jovem do sexo masculino, isto é, gerar uma gravidez em idade mais baixa. Também constataram-se a menor probabilidade de uso de métodos contraceptivos, uma chance maior de contrair doenças sexualmente transmissíveis e uma maior realização de testes para HIV (1). Rompimentos e recasamentos figuram quase sempre no currículo sentimental do adulto com TDA/H.

6.6 Direção de veículos

Não existe mais dúvida que o problema de acidentes de trânsito constitui importante questão de saúde pública, em virtude de o número de mortes por essa causa ocupar posição significativa nas estatísticas de causas de morte entre adultos jovens, em vários países.

Os estudos têm comprovado uma significativa ligação entre o TDA/H em adultos e a ocorrência desses tipos de acidentes, em especial quando existe uma marcada impulsividade. Transtornos comórbidos como abuso de drogas, transtorno de coordenação só agravam essa possibilidade.

Os estudos longitudinais mostraram que esses adultos estão mais sujeitos a multas de trânsito, em especial, por excesso de velocidade. Os acidentes com dano material acentuado, perda total, e a suspensão da carteira de habilitação, foram mais encontrados entre esse grupo de pessoas (1).

6.6 Vida de relacionamento sócio-familiar

O impacto do TDA/H, nas relações familiares, será tema de um capítulo específico nesse livro, e, portanto, aqui serão feitas apenas de passagem algumas menções a esse importante aspecto da vida de relação dessas pessoas.

Os déficits de funcionamento executivo resultam no

comprometimento da realização das tarefas comuns diárias, nas rotinas do lar ou do trabalho. Dessa forma, as pessoas evidenciam dificuldades na administração das tarefas do lar, no controle financeiro e das despesas, na administração do tempo e na educação dos filhos. Cabe acrescentar que crianças são máquinas permanentes de distração.

A desatenção e a distração fácil geram freqüentes interpretações de desconsideração pelas pessoas próximas. Os traços de hiperatividade e de impulsividade tornam-se causas freqüentes de conflitos nos relacionamentos. Outra questão a ser lembrada é que mulheres com TDA/H costumam apresentar como traço predominante a labilidade emocional, decorrente de uma falha na modulação dos afetos. Não raro apresentam

irritabilidade emocional, súbitas variações de humor, com ansiedade flutuante e humor depressivo. Característica dessas alterações é o acentuado agravamento, no período pré-menstrual. Todos esses problemas se avolumam quando a isso se acrescenta a presença de um filho com TDA/H, o que evidentemente não é raro.

6.7 Abuso de drogas

Adolescentes e adultos com TDA/H apresentam uma predisposição maior para o abuso de drogas. Adolescentes com TDA/H apresentam um início mais precoce de uso de drogas, recaídas mais freqüentes, mostrando uma condição mais difícil de ser tratada (8). As drogas mais freqüentemente usadas são o álcool, a maconha e o tabaco.

A comorbidade com o Transtorno de Conduta é fator significativo para o surgimento do abuso de drogas.

Parece desempenhar papel saliente a sensação de melhora temporária dos sintomas do TDA/H ocorridos sob o efeito das drogas de abuso. Isso poderia explicar a maior dificuldade de essas pessoas abandonarem essas drogas. Outro fator motivacional observado tem sido o comportamento de busca de novidade e de situações de risco, comportamento que é freqüente em muitos indivíduos com TDA/H.

A evidência que o tabagismo é, de início, precoce e intenso, nessa população norteou a pesquisa com drogas dotadas de efeito nicotínico para terapêutica do transtorno, com

resultados até o momento pouco conclusivos.

Inicialmente surgiu a suspeita que o uso de estimulantes na infância provocaria uma sensibilização capaz de predispor essas pessoas para o uso futuro de drogas de abuso. Estudos mais recentes, usando grupos de controle, confirmaram exatamente o oposto. As crianças com TDA/H, medicadas com estimulantes, apresentavam menor índice de abuso de drogas quando chegavam à adolescência (4).

6.8 Morbidade e mortalidade

Existe a suspeita, ainda carecendo de confirmação, de que os adultos com TDA/H, ao lado do prejuízo na qualidade de vida, estariam mais sujeitos a apresentarem mais problemas

de saúde e a apresentarem, como um grupo, uma maior mortalidade (7). Compreende-se que esses adultos mostrem maior dificuldade em seguirem restrições alimentares e em obedecerem a rotinas medicamentosas e de exames com uma desejável regularidade (7). O estilo de vida desorganizado e o comportamento de busca de risco seriam fatores importantes para essas consequências.

Quadros depressivos e ansiosos são condições que freqüentemente, associam-se ao transtorno básico, aumentando a probabilidade de comprometimentos na saúde geral e também da ocorrência de ideação suicida. Quando além dos pensamentos suicidas, a pessoa exhibe falhas no controle impulsivo a consumação dessas idéias, torna-se mais provável.

7. COMORBIDADES

Entende-se por comorbidade a ocorrência simultânea de dois ou mais transtornos que não seja por mero acaso. Uma discussão sobre as diferentes razões para a comorbidade ultrapassa a finalidade do artigo, mas cabe assinalar que a existência de um transtorno persistente como o TDA/H aumenta a vulnerabilidade para outros transtornos.

Enquanto nas crianças estima-se que mais da metade dos casos ocorram com comorbidades, Millstein e cols (5) examinaram 149 adultos com TDA/H e assinalaram uma a quatro condições comórbidas em 97% desses pacientes. Biederman (3) assinala que 77% dos adultos com TDA/H apresentam ao menos uma outra condição comórbida.

Na prática, o profissional não recebe pessoas com categorias diagnósticas em estado puro, mas, na maior parte das vezes, depara com complicações do caso puro. Não raro, além de preencher critérios diagnósticos para um ou mais transtornos (comorbidades), o indivíduo apresentará alguns sintomas de outros transtornos, porém em número que não satisfazem os critérios para esses outros transtornos (6).

No entanto, a maioria dos estudos clínicos seleciona os casos não acompanhados de maiores complicações, na intenção de excluir variáveis, estranhas ao objeto da pesquisa.

Os transtornos que mais comumente se associam ao

TDA/H, no adulto, são: transtornos do humor, transtornos ansiosos, transtornos de comportamento, abuso de drogas, transtornos de aprendizado e transtornos de personalidade (17).

Essa ocorrência freqüente de condições comórbidas apresenta implicações importantes quanto ao prognóstico e ao tratamento do TDA/H, em adultos. Seguramente, quanto mais severas as comorbidades, o prognóstico se agrava. No que tange à intervenção terapêutica, muitas vezes torna-se necessário o tratamento, em primeiro lugar, da condição comórbida, embora isso não possa adquirir status de regra geral. Muitos autores sugerem abordar, inicialmente, o que estiver causando maior prejuízo funcional.

8. ALGUNS TÓPICOS IMPORTANTES NO TRATAMENTO DE ADULTOS COM TDA/H

8.1 Educação e informação

Educação e informação constituem uma intervenção básica e fundamental no tratamento do adulto com TDA/H, sem a qual as demais têm pouca chance de atingir um objetivo consistente. Fornecer o maior número possível de informações, não só ao paciente como também às pessoas próximas, é um passo essencial no tratamento, lembrando sempre que, mais evidente que em outros campos de intervenção, em relação ao TDA/H, conhecimento é poder. Sempre é útil envolver as pessoas próximas, na fase de diagnóstico e no acompanhamento, pois sabe-se que a

auto-avaliação de adultos, em relação a suas características, costuma ser imprecisa.

O fornecimento de informações deve utilizar uma série de recursos, tais como folhetos, livros, vídeos, palestras, grupos de discussão, porém não se pode diminuir o valor da conversa pessoal do profissional com seu cliente, abordando, inúmeras vezes, os aspectos presentes e passados do transtorno e como ela influencia e continuará interferindo em seus relacionamentos, nas suas atitudes no trabalho, no lar e na vida social.

8.2 Estratégias compensadoras

Da conscientização e da aquisição de conhecimento

surgem, naturalmente, as possibilidades de se estabelecer novos hábitos ou padrões de funcionamento que compensem as dificuldades oriundas do transtorno.

Muitos adultos adquirem, intuitivamente, esses hábitos compensadores para os déficits gerados pelo TDA/H como: o uso constante de agenda para evitar falhas de memória o adiantamento do relógio, para compensar o atraso habitual, e alguns até desenvolvem uma verificação obsessiva, na tentativa de compensar uma iminente desorganização. Nesses casos, o papel do terapeuta consiste em reforçar e até em estimular o aperfeiçoamento desses hábitos compensadores, ao mesmo tempo, livrando o cliente da culpa de fazer uso deles.

Com as pessoas que ainda não conseguiram desenvolver muitos desses hábitos ou que já tentaram e falharam, a tarefa é tentar estabelecer, inicialmente, as prioridades e começar, gradativamente, com um novo hábito de cada vez. Quando não se dispõe de um coach para realizar essa tarefa, um amigo ou um parente, com boa relação com o paciente e bem informado sobre TDA/H, pode ser um auxiliar útil nessa etapa.

As estratégias compensadoras necessárias vão depender das necessidades de cada adulto e de suas características peculiares. Elas devem ser combinadas com criatividade entre terapeuta e paciente. A estratégia mais básica e comum é o uso constante de agenda, mas, mesmo nisso, muitos adultos se mostram extremamente criativos,

substituindo a agenda tradicional por um palmtop, por uma folha impressa ou um caderninho com espiral, etc.

8.3 Busca de ambiente mais favorável

O sucesso do adulto com TDA/H depende bastante de ele encontrar as atividades que o atraem e para as quais ele apresenta especial habilidade, as denominadas “ilhas de competência”, próprias de cada indivíduo. Nessas situações, a pessoa consegue, freqüentemente, uma boa concentração, quando não mesmo uma hiperconcentração. Um paciente disse: “É difícil me concentrar, mas quando concentro é como se fosse um transe. O problema é que só consigo isso uma vez por mês”. Escolha da profissão ou a mudança de atividade podem merecer

uma atenção do terapeuta.

O terapeuta também deve ajudar o adulto com TDA/H a adotar um estilo de vida favorável ao seu transtorno e evitar padrões desfavoráveis, tais como maus hábitos de sono, má alimentação, falta de exercício, uso de álcool e drogas, alto nível de estresse, carreiras que requerem características conflitantes com o transtorno, etc.

Até mesmo a escolha de uma parceira ou parceiro, e as atitudes que esse ou essa demonstra em relação ao transtorno, devem ser consideradas. Um importante fator protetor na vida de um adulto com TDA/H é a convivência com esse parceiro. Muitos adultos escolhem uma parceira cujas virtudes estão nas áreas em que eles são deficientes

como organização, capacidade de planejamento, atenção aos detalhes. Às vezes, essa parceira mais organizada mostra-se crítica ou impaciente, gerando prejuízo na auto-estima e estresse crônico no cônjuge com TDA/H, o que deixa de ser favorável. Outros partem para o extremo oposto e elegem uma parceira com traços de TDA/H ainda maiores que os seus próprios.

8.4 O uso de estimulantes

O tratamento do TDA/H atinge resultados mais amplos quando é multimodal, mas, inquestionavelmente, a medicação desempenha papel fundamental.

Alguns pontos fundamentais no uso de estimulantes para

tratar o TDA/H, em adultos, são aqui apontados como:

- estudos controlados em adultos revelaram resultados discordantes, variando de 25 a 78% de respostas favoráveis. Estudos que empregaram doses de metilfenidato iguais ou superiores a 1 mg/kg de peso/dia resultaram em melhores respostas do que os estudos que fizeram uso de doses menos generosas (24). Isso nos faz pensar que os medicamentos estimulantes são muito eficazes também no adulto, mas freqüentemente não são usados de maneira ótima;
- estudos mostraram que a otimização da cognição ocorre com doses superiores às doses que otimizam o comportamento. Essa constatação explicaria a observação anterior, pois como vimos o adulto o TDA/H é um quadro mais cognitivo que comportamental na

maioria das vezes;

- a resposta ao metilfenidato não esteve associada aos níveis plasmáticos da droga e seus metabolitos;
- a resposta tampouco variou em relação ao sexo, mas quanto à presença de comorbidades, Spencer et al admitem também não haver diferenças nas respostas, mas por outro lado Barkley (1) acredita que a resposta aos estimulantes é menor quando existem depressão e ansiedade comórbidas. Já Plizska (15) admite que, na presença de Transtorno Bipolar, a resposta ao estimulante é menos eficaz;
- não tem havido relato de abuso de estimulantes entre adultos com TDA/H medicados com metilfenidato (24);
- novos medicamentos de longo tempo de ação oferecem diversas vantagens como: facilidade de

administração, maior adesão ao tratamento, ausência de altos e baixos de efeito terapêutico ao longo do dia, menor possibilidade de omissão de tomadas. O primeiro produto de efeito prolongado a chegar ao Brasil é o oros-metilfenidato (Concerta), disponível nas doses de 18 e 36 mg, com cerca de 10 horas de duração de efeito. Esse produto consiste numa cápsula com envoltório que disponibiliza uma primeira liberação da droga e, no interior, a cápsula apresenta dois compartimentos separados por uma membrana flexível. De um lado da membrana existe uma substância hidrófila e do outro a substância ativa em concentrações crescentes, que vai ser expulsa da cápsula progressivamente.

8.5 Medicamentos não-estimulantes

8.5.1 Antidepressivos tricíclicos

Os antidepressivos tricíclicos existem há mais de duas décadas, sendo usados no tratamento de crianças e adolescentes com TDA/H. Alguns estudos controlados mais recentes têm demonstrado a eficácia desses produtos na população adulta com TDA/H. Os mais empregados têm sido desipramina (dose eficaz: 3 a 4 mg/kg/dia), nortriptilina (dose eficaz: 2 mg/kg/dia) e imipramina (dose eficaz: 2 a 5 mg/kg/dia). A resposta terapêutica costuma demorar de 4 a 6 semanas, embora algumas pessoas respondam em prazo mais curto, e, por vezes, com doses bem inferiores às mencionadas acima, embora seja de forma passageira (19;

24).

As principais indicações dos antidepressivos são:

- pacientes que não respondem ao estimulante cerca de 30% dos casos não respondem adequadamente ao metilfenidato (1);
- pacientes que não toleram os efeitos adversos do estimulante;
- pacientes com abuso atual de drogas;
- quando existem depressão e ansiedade associadas ao TDA/H. Segundo alguns autores, esse tipo de comorbidade pode responder mal ao estimulante e reagir melhor ao antidepressivo;
- pacientes que apresentam tiques e que se acentuaram com um ensaio com o metilfenidato;

▪outra indicação dos antidepressivos seria sua associação ao estimulante; quando a resposta ao primeiro foi apenas parcial.

8.5.2 Outros antidepressivos

A bupropiona é um antidepressivo com propriedades dopaminérgicas e noradrenérgicas não muito intensas. Em adultos, a dose usual varia de 300 a 400 mg/dia. Deve ser iniciada em doses baixas e se proceder a incrementos gradativos, pois existem pessoas que respondem com doses particularmente baixas. Jamais deve ser ultrapassado o limite de 450 mg/dia, devido ao risco de convulsões. Deve ser evitada em pessoas com antecedentes de convulsões ou transtornos alimentares

(23). De modo similar, a bupropiona, quando utilizada no tratamento antidepressivo, seus efeitos clínicos no TDA/H tardam algumas semanas para aparecer, às vezes até 6-8 semanas.

Alguns poucos estudos abertos revelaram um moderado efeito anti-TDA/H da venlafaxina, nas doses de 75 a 150 mg/dia, ainda sendo necessários estudos controlados e com significativo número de casos (19; 24). Todavia, representa uma opção isolada ou associada ao estimulante, em casos com marcada ansiedade e/ou depressão.

Os inibidores da monoamina oxidase (moclobemida, tranilcipromina, fenelzina e selegilina) já foram também mencionados em poucos estudos (19; 24), e aguardam

maiores comprovações, ficando restritos a casos resistentes e seu uso sujeito aos cuidados alimentares e de associação conhecidos.

8.5.3 Atomoxetina

A Atomoxetina já está disponível nas farmácias dos EUA, desde o início de 2003. Trata-se da primeira droga não pertencente à classe dos estimulantes oficialmente aprovada nos EUA, para tratamento do TDA/H em crianças, adolescentes e adultos. Seu lançamento, no mercado brasileiro, está previsto para início de 2004.

Trata-se de um inibidor seletivo da recaptação da noradrenalina. Por não se tratar de um estimulante, o

usuário terá menos inconvenientes para adquiri-lo. Pode ser usado apenas uma vez ao dia, o que é outro benefício.

A atomoxetina revelou-se segura e eficaz nos ensaios clínicos realizados em adultos e crianças, com resposta terapêutica bastante favorável nos sintomas de desatenção e de hiperatividade-impulsividade. Também mostrou-se útil nos casos em que existe depressão e ansiedade associadas ao TDA/H (19).

9. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

sbourbon@globo.com

10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARKLEY R. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder, A Handbook for Diagnosis and Treatment, 2nd edition. New York: Guilford Press, 1998; 56-96, 225-262, 510-551.
2. _____ ET ALLI. The persistence of ADHD into young adulthood as a function of reporting source of information and definition of disorder. J Abn Psychol, 2002; 111: 279-89.
3. BIEDERMAN J. Prevalence of comorbidity in adolescents and adults with ADHD. Am J Psychiatry, 1993; 150: 1792-8.
4. _____ ET ALLI. Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1997; 36: 21-9.
5. _____ ET ALLI. Presenting ADHD symptoms and subtypes in clinically referred adults with ADHD. J Attention Disord, 1998; vol. 2.
6. BROWN TE. Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents and adults. Washington: American Psychiatric Press, 2000; 3-56.
7. CABRAL SB. Distúrbio do Déficit de Atenção Uma Revisão. Rev Bras Neurol Psiquiat, 1999; 3(2): 53-8.
8. ERCAN ES ET ALLI. Childhood Attention Deficit/hyperactivity disorder and alcohol dependence: a 1-year follow-up. Alcohol Alcohol, 2003; 38(4): 352-6.
9. GOLDSTEIN S & ELLISON AT. Clinician's Guide to Adult ADHD, Assessment and Intervention. San Diego: Academic Press, 2002; 25-39.

10. GOLDSTEIN S. Symptoms vs. Impairment. *Attention!*. June 2003: 21-24.
11. HALLOWELL EM & RATEY JJ. *Driven to Distraction*. New York: Simon & Schuster, 1994.
12. _____. *Tendência à Distração*. Rio de Janeiro: Editora Rocco, 1999.
13. KOHUT H. *How does analysis cure?* Chicago: The University of Chicago Press, 1984; pag. 49-63.
14. MILLICH ET ALLI. The Predominantly Inattentive Subtype-not a subtype of ADHD. *ADHD Report*, 2002; 10(1): 1-6.
15. PLISZKA SR ET ALLI. *ADHD with comorbid disorders*. New York: Guilford Press, 1999; 126-149.
16. RATEY JJ & JOHNSON C. *Shadow Syndromes*. New York: Pantheon Books, 1997; 175-213.
17. ROHDE LA & MATTOS P ET ALLI. *Princípios e Práticas em TDA/H*. Porto Alegre: Artmed, 2003.
18. SPENCER ET ALLI. A double-blind crossover comparison of methylphenidate and placebo in adults with childhood-onset attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 1995; 52(6): 434-43.
19. SPENCER T & BIEDERMAN J. Non-stimulant treatment for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Attention Disord*, 2002; 6(1): 109-19.
20. WENDER ET ALLI. Attention-deficit disorder (minimal brain dysfunction) in adults: A replication study of diagnosis and drug treatment. *Arch Gen Psychiatry*, 1981; 38: 449-56.
21. WILENS TE ET ALLI. A systematic assessment of tricyclic antidepressants in the treatment of adult ADHD. *J Nerv Mental Dis*, 1995; 183 (1); 48-50.

22. _____ ET ALLI. Six-week double-blind placebo-controlled study of desipramine for adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, 1996; 153(90): 1147-53.
23. _____ ET ALLI. A controlled clinical trial of bupropion for ADHD in adults. *Am J Psychiatry*, 2001; 158(2): 282-8.
24. _____ ET ALLI. A review of the pharmacotherapy of adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Attention Disord*, 2002; 5(4): 189-200.

CAPÍTULO XIV

Vida Familiar, Conjugalidade e Trabalho

Orestes Diniz Neto

Terezinha Féres-Carneiro

1. INTRODUÇÃO

O objetivo deste capítulo é abordar, sob uma perspectiva biopsicossocial, o impacto do Transtorno do Déficit da Atenção e Hiperatividade (TDA/H) sobre a estrutura e a dinâmica familiar, a vida conjugal e profissional dos portadores.

Still, em 1902, descreveu o aspecto principal desta síndrome como um problema de deficiência no controle da “inibição da volição” ou um “defeito no controle moral”. Para Barkley (4), Still (50) apontou, ainda, as principais características do TDA/H, observadas nas pesquisas contemporâneas, isto é, ele sobrepõe-se a problemas de conduta e de oposição. É familiar, é co-familiar com problemas de conduta e

alcoolismo. Existe uma predominância em homens de aproximadamente 3:1. Também pode ter como causa danos cerebrais.

O TDA/H é uma das síndromes psiquiátricas mais comuns, sendo encontrada, em estudos epidemiológicos, uma prevalência de aproximadamente 3% a 6% na população infantil. Admite-se que cerca de 60% destes portadores ainda terão algum sintoma na idade adulta. É uma síndrome com distribuição epidemiológica muito semelhante em diferentes países como EUA, Japão, Índia, e com uma porcentagem mais elevada na Alemanha (4). Diferenças na prevalência podem ser encontradas em culturas muito similares como EUA e Reino Unido, e parecem estar mais relacionadas aos critérios de diagnóstico. A incidência de

TDA/H em outros membros, nas famílias de portadores masculinos, é sete vezes maior do que em famílias de grupo-controle, sem o transtorno. Incidência similar tem sido relatada em famílias com mulheres portadoras.

Embora existam fortes evidências de que o TDA/H seja uma síndrome eminentemente neurológica, associada a fatores genéticos e biológicos, ela possui uma profunda relação com as dimensões psicossociais, influenciando de modo significativo o desenvolvimento do indivíduo ao longo de sua vida (4). Esta influência ocorre, tanto na vida pessoal e familiar, como na profissional, agravando significativamente as eventuais crises e passagens previsíveis do ciclo de vida, dificultando as tarefas existenciais. Frequentemente, associado a comorbidades como depressão, alcoolismo,

distúrbios de conduta, entre outros, o TDA/H impõe uma pesada carga sobre o indivíduo, a família, o cônjuge e a rede social, especialmente se não for diagnosticado e não for tratado. Portanto, os portadores de TDA/H não existem isoladamente. Eles ocupam espaços na constelação social, sendo a família o sistema social mais próximo e talvez o mais afetado.

O estudo do impacto do TDA/H, em uma relação recíproca e circular entre portadores, entre suas famílias e entre o sistema de redes sociais, é de fundamental importância, tanto para compreender os co-fatores de influência presentes no universo biopsicossocial, bem como para avaliar os quadros sintomatológicos emergentes, diferenciando-os de outras disfunções e transtornos. O

portador de TDA/H possui relações significativas com o sistema social. Se os estudos mostram que as dimensões sintomatológicas da síndrome, o déficit da atenção e a impulsividade, respondem apenas à abordagem farmacológica, outros aspectos sintomatológicos podem se beneficiar de abordagens psicossociais, inclusive facilitando a aderência ao tratamento farmacológico (37). Para abordar esta síndrome, em sua complexidade, a perspectiva ecossistêmica ou biopsicossocial parece adequada, por oferecer uma visão integrada e crítica dos diversos fatores envolvidos, sem minimizar a complexidade do problema.

2. UM ENQUADRE METODOLÓGICO

Envolvendo o biológico e aspectos psicossociais, esta

síndrome desafia simplificações, revelando a necessidade de um aporte adequado à complexidade do problema. Assim, se faz necessário especificar um enquadre metodológico adequado à complexidade dos diversos fatores envolvidos.

2.1 A abordagem ecossistêmica ou biopsicossocial

Engel (21) ressalta que o atendimento e o treinamento médico refletem o contexto cultural, e que o modelo biomédico é agora o modelo mais popular e dominante de doença, no mundo ocidental. Este modelo tende a explicar a doença por seus fatores bioquímicos, sem considerar as dimensões sociais ou psicológicas. Esta crítica à separação dos elementos biológicos da doença dos contextos

psicossociais nos quais ocorrem, levou Engel (21) a propor o modelo biopsicossocial, com base na Teoria Geral dos Sistemas de Von Bertalanffy (7). Este modelo reconhece tanto a importância dos relacionamentos hierárquicos, como das relações interdependentes dos sistemas biológico, psicológico, familiar, comunitário e social, lembrando aos provedores de atendimento de saúde que suas intervenções afetam múltiplos níveis simultaneamente, em diferentes graus, com efeitos retroativos em outros sistemas. Este modelo é útil para a compreensão de como as respostas psicofisiológicas à vida interagem com fatores somáticos, afetando o entendimento do paciente, a comunicação dos sintomas e o uso de estratégias de tratamento. E, mais ainda, como as comunicações sobre os sintomas, bem como os resultados dos tratamentos, são afetados pelos

relacionamentos entre os diversos níveis.

A teoria sistêmica aplicada às famílias ofereceu, desde o início do desenvolvimento desta abordagem, um quadro de referência conceitual sofisticado para análise e intervenção dos processos circulares de interação, triangulação, limites e crenças, no sistema complexo que envolve o paciente, sua família, os médicos, os psicoterapeutas e outros profissionais envolvidos com o tratamento. É, portanto, muito mais do que um mero acréscimo de uma perspectiva social ao tratamento médico padronizado, mas é também uma nova forma de compreender os relacionamentos entre todos os níveis e sistemas envolvidos (2).

Doherty Baird e Becker (2) propuseram o uso do termo

“sistêmico” ao modelo biopsicossocial de Engel (21) como mais do que uma moldura para o arranjo hierárquico dos fatores dos níveis biológico, psicológico e social envolvidos, é também como uma ênfase nos aspectos interacionais em uma visão ecossistêmica.

2.2 Contribuições da teoria sistêmica à visão biopsicossocial

Na década de 50, trabalhos introduzindo novos conceitos, métodos de pesquisa e abordagens que haviam sido desenvolvidas em outras ciências como Teoria Geral dos Sistemas (TGS), Cibernética, Teoria da Informação, entre outras, foram aplicados ao estudo dos grupos sociais e das famílias, resultando em uma abordagem que ficou

conhecida como abordagem sistêmica à família, gerando a terapia sistêmica de família (7; 23; 24).

Bertalanffy (7), ao romper a descrição tradicional dos objetos das ciências, com um corte epistemológico, propôs uma abordagem voltada às propriedades gerais dos sistemas, aplicável a todos os sistemas abertos, qualquer que fosse a sua natureza, criando a Teoria Geral dos Sistemas. Sistemas são agrupamentos de subsistemas em uma relação significativa retro-alimentada e que se mantém em um processo dinâmico, podendo ser classificados como sistemas abertos, caso realizem trocas de energia ou informação com o meio ou fechados, caso não o façam. Para Bertalanffy (Bertalanffy, 1977, p. 84). um sistema aberto: “... pode ser definido como um complexo de elementos em

interação. A interação significa que os elementos P estão em relação R de modo que o comportamento de um elemento P em R é diferente de seu comportamento em outra relação R...”.

Bertalanffy (7) nota que as propriedades gerais de um sistema aberto, resumidamente, seriam:

globalidade: toda e qualquer parte de um sistema está relacionada com as restantes de tal modo que uma mudança em uma delas levará à mudança das outras partes e no sistema total;

1.1- não somatividade: como corolário, o sistema não pode ser reduzido à soma de suas partes. O todo é mais que a soma das partes;

1.2- não unilateralidade: como corolário, a causalidade

linear é abandonada, não existem relações unilaterais entre os elementos. Nenhum ponto do sistema possui prioridade na pontuação da seqüência de trocas no sistema;

2- retroalimentação: o sistema é descrito ciberneticamente como retro-alimentado por informações sobre seu próprio estado em processos de arcos recursivos, tanto positivos, que ampliam os desvios do sistema, como negativos, que inibem as mudanças do sistema. A causalidade só pode ser descrita como circular;

eqüifinalidade: o estado final de equilíbrio de um sistema, após um período de tempo, depende dos parâmetros do sistema em uma função escalonada e não de seu estado inicial. Esta constitui uma mudança no padrão de calibração do sistema, isto é, de faixas ou padrões de funcionamento.

Tais conceitos relacionam-se com o estudo de processos homeostáticos e teleológicos ligados a processos de retroalimentação negativa da primeira cibernética (23; 24).

A aplicação destes conceitos à família levou a uma análise dos padrões de troca relacional e a uma descrição geral do funcionamento do sistema familiar e do sintoma, como necessários ao equilíbrio homeostático (23; 24). Neste quadro conceitual, o comportamento de um indivíduo dentro de uma família depende do comportamento de todos os outros membros e os influencia reciprocamente. A análise de uma família ultrapassa assim a soma das análises individuais, revelando uma realidade emergente, na qual surgem propriedades novas e irreduzíveis ao nível individual, apontando para o aspecto da globalidade do sistema

familiar. As relações em uma família ou sistema social são descritas como circulares, em arcos retroativos de trocas de comportamento, afeto e cognições, em padrões de retroalimentação hierarquizada. O sistema familiar pode ser visto como funcionando em um padrão homeostático, e evoluindo no tempo de forma autoorganizadora. As mudanças internas, virtualmente inevitáveis (a idade, o amadurecimento de pais e filhos, fatores biológicos), podem alterar lentamente ou drasticamente os padrões de funcionamento, conforme a influência do meio social, revelando propriedades de eqüifinalidade (23; 24).

A abordagem sistêmica permite, qualquer que seja a extensão de sua aplicação, vincular proposições teóricas e observações, isto é, está aberta semanticamente e presta-

se ao teste empírico. O quadro de análise sistêmica evolui para incluir, necessariamente, o recorte da subjetividade que descreve o sistema. Isto decorre da descrição de observações em uma causalidade circular, na qual os observadores não só constroem o sistema observado como também são construídos por ele. Frequentemente, as pesquisas dentro dessa perspectiva enfocam apenas alguns aspectos de um sistema mais amplo, mas o quadro sistêmico fornece uma orientação teórica que evita um fechamento artificial ou prematuro. Portanto, permite orientar a coleta dos dados e sua incorporação num esquema coerente a permitir o uso de resultados de outras pesquisas pertinentes a seu objeto, que tiverem sido efetuadas no mesmo quadro referencial.

Neste quadro teórico metodológico, os sintomas são descritos como parte de uma complexa rede de interações, envolvendo processos de transformação e manutenção homeostática do sistema. Assim são, ao mesmo tempo, provocadores de novas formas de construção de relações e significados, inibidores de uma mudança necessária, tornando-se disfuncionais.

Padrões de equilíbrio funcional se relacionam em diversos níveis, como o biológico, o psíquico e o social, em um processo hierarquizado de autonomia. Assim, embora um nível, como o biológico, possa afetar e alterar outro, como o psicossocial, pode manter, em um grau maior ou menor, um funcionamento relativamente autônomo. Isto não quer dizer que padrões psicossociais não afetem o desenvolvimento e

funcionamento neurobiológico do indivíduo, mas que os padrões de retroação podem ser mais bem compreendidos como ações em um sistema hierarquizado (51).

Este seria o caso de algumas síndromes psiquiátricas e neurológicas, como o TDA/H, que, embora produzidas a partir de um nível hierárquico específico, o neurobiológico, afeta o sistema biopsicossocial e é retroativamente afetada pelas reverberações no sistema, como pela presença de comorbidades, evolução do caso clínico, aderência ao tratamento, e repercussões no sistema sócio-econômico e cultural (51).

3. ASPECTOS CLÍNICOS DE FAMÍLIAS DE PORTADORES DE TDA/H

Na clínica de atendimento a adultos e a adolescentes, é freqüente a ocorrência de quadros complexos, envolvendo uma multiplicidade de fatores e de sintomas, muitas vezes, marcados por históricos de tratamentos com o diagnóstico inadequado ou sem diagnóstico. Nesses casos, o aparecimento de processos adaptativos disfuncionais pode tornar ainda mais difícil o diagnóstico de TDA/H.

3.1 Diagnóstico

Spear e Duffy (49) apontam para a existência de múltiplas síndromes de aprendizagem que afetam famílias com

portadores, caracterizando o que chamam de “L family” (“learn family”). Notam que os profissionais da área de saúde têm pouco preparo para diagnosticar e tratar tais situações. Tal é o caso das famílias com portadores de TDA/H.

É de fundamental importância o diagnóstico correto, uma vez que, embora os procedimentos psicoterapêuticos, independentemente de qual escola de psicoterapia, pareçam funcionar, trazendo benefícios gerais para problemas psicogênicos (17; 48), não parecem obter sucesso para as dimensões básicas de desatenção e impulsividade no TDA/H (4). Existem fortes evidências de que o TDA/H possui uma etiologia orgânica, e que, apenas o tratamento farmacológico parece ser capaz de alterar significativamente as dimensões básicas do quadro, déficit

de atenção e impulsividade (4; 41).

Portanto, abordagens psicossociais devem ser indicadas como uma das dimensões de um tratamento multidisciplinar adequado, por poderem trazer benefícios para os diversos componentes presentes, incluindo as comorbidades, além de favorecer a aderência ao tratamento farmacológico, mas não como recurso único para o quadro.

Considerando-se que o TDA/H traz uma série de dificuldades para o portador no estabelecimento de vínculos sociais e psicológicos, é freqüente a presença, na clínica, de famílias e de casais de portadores de TDA/H. Queixas de desajustes emocionais, acompanhados de alcoolismo, de depressão, de dificuldades de gerenciamento pessoal, de

dificuldades financeiras, relacionadas a desajustes no trabalho e a descontrole financeiro, baixa auto-estima, transtorno de conduta, agressividade e dificuldades sexuais do casal, quando acompanhadas de impulsividade e dificuldades de atenção, podem ser sugestivas para presença do TDA/H. Uma avaliação cuidadosa do caso clínico é necessária para um diagnóstico diferencial de outras disfunções sistêmicas familiares.

3.2 Epidemiologia

Não existem trabalhos epidemiológicos específicos, até o momento, sobre a prevalência na prática clínica de família e de casais sobre o TDA/H. Contudo, os estudos epidemiológicos revelam que cerca de 3% a 6% das

crianças, em idade escolar, apresentam o TDA/H. Destas, 60% apresentarão o quadro em algum grau de gravidade sintomatológica quando adultos, e, freqüentemente, associado a outras comorbidades. Assim, aproximadamente, entre 1% a 6% das famílias, dependendo da amostra, exibirá padrões de relações de portadores de TDA/H.

No entanto, na prática clínica de terapia de família e de casais, essa prevalência pode ser maior, pois a gravidade da sintomatologia do transtorno, aliada às comorbidades, produzem sérias dificuldades nos relacionamentos familiares, conjugais, na inserção na rede social e no trabalho, levando estes indivíduos e famílias ao consultório (49).

4. A FAMÍLIA DE PORTADORA DE TDA/H

Todo portador de TDA/H é membro de uma família. Esta afirmativa óbvia encerra profundas conseqüências, pois aponta para a intrincada relação entre fatores biológicos e psicossociais. Nem mesmo a clara posição da literatura, compartilhada pelos autores, de que o desenvolvimento do TDA/H possui uma forte base biológica, principalmente genética, pode negar a influência de que os fatores psicossociais têm na expressão da síndrome, na criança, que mais tarde se tornará ou um adulto assintomático, mas com uma história de desenvolvimento de TDA/H, ou sintomático em diferentes graus.

4.1 A importância do estudo da família no TDA/H

Diversos pontos no processo familiar mostram-se significativos. Primeiro, as interações entre pais e filhos ou entre cônjuges em uma família com portador de TDA/H mostram-se muito mais estressantes e negativas para todos os membros da família do que interações típicas em famílias sem TDA/H. Segundo, existem fortes evidências de que pais e irmãos de uma criança com TDA/H são mais susceptíveis também a apresentar o mesmo problema. De fato, existe uma probabilidade de 40% ao menos de que um dos pais apresente também a síndrome. Essas dificuldades que outros membros da família apresentam podem influenciar a maneira como a criança será percebida, tratada, amada e conduzida à vida adulta.

Pais em estresse ou portadores de TDA/H tendem a perceber seus filhos com comportamento ainda mais destrutivo e alterado do que pais sem os mesmos problemas, punindo excessivamente e sem discriminação ou não recompensando comportamentos adequados e recompensando os inadequados. Esse tratamento pode influenciar a maneira como a criança se comporta em relação aos pais, aumentando o nível de rebeldia e oposição, reforçando a percepção da situação como sendo sem saída, sem solução. Caso os pais sejam portadores de TDA/H, o estresse relacional pode agravar ainda mais as suas dificuldades, tornando mais penoso lidar com a família. Tal padrão de interação tende a repetir-se em ciclos, reforçando a sensação de desamparo, fracasso e baixa auto-estima dos membros da família, gerando uma

predisposição para a repetição transgeracional da dificuldade. Isso não significa que os pais disfuncionais e em estresse sejam a causa do TDA/H, mas que o padrão de interação familiar pode influenciar profundamente a severidade dos sintomas e a presença de comorbidades. Tal influência no processo de desenvolvimento terá profundos efeitos de longa duração no indivíduo, para além de sua adolescência e na idade adulta (4).

4.2 A estrutura da família com TDA/H

Nestas famílias, os impactos da síndrome podem atingir diversos aspectos da vida familiar. O aspecto emocional familiar é prejudicado pela dificuldade de relacionar-se, gerando um sentimento de estresse e de insegurança

quanto ao futuro. O aspecto financeiro também pode ser afetado, pois portadores, enquanto pais ou cônjuges, tendem a serem impulsivos com seus gastos, ou, pelo menos, a apresentar uma dificuldade em organizar e planejar a vida econômica familiar. Ao lado de demandas emocionais relacionais e financeiras, pais ou membros, destas famílias, podem, tipicamente, experimentar fadiga e descontrole pelas solicitações significativas do seu tempo. Contudo, os estudos sobre o TDA/H têm focado, principalmente, os aspectos relativos ao portador em suas relações imediatas. São poucos os estudos focando a estrutura familiar como um todo. Mas algumas abordagens têm sido feitas. Ford (25) procurou, utilizando a Teoria Sistêmica Familiar Estrutural de Minuchin (1978), descrever um modelo para compreensão do funcionamento estrutural

de famílias de portadores de TDA/H. Quatro conceitos foram usados neste estudo:

- as fronteiras de um sistema ou subsistema, que definem quem participa das transações no sistema e como se dão estas transações;
- as alianças, que são formadas entre dois ou mais participantes do sistema contra um terceiro;
- as triangulações, que se dão quando dois membros do sistema envolvem um terceiro na sua comunicação, visando ao controle da relação;
- a hierarquia, que se refere à distribuição de poder no sistema familiar.

Através de entrevistas semi-estruturadas e de uma intervenção breve, encontrou-se uma diversidade de

configurações estruturais, nas três famílias estudadas. No entanto, certos traços comuns foram encontrados. Em primeiro lugar, todas as famílias exibiam sistemas parentais modificados, caracterizados por um desengajamento ou ausência dos pais. Concomitantemente, as mães apresentavam um quadro depressivo. E as famílias exibiam ainda uma rigidez sistêmica, na qual cada família mostrava uma dificuldade de ajustar a sua estrutura para responder às necessidades de mudança.

Esses resultados são consistentes com estudos anteriores, como o de Lewis (30), que procurou averiguar o nível de funcionalidade e coesão em famílias de portadores de TDA/H com e sem hiperatividade. Este estudo avaliou com a Escala de Avaliação de Adaptabilidade e Coesão Familiar

(30) dois grupos de 123 pais de 79 sujeitos com diagnósticos com TDA/H, sem hiperatividade e com hiperatividade e sintomas agressivos. Famílias com TDA/H e sem hiperatividade reportaram um nível disfuncional de adaptabilidade. No entanto, o grau de disfuncionalidade tornava-se muito maior com a presença de hiperatividade e de agressividade. Este estudo parece consistente com as observações de que a dimensão de hiperatividade não só é mais estressante para os envolvidos com o cuidado com o portador, como também é uma das dimensões que responde a abordagens psicossociais. Isso sugere que a disfuncionalidade familiar retroage sobre as interações com o portador, aumentando o seu estresse e sua gravidade sintomatológica. De fato, este parece ser o caso para diversas das dimensões de comorbidade comumente

presentes ao TDA/H.

4.3 Crenças e conflitos

Estudos sobre os conflitos e os sistemas de crenças em famílias com portadores de TDA/H têm sido feitos, uma vez que o sistema de crenças é um dos orientadores da interação no sistema familiar (40). Barkley, Anasptopoulos, Guevremont e Fletcher, em 1992, estudaram os padrões de interação entre 83 adolescentes, com idade entre 12 e 17 anos, portadores de TDA/H. Os sujeitos foram divididos em dois grupos com TDA/H somente e TDA/H com Transtorno Desafiador Opositor (TDO). Eles foram comparados entre si e com um grupo de 77 adolescentes sem TDA/H, como grupo-controle. Foram realizadas entrevistas e aplicadas

escalas de avaliação de conflito. Pais de portadores de TDA/H, com e sem TDO relataram um maior grau de conflito que os pais do grupo de controle. Adolescentes portadores de TDA/H e TDO relataram mais conflitos apoiados por crenças irracionais e radicais sobre o relacionamento com os pais e mostraram interações mais negativas durante uma discussão neutra. Por outro lado, mães de adolescentes com TDA/H e TDO também mostraram interações mais negativas durante uma discussão neutra e crenças mais radicais e irracionais sobre suas relações com seus filhos, um maior sofrimento pessoal e menor satisfação com seus casamentos.

Estes estudos apontam para as dificuldades de famílias com portadores de TDA/H terem que gerenciar seu sistema

comunicacional e de interação, criando distorções nos padrões de interação cognitivas emocionais e comportamentais. A dificuldade de gerenciamento pessoal do portador, em presença de padrões familiares disfuncionais, pode ampliar a dificuldade de estabelecer distinções e discriminações adequadas nas relações, em especial no que se refere à relação parental.

Como Barkley (4) nota, estes estudos colocam uma questão ainda não respondida sobre a preponderância de um dos fatores, psicossocial ou biológico. É possível que tanto os fatores biológicos interfiram com o estabelecimento de padrões familiares funcionais, como a disfuncionalidade familiar afete as manifestações do TDA/H. Por outro lado, aspectos não relacionados às dimensões básicas do TDA/H,

a déficit de atenção e a hiperatividade, têm apresentado melhoras em estudos de tratamento psicoterapêuticos. Uma hipótese parcimoniosa parece ser a de que a presença de TDA/H, em uma família disfuncional, pode levar a um maior agravamento do quadro do que em uma família com mais recursos psicossociais. E, por outro lado, um portador de TDA/H demanda mais recursos e flexibilidade do sistema familiar que um não portador, envolvendo um padrão recursivo homeostático da disfuncionalidade familiar.

4.4 Efeitos na parentalização

Um dos aspectos mais afetados pelo TDA/H é a relação parental. Pais de portadores de TDA/H são submetidos a muito mais estresse do que pais de crianças não portadoras.

Este deriva de aspectos das dificuldades da maternagem, na qual a criança portadora necessita de muito mais atenção, por apresentar padrões de excitabilidade, normalmente muito maior, interferindo com funções fisiológicas como o sono, a amamentação, levando a períodos de choro sem razões aparentes.

O padrão de desenvolvimento apresenta, freqüentemente, alterações em marcos do desenvolvimento como engatinhar, falar, controle dos esfíncteres, que ocorrem mais tardiamente. O padrão de desenvolvimento da criança portadora pode incluir, também, outros aspectos como problemas crônicos de saúde, dificuldades visuais, problemas de fala, coordenação pobre. Este último aspecto pode, juntamente com a maior impulsividade e dificuldade

de atenção, explicar o maior número de acidentes na infância dos portadores (4; 27). A dificuldade maior de estabelecer rotinas, como hora de comer, de dormir, de tomar banho, levam a uma maior dificuldade de interação parental. Os pais normalmente respondem com maior intensidade e autoridade ao que supõem ser uma rebeldia ou falta de limite. No entanto, tal comportamento só leva a criança a um maior estresse, agravando a situação.

Este ciclo se repete, gerando um quadro de desespero, de depressão, e de divórcio emocional em relação à parentalização, no qual, tipicamente, o pai se afasta, após tentativas de “controle impositivo” que redundam em fracasso e que são rejeitadas pela mãe. A mãe assume então a tarefa de controlar e gerenciar a situação, com

sentimentos de impotência e fracasso. Quando comparadas a mães de crianças não portadoras de grupo-controle, as mães de portadores mostram-se com menor capacidade de interagir criativamente a situações-problema, de sugerir soluções e respostas. São mais depressivas, mais ansiosas e mais insatisfeitas com o casamento. Não é que estas mães sejam todas, em princípio, limitadas em sua capacidade de interagir com a criança, mas que o processo de maternar uma criança portadora de TDA/H é frustrante, gerando um padrão disfuncional.

Entretanto, isso não significa que padrões disfuncionais de parentalização não exerçam efeitos. Pesquisas revelam, por exemplo, que abusos emocionais e sexuais afetam de maneira profunda o desenvolvimento infantil, gerando

mudanças, em estruturas do sistema nervoso central, que estão em formação durante a infância. Evidências apontam para o envolvimento de duas áreas significativas, o hipocampo e a amígdala. O hipocampo é importante por determinar quais informações recebidas serão armazenadas na memória de longo prazo. E a amígdala tem a função de interpretar e de responder as informações vitais para a sobrevivência e necessidades emocionais, ajudando a desencadear as reações apropriadas. (6; 51).

Teicher (51) nota que vítimas de abusos repetidos e estressantes apresentam, não só uma alteração do funcionamento do sistema límbico, com uma super-excitação do hipocampo esquerdo e amígdala, bem como uma alteração do tamanho e funcionamento dos lobos

frontais e pré-frontais. Portanto, o comportamento anti-social, resultante do abuso na infância, parece envolver uma superexcitação do sistema límbico, que regula não só a emoção, mas o funcionamento da memória. Além disso, estão associados aos maus tratos na infância, tais como: agressão, impulsividade, delinqüência, hiperatividade e abuso de drogas, bem como comportamento anti-social e criminalidade. Este seria um quadro complexo de aspectos biopsicossociais em interação.

4.5 TDA/H, ambiente familiar e criminalidade

Estudos epidemiológicos apontam a existência de relações entre a presença de TDA/H, com comorbidades, o ambiente familiar e criminalidade. Estudos, como de Farrigton (22),

que procurou acompanhar, em um estudo longitudinal prospectivo, cerca de 411 indivíduos masculinos, com idades variando de 8 a 32 anos, apontaram os mais importantes fatores preditores como privação econômica, criminalidade familiar, pouca atenção na infância, fracasso escolar, presença de TDA/H, comportamentos anti-sociais na infância. Em 1991, Klein e Manuza (29) revisaram as descobertas de estudos de acompanhamento de crianças com TDA/H. Concluíram que a presença de TDA/H indicava altos índices de problemas de comportamento na infância, e que, aos se tornarem adultos, o padrão permanecia o mesmo, exceto para uma melhora dos déficits cognitivos. Na idade adulta a disfunção seria caracterizada, ainda, por personalidade anti-social e abuso de drogas, sendo estes fatores associados à criminalidade.

Estes e outros estudos foram criticados tanto pela metodologia, quanto pelas conclusões. Cheneuweiss (15) nota que a síndrome não seria um fator de predisposição para delinqüência, mas um fator de risco para o desenvolvimento de uma personalidade anti-social. E esse padrão é que seria um fator de predisposição para a criminalidade, o que só ocorreria na presença de situações psicossociais inadequadas e disfuncionais. Tais conclusões são respaldadas pela revisão de Lie (31), para quem, muitos dos estudos anteriores falharam em diferenciar TDA/H de Transtorno de Conduta. O autor nota, contudo, que jovens poderiam se beneficiar, em ambos os casos de tratamentos multimodais, biomédicos e psicossociais.

O impacto da estrutura familiar parece fundamental para

compreensão do surgimento e evolução de quadros mais graves associados ao Transtorno Desafiador Opositor (TDO), Transtorno da Conduta (TC), adições e comportamento anti-social, que são fatores de risco para criminalidade. Biedermam, Milberger, Farone, Kiely (9) avaliaram os efeitos dos fatores de risco do ambiente familiar, tal como definidos por Rutter (42), entre 140 crianças com TDA/H e seus 174 irmãos, comparando-os com 120 crianças sem TDA/H e seus irmãos. As idades variavam entre 6 a 17 anos. Foram usados os inventários “Kiddies Schedule for Affective Disorder and Schizophrenia for Scholl-age Children”, “Wide Range Achievement Test”, “and Wcheler Family Environment Scale”. Os resultados apontaram para uma associação positiva entre indicadores de adversidades e TDA/H, comorbidades e disfunção

psicossocial. Outro resultado importante está relacionado com a observação de que, à medida que se encontram maiores indicadores de adversidades, diminui a habilidade intelectual nos portadores de TDA/H, mas não nos sujeitos do grupo-controle. Este resultado sugere que os portadores de TDA/H têm sua capacidade cognitiva prejudicada pelo impacto de situações de adversidade familiar, diminuindo sua capacidade de lidar com a situação, contribuindo assim para uma maior disfunção familiar, em uma interação retroativa.

Estes estudos sugerem um modelo em cascata, no qual o TDA/H é fator de risco para Transtorno de Conduta que, por sua vez, é um fator de risco para criminalidade. Isto é sugerido também pelos resultados de Vitelli (52) que

estudou a prevalência de TDA/H, em uma amostra de 100 detentos de uma prisão de segurança máxima, com as idades entre 17 a 70 anos. A história criminal e de desenvolvimento foi obtida através de entrevistas e registros. Foi administrado o “Wender Utah Rating Scale” para avaliar o TDA/H, na infância. Encontrou-se que 63% da amostra correspondiam aos critérios do DSM IV para Transtorno de Conduta, na infância, da qual 41% eram de portadores de TDA/H. Portanto, parece que o transtorno de conduta, na infância, está significativamente associado ao TDA/H. Mas o Transtorno de Conduta foi o único preditor significativo para criminalidade, neste estudo.

O TDA/H revela sua complexidade em três quadros sintomatológicos distintos. Um caracterizado por déficit de

atenção, um segundo pela hiperatividade e o terceiro por uma combinação de ambos. Estudos abordaram também essa distinção, no que se refere à relação com criminalidade. Satterfield e Schell (43) realizaram um estudo prospectivo comparativo com 89 sujeitos hiperativos e com 87 não sintomáticos. Foi feito um acompanhamento dos 13 até os 21 anos com adolescentes e dos 18 até os 23 com adultos da amostra. Os registros de prisão foram comparados. Sujeitos hiperativos tiveram uma taxa maior, de detenções que os sujeitos do grupo-controle; 46% a 11% para os adolescentes, 21% a 1%, para os adultos. As descobertas sugerem que crianças hiperativas apresentam risco comportamento criminal na adolescência e idade adulta. O risco de condenação criminal é maior, quando associado a problemas de conduta, na infância e a

comportamento anti-social repetitivo, na adolescência. Estes resultados estão em concordância com a investigação de Babinsky, Hartsough e Lambert (1), que, em um estudo prospectivo, procuraram investigar problemas de conduta, na infância, e hiperatividade, déficit de atenção como preditores de criminalidade, na vida adulta. Foram acompanhados prospectivamente 250 sujeitos masculinos e 75 femininos, desde sua infância, 9 anos de idade, até a idade adulta, 26 anos. As dimensões de inatenção e hiperatividade foram avaliadas pelos relatos dos pais e professores e o comportamento criminal pelos registros oficiais de detenções e encarceramento, e auto-relato. Os resultados mostraram que ambos, isoladamente e em conjunto, hiperatividade e problemas de conduta são preditores de possível comportamento criminal para

portadores masculinos, mas não femininos. A presença da dimensão de déficit de atenção, apenas, não parece suficiente para prever o risco de criminalidade.

A relação com o consumo de drogas também tem sido pesquisada, sendo comum a associação do uso concomitante de drogas e álcool, TDA/H e criminalidade (18; 19). Nestes estudos, também, tem sido relatada a relação entre comorbidades como adições e alcoolismo e criminalidade, quando associada à hiperatividade e ao Transtorno da Conduta. Não tendo sido encontrada relação entre déficit de atenção apenas e criminalidade.

Smith (48), em outro estudo, procurou estudar as interações entre o ambiente familiar, TDA/H, distúrbio de conduta e

abuso de substâncias e comportamento criminoso. Investigou cerca de 100 sujeitos solteiros com idade entre 18 e 68, que estavam encarcerados. Os sujeitos foram separados em dois grupos com e sem TDA/H, com base nas respostas à escala BROWN de TDA/H para adultos e a um questionário baseado nos critérios de diagnóstico do DSM-IV. As variáveis do ambiente familiar foram examinadas retrospectivamente, usando a Escala de Ambiente Familiar (35). Todos os participantes foram também avaliados, retrospectivamente, em relação ao TDA/H, usando outro questionário derivado do DSM IV. O questionário CAGE foi utilizado quanto ao abuso de álcool e uma adaptação do questionário CAGE foi utilizada para o abuso de drogas. Análises das variáveis familiares foram feitas com o objetivo de discriminar se havia diferenças significativas entre os

dois grupos, em termos de funcionamento familiar. Os resultados indicaram que os participantes classificados como portadores de TDA/H, consistentemente, descreviam suas famílias de origem como sendo, significativamente, mais disfuncionais e menos saudáveis, com mais conflitos e menor coesão que os não portadores. Participantes do grupo não portador relataram uma maior orientação em direção ao crescimento pessoal, nas suas famílias e uma maior ênfase na cooperação, entre os familiares, no planejamento da vida familiar, se comparados aos portadores de TDA/H. Os resultados indicaram ainda um maior índice de alcoolismo e abuso de drogas entre os portadores de TDA/H. Os resultados apontaram também para um potencial de desenvolvimento de desordens comportamentais entre eles.

No entanto, portadores com TDA/H, Transtorno da Conduta (TC) e Transtorno Desafiador Opositor (TDO) podem ser mais bem compreendidos como um subgrupo com características familiares específicas. Biederman, Munir e Knee (11) estudaram a presença de Transtorno da Conduta (TC) e Transtorno Desafiador Opositor (TDO), em famílias de portadores de TDA/H. Os dados foram coletados dos parentes de primeiro grau de 22 meninos, com idade variando entre 6 a 17 anos, portadores de TDA/H. Como grupo-controle, foram selecionados 20 meninos que não apresentavam TDA/H. Em 14 famílias surgiram outros portadores de Transtorno de Conduta e Transtorno Desafiador Opositor. Os dados indicaram dois padrões familiares. Para os sujeitos com Transtorno de Conduta e Transtorno Desafiador Opositor associados, os índices de

comorbidades anti-sociais (Transtorno de Conduta, Transtorno Desafiador Opositor e Transtorno de Personalidade) nos parentes foram, significativamente, mais altos que nos parentes de portadores de TDA/H sem comorbidades (46% e 13% respectivamente). Em parentes do grupo-controle foi encontrada a mais baixa relação (46 % e 7%).

Outra questão se refere a diferenças entre gêneros TDA/H e criminalidade. Biederman, Faraone e Monuteaux (10) investigaram as diferenças dos efeitos das adversidades ambientais, TDA/H e gêneros. Foram estudados, de ambos os gêneros, 280 portadores de TDA/H e 242 não portadores, como grupo-controle, com idade entre 6 a 17 anos. Foram analisadas as relações entre o indicador Rutter de

adversidade, que inclui conflitos familiares, classe social, tamanho da família, psicopatologia maternal e criminalidade paternal verusu TDA/H , comorbidades, e disfuncionalidade. Os resultados apontaram para uma relação entre maiores níveis de adversidade familiar e maior incidência de TDA/H e outras comorbidades para ambos os gêneros. Contudo, as dificuldades de aprendizagem e de funcionamento global foram afetadas pelos gêneros com mais efeitos danosos em portadores masculinos que femininos. Baixa classe social, presença de psicopatologia na mãe, e conflitos familiares foram, significativamente, associados com psicopatologias e prejuízos funcionais em situações de privação. Estes resultados se mantêm mesmo com controle para gênero, TDA/H parental, grau de intensidade do TDA/H, e tabagismo maternal durante a

gestação. As adversidades psicossociais, em geral, baixa classe social, presença de psicopatologia materna e conflitos familiares, em especial, aumentam o risco para TDA/H e comorbidades associadas, independentemente de gênero e de outros fatores de risco. Mas o gênero modifica o risco para resultados adversos cognitivos e interpessoais, sendo os portadores masculinos mais vulneráveis ao transtorno que os portadores femininos. No entanto, metodologicamente, existe uma forte dificuldade de se separar os efeitos genéticos dos ambientais, assim este resultado deve ser interpretado como provisório até que investigações com outros desenhos experimentais, comparando gêmeos adotados, por exemplo, sejam realizadas.

Estes estudos indicam que cerca de 25% dos portadores de TDA/H podem se tornar persistentemente anti-sociais, na vida adulta. Nas revisões sobre prevalência de criminalidade, a porcentagem de adultos com Transtorno de Conduta e Transtorno de Personalidade é altamente dependente do percentual de crianças que já apresentavam estes distúrbios, com agressividade aumentada significativa, incluídas na amostragem dos diversos estudos sobre TDA/H (54). O comportamento criminoso ou de infrações legais parece ocorrer apenas quando existem, concomitantemente, comorbidades como Transtorno de Personalidade e Transtorno de Conduta (29) e estas parecem intensificar-se na presença de fatores psicossociais disfuncionais e estressantes, com os quais o portador tem pouca capacidade de lidar, agravando assim a

situação.

5. OS EFEITOS DO TDA/H NA CONJUGALIDADE

“Antes de tudo, ao meu amor serei atento...”

Vinicius de Moraes talvez tenha, nesta frase, resumido a maior dificuldade dos portadores de TDA/H, na sua vida afetiva. As relações amorosas supõem trocas intensas de comunicação e de atenção, nas quais cada um dos parceiros coordena suas ações com o outro (23). As dimensões básicas do TDA/H, déficit de atenção e impulsividade, tornam precária a proficiência no enlaçamento amoroso, nessas circunstâncias. Esta dificuldade revela-se, desde a formação dos modelos de

vinculação afetiva na família de origem até a escolha do cônjuge (55). No entanto, existem poucos trabalhos sobre os efeitos do TDA/H sobre as relações conjugais e, ainda menos, sobre modelos de tratamento para casais (28; 49; 55).

5.1 O impacto na conjugalidade

Dentre as síndromes de origem psiquiátricas ou neurológicas é, talvez, o TDA/H a que mais consequência traz para a relação conjugal. O grande peso da sintomatologia, bem como a existência de comorbidades, aliadas aos diversos fatores psicossociais, contribuem para uma grande diversidade de dificuldades no relacionamento afetivo, conjugal e social dos portadores de TDA/H.

Entretanto, mesmo que associadas a outras comorbidades, é possível discernir a influência das dimensões básicas da síndrome, dificuldade de atenção e impulsividade, que levam a um padrão de interação social e afetivo estressante (8). Neste, as necessidades e sinais do parceiro são, freqüentemente, não percebidos e desconsiderados. A dificuldade de estar atento conduz a um padrão de não ouvir, não responder, ou não compreender o significado contextual dos sinais ou interações, por perder parte da comunicação, tornando difícil o estabelecimento do sentimento de intimidade. A impulsividade, aliada a esta dificuldade, gera um padrão que, muitas vezes, é interpretado como frieza emocional, distanciamento, egoísmo, características nada desejáveis em um parceiro. As portadoras do TDA/H são, freqüentemente, descritas, por seus parceiros, como

sonhadoras, frustradas e deprimidas por não desenvolverem seu próprio potencial (26). O aspecto parental, quando presente, pode interferir significativamente na conjugalidade. A dificuldade de lidar com os filhos, portadores ou não, pode levar o portador a padrões de interação disfuncionais e a uma escalada de estresse, com interferência do outro cônjuge. Este padrão pode levar a um distanciamento emocional, sentimento de insatisfação, tornando o relacionamento conjugal mais difícil (25; 46; 55).

O TDA/H parece também interferir no aspecto sexual do relacionamento conjugal (8; 28). A dificuldade de atenção pode levar a um padrão que, tanto pode ir de uma dificuldade de se engajar nos jogos sexuais, com uma atenção flutuando entre estímulos e não focando no parceiro e suas

necessidades, como a uma entrega intensa, na qual o prazer sexual pode servir de forte estímulo estabilizador da atenção. Em ambos os casos, o parceiro, freqüentemente, reclama de não ser percebido ou considerado em suas necessidades. Os padrões de impulsividade e hiperatividade convidam o portador à busca de novas experiências sexuais e afetivas, muitas vezes, impulsivamente.

Os portadores de TDA/H, usualmente, começam a vida sexual mais cedo, em relação aos demais adolescentes, e possuem uma freqüência maior de gravidez na adolescência. Os estudos epidemiológicos mostram também que os portadores apresentam uma maior dificuldade de estabelecer relações afetivas estáveis, sendo

maior, entre eles o número de divórcios (8; 28). As dificuldades na vida conjugal dependem, tanto das demais características do portador, como do sistema conjugal, incluindo as características do parceiro e da família como um todo. As dificuldades serão maiores quando associadas a comorbidades como depressão, adições e distúrbios de conduta.

5.2 Formação do casal

Embora o momento da formação do casal pareça ser um momento de escolha pessoal e íntima, envolvendo apenas o casal, estudos mostram que não só os sistemas familiares dos cônjuges afetam estas escolhas como também são afetados pela entrada de um novo membro. Se o indivíduo

portador de TDA/H está se engajando na formação de um novo casal, os aspectos da síndrome podem afetar dramaticamente a escolha de parceiro. Isso se dá, não só pelas dificuldades resultantes da baixa auto-estima e da falta de habilidade social, como também pela transferência do gerenciamento pessoal, antes realizado pela família de origem, para a nova relação (8; 28). O novo parceiro tem de assumir, em diversos graus, conforme a gravidade dos sintomas e grau de diferenciação do portador, o papel parental. Esta é uma ocorrência comum entre muitos casais, mas, no caso de portadores de TDA/H, isso inclui o papel de gerenciador do portador, organizando sua vida, apoiando nas suas dificuldades e administrando seus conflitos. Caso a escolha de parceiro recaia em outro portador, as dificuldades poderão ser ainda maiores.

Os motivos que podem levar outro indivíduo a assumir este papel pode resultar, além de um afeto genuíno, de necessidades trianguladas de segurança, apego e controle. Portanto, inicialmente, é possível que o casal se estabilize ao redor de uma relação complementar. Porém, esta relação constela um conflito, pois é comum o portador de TDA/H reagir mal a tentativas de controle e de gerenciamento, principalmente, se rotineiras e com trocas afetivas como moeda de transação (8; 28). Assim, o padrão de gerenciamento e controle passa a ser um foco característico de tensão e conflito da relação conjugal. Neste, o portador permanece ansioso por manter o vínculo, pois é fonte de apego e segurança, funcionando com um controle externo. Mas, ao mesmo tempo, experimenta frustração, por ter de limitar os comportamentos impulsivos ou por ter de realizar

rotinas de atividades necessárias, mas, por serem repetitivas, frustrantes (8; 28).

5.3 Componentes da vida afetiva

Os conflitos conjugais, aliados à dificuldade de estar atento e coordenado na relação, podem ser interpretados como falta de amor ou de consideração (8). Isso é uma certa dificuldade em estabelecer intimidade, pois a hiperatividade impede engajar-se tempo suficiente na relação, podem levar um adulto com TDAH a ser facilmente rotulado de frio, insensível e egoísta, características nada desejáveis em um relacionamento amoroso. A impulsividade pode contribuir para dificultar ainda mais essa situação e é típica dos homens portadores deste transtorno.

Em relação às portadoras, as queixas dos parceiros comumente se referem ao constante “sonhar acordada”, à depressão e à frustração por nunca conseguirem desenvolver seu potencial, além de uma sensação permanente de estarem ausentes (26).

É um padrão adaptativo comum que o casal se organize com um distanciamento entre os cônjuges, após períodos de luta e tentativas do parceiro de “administrar a situação”. O cônjuge portador experimenta também uma maior dificuldade de lidar com os filhos, especialmente se algum deles for também portador. A tensão familiar pode levar a um afastamento e à experiência de ausência de controle diante dos conflitos, resultando em sensação de desamparo e de depressão.

A frustração sexual e emocional pode levar a experiências extraconjugais, tanto como fuga à relação frustrante, como uma busca de novas formas de experiências, característica do portador de TDA/H. Estes padrões podem, freqüentemente, levar o relacionamento a padrões disfuncionais ou ao divórcio (8; 28).

5.4 Vida sexual

O impacto que o TDAH apresenta sobre a vida sexual de um casal pode ser extremamente negativo e tem origem em dois fatores aparentemente opostos um ao outro: a hipossexualidade e a hipersexualidade. No primeiro caso, o portador pode exibir distração durante os momentos de intimidade por razões prosaicas, como o som do relógio ou a

lista de compras do dia seguinte. No segundo caso, a atividade sexual é vivida como altamente motivadora e estabilizadora da atenção, levando o indivíduo a ficar extremamente envolvido na atividade sexual de forma excessiva e desconsiderando as necessidades e sinais do parceiro (8; 28).

No primeiro caso, a dificuldade deriva não da ausência de prazer ou interesse em relação ao sexo ou ao parceiro, mas na dificuldade de ficar focado, mantendo a atenção, enquanto relaciona-se sexualmente. Esta dificuldade é apenas a repetição do déficit de atenção, que atinge sua performance também nas outras atividades de sua vida diária. Não lhe falta libido, nem motivação, nem pode ser classificado de "frígido" ou "assexuado". No segundo caso,

os portadores lidam com o sexo como mais uma situação altamente estimuladora, semelhante, talvez, à prática de um esporte radical. Este se torna então altamente estimulante, aliviando o tédio e focalizando a atenção. A atividade sexual teria, nesses casos, um papel igual ao consumo do álcool, fumo e das drogas, quando utilizados inconscientemente, como automedicação. Em ambos os casos a sexualidade torna-se ponto de conflito para o casal. As comorbidades presentes como adições, depressão, agressividade e Transtorno Desafiador Opositor, Transtorno de Conduta e dificuldades de gerenciamento pessoal e financeiro, podem tornar dramática a vida de um casal, se não diagnosticado e tratado. Estes problemas refletem-se na vida conjugal e estão relacionados ao maior índice de divórcio, presente entre os portadores de TDA/H (8; 28).

6. A INFLUÊNCIA DO TDA/H NA VIDA PROFISSIONAL

Cerca de apenas 10 a 20% das crianças portadoras de TDA/H chegarão à vida adulta sem sintomas significativos e com bom desempenho. Para os demais, em algum grau, os sintomas estarão presentes contribuindo para dificuldades tanto, na vida acadêmica como profissional. Em ambos os casos, a formação educacional básica não terá ocorrido sem prejuízos, em muito dependendo do tratamento pedagógico recebido, comorbidades presentes, estrutura e dinâmica familiar e tratamento médico (45). Além disso, cerca de 25 a 30% dos adolescentes apresentarão comportamento anti-social ou Transtorno de Conduta, e cerca de 30% poderão experimentar ou abusar de drogas até a adolescência, com claros impactos sobre a vida acadêmica e profissional (5;

44).

6.1 O TDA/H, na formação educacional e profissional

É na educação formal, além da vida familiar, em que, primeiro, revelam-se as dificuldades do portador de TDA/H. Estudos epidemiológicos mostram que 58% das crianças portadoras de TDA/H repetirão, no mínimo, um ano escolar e serão suspensas ou expulsos da escola, ao menos 3 vezes mais do que os não portadores. Cerca de 35% das crianças com TDA/H abandonam a escola antes de concluí-la. Em testes padronizados, os portadores estão bem abaixo do normal em matemática, leitura e ortografia. Adultos portadores de TDA/H usualmente quando comparados com não portadores de grupo-contrôle, ou mesmo com irmãos,

completam menos anos de formação profissional (33; 44).

6.2 Carreira Profissional

Em seus primeiros empregos, adolescentes, portadores de TDA/H, parecem atuar tão bem quanto seus pares sem TDA/H. Estes trabalhos, porém, costumam ser menos exigentes, comumente de meio período ou com baixo grau de responsabilidade e, freqüentemente, sob supervisão de um adulto responsável. Estudos iniciais pareciam indicar que os adolescentes portadores de TDA/H trocavam mais de emprego ou trabalhavam em mais de um emprego simultaneamente (12). No entanto, Weiss e Hechtman, (54), em um estudo posterior com adolescentes, portadores de TDA, com e sem hiperatividade, com um acompanhamento

de 10 anos, concluíram que não apresentavam níveis maiores de demissão, permanecendo em emprego, do mesmo nível, pelo mesmo tempo que adolescentes sem TDA/H. Porém, consistentemente com as características da síndrome, procuravam empregos com maiores níveis de atividade. Um prosseguimento do estudo revelou que os empregadores avaliavam os portadores de TDA/H como tendo pior atuação nas seguintes áreas: atender as expectativas dos empregadores, trabalhar de modo independente, completar tarefas e relacionar-se com os supervisores.

As exigências de maior disciplina e autocontrole são maiores no mundo adulto do trabalho, afetando negativamente a performance do portador de TDA/H (4). As

dificuldades já manifestadas na escola afetam a performance no trabalho, que é marcada por dificuldades com a supervisão, a pontualidade, os prazos, as escalas de trabalho, a produtividade e o comprimento de metas. Isso se deve, além da prevalência típica dos sintomas de impulsividade, déficit na atenção e hiperatividade, à presença freqüente de comorbidades, usualmente danosas à capacidade de trabalho como alcoolismo, depressão, transtorno de conduta e adições, além de uma freqüente baixa auto-estima. Na clínica, estes sintomas aparecem freqüentemente combinados com situações psicossociais complexas, envolvendo família, relações sociais e afetivas, tornadas mais disfuncionais pela falta de diagnóstico precoce e tratamento adequado (49).

Muitas das tarefas que o portador de TDA/H deve cumprir, no ambiente de trabalho, são iguais às do período escolar: ler, escrever, planejar, calcular, organizar, escutar, memorizar e lembrar. E, em função do desenvolvimento tecnológico, empregos que não exigem tais habilidades estão ficando cada vez mais raros, aumentando a importância dessas habilidades cognitivas. Além disto, a falta de autocontrole e regulação do comportamento, dificuldades de memória, deficiência quanto à finalização de trabalhos, a labilidade e o descontrole emocionais, a ausência de motivação e de interesse, a irregularidade no desempenho profissional, agravam o quadro (16). Mas nos meios sociais, nos quais o mercado de trabalho seja amplo o suficiente para possibilitar escolhas que levem em consideração os pontos fortes, as dificuldades, os interesses e a motivação de cada indivíduo,

uma extensa gama de opções, torna-se possível a um jovem adulto com TDA/H, confrontando-o com desafios bastante significativos. O manejo de sua dificuldade, na idade adulta, está agora, em grande parte, a seu encargo. É crucial que assuma a tarefa de administrar seus padrões de comportamento e de encontrar as condições necessárias para o sucesso profissional (44).

6.3 Implicações do TDA/H no ambiente de trabalho

Talvez seja no nível das relações formais do trabalho que as implicações de ser portador de TDA/H manifestem-se com maior clareza na idade adulta. As dificuldades do transtorno, durante os anos de formação educacional, relacionam-se com as dificuldades profissionais. A dificuldade de manter

atenção por maiores períodos de tempo, a impulsividade e hiperatividade, que permanecem como sintomas em cerca de 60% dos adultos, afetam sua capacidade de enfrentar o mercado de trabalho. Porém, mesmo os adultos, que não mais demonstram clinicamente sinais do TDA/H, permanecem com uma história de formação educacional, muitas vezes, comprometida e com padrões afetivo-cognitivos disfuncionais, envolvendo alterações, tanto no auto-conceito como na auto-estima e nas habilidades sociais. Isso se reflete no fato de os portadores de TDA/H possuírem menos anos de formação acadêmica, quando comparados com grupos-controle ou mesmo com seus irmãos. Relatam ainda uma menor satisfação com o trabalho, bem como maiores dificuldades com os empregadores. O universo de trabalho, porém, é, nas

sociedades urbanizadas, suficientemente diversificado, oferecendo possibilidade de trabalho que se adaptem as características dos portadores de TDA/H (37).

As dificuldades profissionais dos portadores, na vida adulta, podem refletir-se na vida conjugal e familiar, introduzindo um maior complicador pela instabilidade profissional, com constantes trocas de emprego e instabilidade de rendimentos. O aspecto de impulsividade pode levar o indivíduo a empreender mais atividades do que seria possível, muitas vezes com prejuízos.

É importante ressaltar que, no entanto, os portadores de TDA/H são, freqüentemente, indivíduos criativos, inovadores, e empreendedores quando conseguem

adaptar-se à sua condição. Por outro lado, os novos modos de produção, característicos da pós-modernidade, com sua dinâmica de trocas e instabilidade, tanto na identidade como nas relações, afetam de modo direto, a subjetividade dos portadores de TDA/H, por ora estimulá-la, ora acolhê-la (37).

6.4 Escolha vocacional e TDA/H

Existe uma clara discordância entre os especialistas quanto ao melhor caminho profissional para portadores de TDA/H. Atividades com o máximo de liberdade, carreiras com alto nível de estímulo como piloto, bombeiro, atleta radical, são, freqüentemente, citadas como tipos de atividades que ofereceriam melhores condições para os portadores. É fato, contudo, que portadores de TDA/H estão em todos os

campos profissionais. A situação parece, portanto, envolver uma resposta adequada à totalidade de um dado indivíduo, seus anseios e capacidades e não só às características do TDA/H para a escolha vocacional correta (44). As dificuldades possíveis devem ser avaliadas, bem como as habilidades e estratégias cognitivo-comportamentais já estabelecidas na escolha da profissão e adequação de uma carreira. As seguintes dificuldades parecem ser típicas e relacionadas aos sintomas do TDA/H (37; 39):

- distraibilidade: devido à dificuldade de manter a atenção, esta se desvia tanto por fatores externos (ambientais) como por fatores internos;
- impulsividade: as ações são realizadas de modo irrefletido e imediato, muitas vezes, levando a complicações maiores;

- hiperatividade: tarefas sedentárias que não permitem a mudança de atividade são pouco recomendadas para portadores com hiperatividade como uma dimensão importante do quadro clínico;
- problemas de memória: é uma dificuldade comum em adultos com TDAH e está diretamente ligada ao nível de pressão na realização das atividades ou complexidade da tarefa;
- tédio: o estímulo contínuo parece ser necessário a alguns adultos, para se manterem em atividade produtiva;
- problemas com o controle do tempo: atrasos freqüentes, obsessão com o horário ou em comprometer-se com mais coisas do que é possível fazer, são comportamentos típicos;

- procrastinação: normalmente ligada à dificuldade de manter-se em uma tarefa e organizar-se na administração do tempo;
- dificuldades com projetos em longo prazo: aparece como resultado das dificuldades anteriores;
- trabalho burocrático: requerem organização, autodisciplina e atenção a detalhes, habilidades tipicamente difíceis para adultos com TDAH;
- dificuldade de relacionamento: a maioria dos padrões de socialização são aprendidos durante a infância, assim falhas básicas no processo de socialização, muitas delas decorrentes da dificuldade de atenção e hiperatividade, são próprias do TDA/H.

É fácil imaginar os problemas que estas dificuldades

acarretam na área profissional. Um portador de TDA/H pode enfrentá-las de diversas maneiras, começando com o diagnóstico de seu caso específico, tratamento adequado e uma cuidadosa seleção do emprego, reconhecendo suas limitações e potenciais e com um trabalho de controle sobre seus sintomas, cuidando para fortalecer e desenvolver seus pontos positivos e minimizar suas fraquezas (44).

Para qualquer profissional, o trabalho ideal não existe e não há emprego que não demande esforço e ajuste. O indivíduo deve escolher o emprego mais favorável à sua condição e capacidade, bem como reconhecer a necessidade de se ajustar e de pedir auxílio, quando necessário.

7. REFLEXÕES FINAIS

O TDA/H é um transtorno que afeta a família. Este é um aspecto relevante e tem profundas implicações para o estudo e compreensão do tratamento. Um tratamento multidisciplinar adequado para o adulto portador deve começar com o esclarecimento próprio e dos familiares - o que é o TDAH e como lidar com ele (41). Esse esclarecimento deve ser estendido às pessoas importantes que o circundam, podendo ser levado ao ambiente de trabalho, se for considerado benéfico.

As pesquisas mostram que a maneira mais eficaz de melhorar os sintomas do transtorno é a combinação de medicação estimulante com abordagens psicossociais que

envolvam o sistema de inserção do portador: família, casal, escola, meio social (4). Mas, assim como não há um teste especial para diagnosticar o TDAH, também não há um único tratamento para todos os portadores. Ele deve ser específico para cada paciente e abordar todas as áreas comprometidas, a fim de possibilitar a administração adequada dos sintomas e melhorar a auto-estima, o desempenho no trabalho e a aquisição de habilidades sociais que propiciem relacionamentos interpessoais mais gratificantes.

8. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Orestes Diniz Neto: Rua Fernandes Tourinho 735 / 407; B. Savassi; BH; MG; 30112-000; orestesdneto@ufmg.br.

Terezinha Feres Carneiro: Praia do Flamengo 66, bloco B, sl 1305; RJ; RJ; 22210-030; teferca@psi.puc-rio.br.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Babinsky LM, Hartsough CS & Lambert N M. Childhood conduct problems, hyperactivity impulsivity and inattention as predictors of adult criminal activity. *J Child Psychol Psychiatry and Allied Disciplines*, 1999; 40(3): 347-55.
2. Baird WJ & Doherty MA. Risks and benefits of a family systems approach to health care. *Family Med*, 1990; 18: 5-17.
3. Barkley RA ET ALI. Adolescent with attention deficit hyperactivity disorder. *Mother adolescent interactions*,

family be live and conflicts and maternal psychopathology. *J Abn Child Psychol*, 1992; 20(3): 263-88.

4. _____. ADHD and the nature of self-control. New York: Guilford Press. 1997
Barkley R. Attention-deficit hyperactivity disorder; Handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford Press. 1998

5. _____. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDA/H). Porto Alegre; Artes Médicas, 2002.

6. Bellis MD ET ALI. Developmental traumatology part 2; brain development. *Biol Psychiatry*, 1999; 45: 1271-84.

7. Bertalanffy L Von. A teoria geral dos sistemas. Petropolis: Editora Vozes, 1977. Original em alemão 1968.

8. Betchen SJ. Suggestions for improving intimacy in couples in wich one partner has attention deficit hyperactivity

disorder. *J Sex Marital Therap*, 2003; 29(2): 103-24.

9. Biedermam J ET ALI. Family environment risk factors for attention deficit hyperactivity disorder: a test of Rutter's indicators of adversity. *Arch Gen Psychiatry*, 1996; 52(6): 464-70.

10. _____, Faraone SV & Monuteaux MC. Differential effect of environmental adversity by gender : Rutters index of adversity in a group of boys and girls with and without ADAH. *Am J Psychiatry*, 2002; 159(9): 1556-62.

11. _____, Munir & Knee. Conduct and oppositional disorder in clinically referred children with attention deficit disorder: a controlled family study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1988; 26(5): 742-727.

12. Borland BL & Hekman HK. Hyperactive boys and theirs brothers: a 25 year follow-up study. *Arch Gen*

Psychiatry, 1976; 33: 669-75.

13. BROWN DS. Learning a living: a guide to planning your career and finding a job for people with learning disabilities, attention deficit disorder, and dyslexia. Bethesda: Woodbine House, 2000.

14. CHADD. ADD and adults: strategies for success from C.H.A.D.D. Plantation, 1997.

15. Cheneuweiss I. Le syndrome d'hyperactive avec deficit attentionnel predispose-t-il a criminalite?. Psychiatrie and Psychobiologie, 1991; 5(1): 77-89.

16. Coleman CJ, Cooney-Painter D & Mooga SK. Attention Deficit/Hiperatividade Disorder in Workplace under the ADA in wake of Sutton and its companions. Employee Responsibilities Rights J, 2000; 12(2): 47-61.

17. Cordioli AV. Psicoterapias atuais. Porto Alegre: Artes

Médicas. 2003.

18. Crowley TJ ET ALI. Substance dependent conduct disordered adolescent males: Severity of diagnosis predicts 2 year outcome. Drug and Alcohol Dependence, 1998; 49(3): 225-37.

19. Dalteeg A, Linder M & Levander S. Retrospectively rated ADAH is linked to specific personality characteristics and deviant alcohol reactions. J Forensic Psychiatry, 1999; 10(3): 623-34.

20. Doherty WJ, Baird M & Becker L. Family medicine and the biopsychosocial model: The road toward integration. Marriage Family Rev, 1987; 10: 51-70.

21. Engel GL. The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. Science, 1977; 196: 129-36.

22. Farrington DP. Early predictors of adolescent

aggression and adult violence. *Violence and Victims*, 1989; 4(2): 79-100.

23. FÉRes-Carneiro T. *Família: Diagnostico e Terapia*. Petrópolis: Editora Vozes, 1996.

24. Foley V. *Introdução a Terapia de Família*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1990.

25. Ford JJ. Attention déficit disorder and the family system: a structural perspective. *Dissertation Abstracts International*, 2000; 61(4b): 2199-357.

26. HALLOWELL E & RATEY J. *Tendência à Distração*. Rio de Janeiro: Rocco, 1999.

27. Hartsought CS & Lambert Nm. Medical factors in hyperactive children: Prenatal development and health history findings. *Am J Orthopsychiatry*, 1985; 55: 190-210.

28. Kilcar P. Making marriage work for individuals with

ADAH. In Goldstein, S Ellison, A. (org). *Clinicians guide to adult ADAH: assessment and intervention*. San Diego: Academic Pres, 2002, p. 219-240.

29. Klein RG & Manuzza S. Long term outcome of hyperactive children: a review. *J Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1991; 30(3): 383-87.

30. Lewis K. Family functioning as perceived by parents of boys with attention deficit disorder. *Issues in Mental Health Nursing*, 1993; 13(4): 369-86.

31. Lie N. Follow-ups of children with attention deficit hyperactivity disorder: Review of literature. *Acta Psychiatrica Scand*, 1993; 85: 368-408.

32. MacGoldrick M. A União das famílias através do casamento: o novo casal. In: Macgoldrick, M. Carter, B. (org.) *As mudança no ciclo de vida familiar*. Porto Alegre:

Artes Médicas, 1998.

33. Manuzza S. ET ALLI. Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. Arch Gen Psychiatry, 1993; 50: 565-76.

34. Minuchin S. Psychosomatic Families. Cambridge: Harvard University Press, 1978.

35. Moos RH & Moos BS. Life stressors and social resources inventory-youth form manual. Palo Alto, CA: Center for Health Care Evaluation, Stanford University and Department of Veterans Affairs Medical Centers, 1992.

36. MTA Group. A 14 month randomized clinical trial of treatment strategies for attention/ hiperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry, 1999; 56:1073-86.

37. Nadeau KG. ADD in the workplace: choices, changes and challenges. Philadelphia: Brunner and Mazel Inc, 1998.

38. _____. top ten traps for adults with ADD in the workplace: how to avoid getting caught by them! in: ADD and adults: strategies for success from CH.A.DD. Plantation: CHADD, 1997.

39. NOVOTINI M. What Does Everybody Else Know That I Don't? Plantation: Specialty Press, 1999.

40. Paap p. O processo de Mudança. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996.

41. ROHDE LA & BENCZIK EBP. Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade: O que é? Como ajudar? Porto Alegre: Artes Médicas, 1999.

42. Rutter M. Attainment and adjustment in two geographical areas: I. The prevalence of psychiatric disorder. British J Psychiatry, 1975; 126: 493-509.

43. Satterfield J & Schell A. A prospective study of

hiperactive boys with conduct problems and normal boys: Adolescent and adult criminality. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1997; 36(12): 1726-35.

44. Schwiebert VL, Sealander KA & Bradshaw ML. Preparing Students with attention deficit disorders for entry into the workplace and postsecondary education. *Professional School Counselor*, 1998;2(1): 26-32.

45. SELKE JH. Adults with ADHD in workplace: a descriptive analysis and evaluation of the workplace and job satisfaction. *Dissertation Abstracts*, 2000; 61(3A): 959-1256.

46. Shales JL. Effects of parental social support, unsupportive behavior and marital satisfaction on parenting behaviors. *Dissertation Abstracts International*, 2002; 62(9b): 4236.

47. Smith DP. An examination of the interaction between

attention hyperactivity disorder, the family environment, and criminal behavior. *Dissertation Abstracts International*, 2000; 60(8b): 4252-4785.

48. SMITH ML, GLASS GV & Miller TI. The benefits of psychotherapy. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1980.

49. Sperry I & Duffy M. The syndrome L family: A challenge for family counseling and therapy. *Family Journal Counseling and therapy for couples and families*, 2002; 10(4): 429-32.

50. Still GF. Some Abnormal Psychical Conditions in Children. United Kingdom: Lancet, 1902; 96: 1008-1012 e 1077-1082.

51. Teicher MH. Wounds that time won't heal: the neurobiology of child abuse. *Cerebrum*, 2000; 2(4): 50-67.

52. Vitelli R. Prevalence of childhood conduct and

attention deficit hyperactivity disorders in adult maximum security inmates. *Int J Offender Therapy and Comparative Criminology*, 1997; 40(4): 263-71.

53. Weiss G & Hechtman LT. *Hyperactive children, adolescents and adults*. New York: Guilford Press, 1993.

54. Weiss M, Hechtman LT & Weis G. *ADHD in adulthood: a guide to current theory, diagnosis and treatment*. Baltimore; John Hopkins University Press, 1999.

55. Yahr GW. *Attention deficit disorder and couples treatment: An intervention program for couples when one of partners has been diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder*. *Dissertation Abstracts International*, 2002; 62(8b): 3820.

CAPÍTULO XV

Transtornos Psiquiátricos da Infância Diagnóstico Diferencial / Comorbidade e o TDA/H

Francisco B. Assumpção Jr

1. INTRODUÇÃO: DESENVOLVIMENTO INFANTIL

PSIQUIATRIA DO DESENVOLVIMENTO

Ao nascer, a criança é um ser indiferenciado, apresentando as características de sua espécie, representadas, entre outras coisas, por um sistema reflexo que lhe permitirá sobreviver, nos primeiros tempos. Ela constitui-se, enquanto indivíduo, a partir de um “equipamento” genético constitucional, sobre o qual o “investimento” ambiental inscreverá suas características (2).

O desenvolvimento de uma criança faz-se, então, através de mecanismos de assimilação e equilíbrio que possibilitam que novos esquemas sejam incorporados gradativamente a esse indivíduo que se constroi pouco a pouco, tornando-se,

no dizer de Piaget (29), seu próprio epistemologista. Em um primeiro momento, entre o nascimento e o quarto mês, a partir dos esquemas reflexos e das experiências cotidianas, ela passa, gradativamente, a explorar seu corpo, constituindo as primeiras noções de corporeidade. Passa também a identificar o outro de maneira indiferenciada, passando de uma fase pré-objetal para outra na qual se constitui como um objeto intermediário (36), ainda não singularizado, porém já diferente dele próprio. Já aos 8 meses, com a estruturação de esquemas de causalidade e de persistência de objeto, passa da fase de objeto intermediário para a objetal, em que o outro já é reconhecido e individualizado, constituindo-se, assim, sua primeira relação social elementar. Nesse momento, estabelece um diálogo emocional com o ambiente, organizando seu

funcionamento afetivo e seus esquemas sociais, estabelecendo, inclusive, um sistema comunicacional pré-verbal, que lhe permite mostrar às pessoas mais próximas seus desejos (16).

Entre o segundo e o terceiro ano de vida, ela passa a poder utilizar-se de símbolos, que lhe permitem liberar-se do problema presentificado, ganhando velocidade de processamento e maior eficácia na condução de suas dificuldades. É nesse momento que surgem as imagens mentais, os primeiros processos de pensamento, a memória de armazenamento. Seu comportamento passa a apresentar características de extrema importância, como a socialização no seio familiar e, posteriormente na sociedade, com a inclusão de novos elementos em seu

universo de relações. Surgem ainda o grafismo e o jogo simbólico (29), a tipificação, as primeiras noções do papel sexual (21) e a moral heterônoma (29).

Aos 7 anos de idade, seu pensamento passa a se valer de um raciocínio hipotético-dedutivo, no qual, a partir de dados observáveis, deduções lógicas são estabelecidas. Categorias físicas são estabelecidas e ela passa a compreender as noções de espaço físico, tamanho, distância, massa e volume e de tempo, com a estruturação do tempo cronológico. Observa-se ainda a constituição de uma moral autônoma, derivada da própria convivência com seus pares, que lhe permite estruturar grupos, embasados em valores próprios e não mais copiados do mundo adulto. Apresenta jogos de regras e jogos de construção e seu

grafismo torna-se realista.

Em torno dos 11-12 anos de idade, inicia-se a adolescência, caracterizada pelo advento do pensamento formal, a partir do qual esse ser passa a poder raciocinar sobre hipóteses também abstratas, libertando-se da concretude do pensamento anterior e abrindo infinitas possibilidades existenciais.

Dessa maneira, o processo de desenvolvimento possibilita a passagem de um ser francamente dependente e heterônomo para um ser autônomo e independente, que se constitui gradualmente, a partir de suas próprias potencialidades e características, bem como das influências ambientais a que se encontra submetido. É dentro dessa

concepção evolutiva que se tem que pensar os diferentes quadros para que se possa estabelecer diagnósticos diferenciais que permitam diferentes abordagens e prognósticos.

O Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDA/H), há muitos anos intriga pesquisadores, e, atualmente, acredita-se que não é uma única condição clínica, mas há diversas subsíndromes que se interseccionam.

Seu diagnóstico, apesar de ser feito a partir da disfunção atencional, exige que estejam presentes a impulsividade e hiperatividade e em, mais de um ambiente, bem como a necessidade de dados fornecidos por pais e professores.

Parte das dificuldades, em seu diagnóstico, é gerada pelas muitas mudanças na terminologia do transtorno, mudanças essas influenciadas pelas tendências históricas na conceitualização das várias etiologias ou aspectos fundamentais da síndrome (41).

O poder de percepção dos pais, quanto à presença do TDA/H, aumenta sensivelmente, dependendo do seu contato, prévio ou atual, com crianças de mesma idade. Em idades precoces, mostram-se irritadiços, com choro fácil, sono agitado e vários despertares noturnos. A partir do primeiro ano de idade, observa-se agitação psicomotora, necessitando vigilância constante, quebrando objetos com frequência e se desinteressando rapidamente de brinquedos e situações. Os meninos, principalmente,

apresentam prejuízos no desenvolvimento da fala, de aquisição mais lenta e presença de trocas, omissões e distorções fonêmicas, além de um ritmo mais acelerado (taquilalia). Esta condição, inclusive, propicia maiores dificuldades e alterações, no processo de alfabetização da criança, se não ocorrer a intervenção precoce (33).

São características importantes da síndrome a descoordenação motora e o retardo na aquisição de automatismos mais tardios, que se refletem numa dispraxia em relação a crianças saudias, de mesma faixa etária. O desenvolvimento da noção têmporo-espacial também é prejudicado, resultando em dificuldades com o desenho e a incapacidade de diferenciar símbolos gráficos semelhantes que se diferenciem apenas por sua disposição espacial

(como as letras b e d). A co-existência de outros transtornos associados, decorrentes ou concomitantes Transtorno de Conduta, depressão, abuso e dependência de psicotrópicos, etc. deve ser adequadamente detectada, para que a abordagem seja mais eficiente (40).

São características importantes da síndrome a descoordenação motora e o retardo na aquisição de automatismos mais tardios, que se refletem numa dispraxia em relação a crianças saudias, de mesma faixa etária. O desenvolvimento da noção têmporo-espacial também é prejudicado, resultando em dificuldades com o desenho e a incapacidade de diferenciar símbolos gráficos semelhantes que se diferenciem apenas por sua disposição espacial (como as letras b e d). A co-existência de outros transtornos

associados, decorrentes ou concomitantes Transtorno de Conduta, depressão, abuso e dependência de psicotrópicos, etc. deve ser adequadamente detectada, para que a abordagem seja mais eficiente (40).

É exatamente esse quadro multifacetado que faz com que crianças com patologias diferentes possam ser, erroneamente, diagnosticadas como portadoras de TDA/H, o que ocasiona terapêutica inadequada.

Conseqüentemente é o pior prognóstico, uma vez que o tratamento desses quadros é, predominantemente, psicofarmacológico, com três psicoestimulantes em uso atualmente metilfenidato, dextroanfetamina e pemolina, embora também sejam utilizados os antidepressivos tricíclicos e o haloperidol, mas seus efeitos colaterais

cardiotoxicidade e discinesia tardia, respectivamente considerados mais deletérios, pois eles limitam seu uso.

2. PRINCIPAIS QUADROS CLÍNICOS QUE DEVEM SER DIFERENCIADOS DOS TDA/H

2.1 Transtornos do Desenvolvimento

2.1.1 Retardo Mental

O conceito de deficiência mental é amplo e bastante variado, sendo o proposto, em 1959, pela Associação Americana de Deficiência Mental que "o retardamento mental refere-se ao funcionamento intelectual geral abaixo da média, que se origina durante o período de desenvolvimento e está

associado a prejuízo no comportamento adaptativo" (31; 27). Assim, o indivíduo afetado é incapaz de competir, em termos de igualdade, com os companheiros normais, dentro de seu grupamento social. "Não corresponde, assim, a uma moléstia única, mas a um complexo de síndromes que têm como única característica comum a insuficiência intelectual" (22).

Para a AAMR (1), no diagnóstico da deficiência mental, é de fundamental importância que se considerem os padrões culturais e linguísticos, bem como as diferenças comportamentais e culturais envolvidas. A existência de limitações, em determinados padrões adaptativos, conseqüentes ao meio cultural em questão, limitações adaptativas específicas e, principalmente, que com

mecanismos de suporte adequados, a melhoria no funcionamento da pessoa deficiente é consideravelmente aumentado. É então caracterizada como uma limitação substancial, no funcionamento presente, com desempenho intelectual médio diminuído (com escores de QI abaixo de 70-75), limitando a adaptação em áreas como comunicação, auto-cuidado, vida independente, sociabilidade, inserção na comunidade, autonomia, educação acadêmica, lazer e trabalho.

Sua prevalência é cerca de 3 a 4: em 100 pessoas e, usualmente, estima-se que a deficiência mental leve (QI entre 50-70) ocorra em 2 a 3% das pessoas, mas todos esses dados só devem ser levados em consideração ao serem observadas as características da região estudada e o

meio sócio-econômico (27).

Alterações de conduta são, em geral, associadas à deficiência mental pelo próprio conceito de déficit adaptativo que ela implica. Assim, além da questão da comorbidade, tem-se que considerar os transtornos de conduta a ela associados como fatores que dificultam sua diferenciação de alguns quadros de TDA/H, principalmente, porque danos cerebrais produzem freqüentemente déficits atencionais. Fatores genéticos e familiares, metabólicos e ambientais, podem mimetizar, a partir desse déficit atencional, os quadros de TDA/H (26). Nela, a utilização da psicofarmacologia é freqüente e de extrema importância. Sua utilização segue, no entanto, as mesmas normas do uso das drogas, em Psiquiatria.

2.1.2 Transtornos Globais do Desenvolvimento

2.1.2.1 Conceito O autismo

O relato inaugural de Leo Kanner (18) destaca a combinação de três padrões de comportamento alterados no autista: a inabilidade no relacionamento interpessoal, o uso peculiar da linguagem e a tendência à mesmice. Ressaltaram-se, ainda, as falhas em se obter evidências neurológicas, metabólicas ou cromossômicas, neste distúrbio (19). Ao mesmo tempo, frisou-se a importância do diagnóstico diferencial com deficientes mentais e com afásicos. Em 1976, Ritvo (30) definiu autismo como um problema de desenvolvimento. Estudos posteriores ressaltaram a contribuição importante de fatores biológicos em associação

com o autismo, observando-se, com maior frequência, anormalidades físicas e/ou neurológicas leves (soft signs), alterações eletroencefalográficas (23) e maior tendência ao desenvolvimento de transtornos convulsivos (32). Além disso, foi detectado com maior frequência em associação com algumas condições clínicas fenilcetonúria não tratada, rubéola congênita, esclerose tuberosa em detrimento de outras (síndrome de Down), bem como fatores de risco pré e peri-natais como marcos de história pregressa dos afetados (23). Observa-se ainda maior frequência de distúrbios cognitivos e de linguagem entre os familiares, o que sugere a existência de um "continuum" de sintomas associado ao vínculo genético.

2.1.2.2 Prevalência

A prevalência dos Transtornos Globais do Desenvolvimento é da ordem de 2 a 5 indivíduos por 10.000, com a possibilidade de aumentar para 10 a 20 por 10.000, caso se utilizem critérios mais amplos (32).

2.1.2.3 Quadro Clínico

O autismo é, hoje, considerado uma síndrome comportamental, com etiologias múltiplas e curso de um transtorno de desenvolvimento (15), caracterizada por um déficit social, apreensível pela inabilidade em se relacionar com o outro, geralmente combinado com déficits de linguagem e distúrbios no comportamento. Segundo o DSM-

IV TR (3), ela deve se iniciar antes dos 36 meses de idade. Quanto à inteligência, a variabilidade é grande, com apenas um terço dos afetados apresentando desempenho na faixa intelectual média ou superior.

Algumas condições, reunidas dentro do conceito de Transtornos Globais do Desenvolvimento, merecem uma descrição sucinta:

- Síndrome de Asperger: descrita primariamente por Asperger, em 1944, sob o nome de psicopatia autística, é um quadro caracterizado por déficit social, interesses circunscritos, alterações de linguagem e de comunicação (8; 38). Sua relação com o autismo é discutível, com a possibilidade de enquadrá-la dentro do espectro autístico descrito por Wing (42).

▪ Transtornos Desintegrativos: inclui condições nas quais ocorre um desenvolvimento normal, ou próximo ao normal, nos primeiros anos de vida, seguido por piora dos padrões sociais e de linguagem, conjuntamente com alterações nas emoções e no relacionamento interpessoal (11), acompanhada, após um breve intervalo, por estereotipias e hiperatividade. O comprometimento intelectual pode surgir, mas não é obrigatório.

▪ Síndrome de Rett: associada ao retardo mental profundo, afeta especificamente o sexo feminino, com o desenvolvimento de múltiplos déficits específicos, também após um período de desempenho normal, durante os primeiros anos de vida. Surgem associados estereotipias gestuais características, redução

progressiva do desenvolvimento do perímetro cefálico e convulsões (32).

A importância de sua diferenciação com os TDA/H passa a ser em função de quadros de hiperatividade serem descritos, bem como o isolamento mimetizando o déficit atencional.

Muitos estudos referem comorbidade entre autismos de alto funcionamento e TDA/H, bem como a confusão diagnóstica que pode existir entre ambos os quadros (39). Entretanto, a presença de outros sintomas como as alterações de linguagem e motoras faz com que o diagnóstico seja estabelecido, o que se reveste de grande importância. Os tratamentos serão bastante diversos e o prognóstico

também, uma vez que o tratamento farmacológico, nestes casos, é apenas parte de um esquema amplo a ser proposto ao paciente e à família (25). Com o intuito de controle do sintoma-alvo hiperatividade, privilegia-se, principalmente, o uso de neurolépticos, dada a redução de estereotípias, auto-agressividade, comodidade da posologia, baixo custo e baixa incidência de efeitos colaterais significativos, exceptuando-se a temida discinesia tardia (5).

2.2 Transtornos Específicos do Desenvolvimento

2.2.1 Conceito

Antes da década de 40, crianças com dificuldades acadêmicas eram consideradas mentalmente retardadas,

emocionalmente perturbadas ou social e culturalmente negligenciadas (34). Na década de 40, surge uma quarta possibilidade: razões neurológicas como causa dos problemas acadêmicos, desenvolvendo-se uma linha de pesquisa em torno do que se passou a denominar lesão cerebral mínima (37), refletindo lesões cerebrais cuja detecção não seria clinicamente possível. Mais tarde denominou-se essa condição de disfunção cerebral mínima (10), cogitando um funcionamento cerebral diferente do usual, sem necessariamente corresponder a uma seqüela decorrente de lesão cerebral. Denominou-se também a dificuldade acadêmica, a partir da habilidade primariamente prejudicada, e, assim, surgiram a dislexia (distúrbio da leitura), a disgrafia (distúrbio da escrita) e a discalculia (distúrbio das habilidades aritméticas). Finalmente cunhou-

se o termo transtorno do aprendizado, abrangendo todas estas condições.

Em escolares, há dificuldades no diagnóstico diferencial, uma vez que a associação com dificuldades de aprendizagem, principalmente de leitura, é encontrada em 22% dos portadores de TDA/H, em comparação com somente 8% dos grupos controles (6).

2.2.2 Prevalência

A prevalência dos transtornos do aprendizado é ignorada, visto que em função das diferentes definições que foram criadas ao longo das últimas décadas, a consistência dos dados obtidos em estudos de prevalência não pôde ser

sustentada. No entanto, pesquisadores na área estimam que 5 a 10 % seriam uma estimativa razoável (34). A propalada maior frequência desta condição em meninos é hoje considerada fruto de uma maior morbidade referida deste sexo, ou seja, os meninos são mais freqüentemente encaminhados para os estudos por sua maior probabilidade de apresentarem comportamentos disruptivos que gerem demanda de atendimento (7).

São exatamente esses comportamentos disruptivos que fazem com que essa condição possa ser confundida com os TDA/H, uma vez que se associam o baixo rendimento escolar com transtornos de conduta, que podem ser confundidos com a hiperatividade e a impulsividade.

Paralelamente a essa questão condutual, problemas escolares inespecíficos podem ser detectados em portadores de TDA/H, durante sua vida escolar devido aos déficits executivos, linguísticos e espaciais, presentes nestes, podendo ser causa dos transtornos de aprendizado observados e permitindo a confusão diagnóstica (43).

2.2.3 Quadro Clínico

As avaliações psicológicas e pedagógicas, também denominadas como abordagem psicoeducacional, envolvendo os transtornos de aprendizado, utilizam-se do modelo cibernético ou de processamento de informações a nível cerebral. O primeiro passo é receber e assimilar a informação (input). Uma vez gravada, esta informação deve

ser manipulada de modo a ser compreendida (integração). O terceiro passo é o armazenamento e recuperação (memória). Por fim, a informação deve ser comunicada pelo sistema (output). É desnecessário lembrar que alterações mais grosseiras, perceptivo-motoras, como, por exemplo, deficiências visuais, auditivas e motoras, devem ser avaliadas conjuntamente.

No entanto, é freqüente que a demanda de atendimento desta população seja por problemas de comportamento. O profissional, envolvido nesta avaliação, deve, ao abordar uma criança ou adolescente portador de dificuldades emocionais, sociais, familiares, mais as dificuldades acadêmicas, ser capaz de diferenciar entre causa e sintoma (34). O clínico deve inquirir sobre o histórico acadêmico e

sobre o desempenho em cada área de habilidade (28), sobre o retardo de desenvolvimento psicomotor, sobre o retardo de aquisição de linguagem, sobre problemas da fala e prejuízo das habilidades cognitivas refletido inclusive a partir do nível que sua capacidade de brincar atingiu frente à sua idade cronológica. Os resultados da abordagem psicoeducacional devem estabelecer a presença ou ausência de um transtorno de aprendizagem.

Este diagnóstico diferencial é de fundamental importância na orientação terapêutica dado que essa é a educação especial, com abordagens específicas para cada distúrbio. Condições clínicas/psiquiátricas outras, que surjam como comorbidades ou problemas emocionais, sociais e/ou familiares, devem ser detectados e adequadamente conduzidos, quer do ponto de vista medicamentoso,

psicoterápico ou educacional.

2.3 Transtornos de Conduta

2.3.1 Conceito

Transtorno de conduta é um termo que congrega crianças cujos sinais, sintomas e comportamentos mais afligem aos demais que o cercam pais, parentes, professores, companheiros de mesma idade que a si próprios, os portadores desta condição. Apesar de extremamente semelhante nas suas manifestações ao quadro denominado de transtorno de personalidade anti-social apresentado por adultos, há uma predileção dos pesquisadores em mantê-lo numa categoria separada, em virtude da crença de um maior

potencial de mudança nesta população jovem (23).

2.3.2 Prevalência

Torna-se impossível determinar a prevalência desta condição, dadas as amplas variações dos critérios diagnósticos em cada época e contexto cultural de cada grupo social, e dadas as variações que suas manifestações apresentam, ao longo do desenvolvimento infantil. O DSM-IV TR (3) estima uma prevalência de 6 a 10% em meninos e 2 a 9% em meninas. Entretanto, quer em função da comorbidade, quer em função da dificuldade diagnóstica, passa a ser uma categoria de fundamental importância em relação ao TDA/H.

2.3.3 Quadro Clínico

O DSM-IV TR descreve o transtorno de conduta como sendo “...um padrão repetitivo e persistente de comportamento no qual são violados os direitos básicos dos outros ou normas e regras sociais importantes apropriadas à idade...” (3). No entanto, é essencial um diagnóstico diferencial com outras condições neuropsiquiátricas que podem se manifestar como comportamento disruptivo e/ ou coexistir (transtorno de déficit de atenção e hiperatividade, transtornos do aprendizado, transtornos afetivos, esquizofrenia, etc.).

Em revisão sobre o tema, Kazdin (20) afirma que “... a diversidade de procedimentos desenvolvidos sugere que nenhuma abordagem, em particular, demonstrou melhorar o

comportamento anti-social...”. De fato, nenhuma modalidade terapêutica isolada conseguiu comprovar sua eficácia, mas torna-se evidente que as melhores respostas envolvem intervenções, já na faixa etária pré-escolar (44).

3. CONCLUSÕES

O diagnóstico de TDA/H é, portanto difícil, embora o quadro seja comum, principalmente, em indivíduos em idade escolar.

Dessa maneira, ele deve ser realizado de acordo com os seguintes passos, conforme o proposto por Garfinkel (14).

1. Queixa inicial, proveniente da escola ou da própria casa;

2. Início de observação professor-pais-criança, através de questionários (p. ex. Conners);

3. Avaliação do pediatra ou do próprio psiquiatra infantil, ou ambos para:

- exame físico completo incluindo “screening para “lead” toxicidade ou anemia ferropriva; “screening” para outras anemias nutricionais, exame neurológico detalhado incluindo testes motores, perceptuais, bem como excluindo sinais focais; avaliação de tireóide;
- história completa, incluindo antecedentes pré e perinatais, problemas de desenvolvimento, sono, história familiar e social, história escolar, utilizando suas informações e screenings de aprendizado, história médica, especialmente de traumatismos, infecções,

quadros neurológicos e alergias;

4.Utilização de testes cognitivos para avaliação de inteligência e de déficits de aprendizado, bem como de síndromes mentais orgânicas;

- Weschler Intelligence Scale for Children-Revised

5.Testes psicométricos:

- Wisconsin;
- Teste de performance contínua;
- Stroop Teste;

6.Avaliação do ambiente familiar e seu funcionamento para exclusão de fatores ambientais.

Assim, a Psiquiatria reúne, em seu seio, uma série de fenômenos que englobam desde quadros biológicos e orgânicos até alterações psíquicas heterogêneas e problemas individuais ou coletivos de saúde mental (12). Pela extrema abrangência de seu campo, cada vez torna-se mais importante a base filosófica que delimita sua atividade clínica e de pesquisa (35), isso porque seu objeto de estudo é peculiar, uma vez que não é o cérebro, o organismo ou mesmo o corpo em si, mas a própria criança enquanto doente (8).

Dessa maneira, três analisadores, biológico, psicológico e social, são de fundamental importância (13), sempre sob uma ótica particular que permite ver o homem enquanto ser único, isso porque, conforme refere Jaspers (17), o mundo

real é uma manifestação da Realidade e não ela própria. Assim, orientamo-nos nela com o auxílio do conhecimento científico universalmente válido, mas que possui limites muito bem estruturados.

4. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Francisco Assumpção B. Jr: R Otonis 697; Vila Mariana; SP; SP; 04205-002.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AAMR. Mental Retardation: Definition, classification and systems of supports. 9th.Ed. Washington; AAMR; 1992
2. AJURIAGUERRA J. Manual de Psiquiatria Infantil.

Barcelona: Toray-Masson, 1977.

3. APA (Associação Psiquiátrica Americana). Manual de Diagnóstico e Estatística de Distúrbios Mentais 4ª Edição Revisada (DSM-IV TR). Porto Alegre: Artes Médicas, 2000.
4. ASSUMPÇÃO Jr. FB. "Autismo infantil: diagnóstico e tratamento." Psiq Biol, 7(3): 127-132, 1999.
5. ASSUMPÇÃO Jr. FB. & CARVALHO LN. "Realidade do diagnóstico em Psiquiatria Infantil no Brasil." J Bras Psiq, 1999; 48(10): 449-52.
6. AUGUST GJ & GARFINKEL BD. Behavioural and cognitive subtypes of ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatr, 1989; 28:739-48.
7. BERRY CA, SHAYWITZ SE & SHAYWITZ BA. "Girls with attention deficit disorder: A silent minority? A report on behavioral and cognitive characteristics. Pediatrics, 1985;

76: 801-9.

8. BINSWANGER L. Artículos y conferencias escogidas.

Madrid: Gredes, 1973.

9. BOWMAN EP. "Asperger's syndrome and autism: the case for connection." *Brit J Psychiat*, 1988; 152(3): 377-82.

10. CLEMENTS S. *Minimal Brain Dysfunction in Children* (National Institute of Neurological Diseases and Blindness, Monograph n.3). Washington, DC, Department of Health, Education and Welfare, 1966. Em Lewis, M. (Ed.) *Tratado de Psiquiatria da Infância e Adolescência*. Porto Alegre : Artes Médicas, 1995.

11. CORBETT J. "Development, desintegration and dementia." *J Ment Defic Res*, 1987; 31: 349-56.

12. FERNANDES FA. *Fundamentos de la Psiquiatria Actual*. Madrid: Paz Montalvo, 1979.

13. GAMEIRO J. *Voando sobre a Psiquiatria*. Lisboa: Afrontamento, 1992.

14. GARFINKEL BD & AMRAMI KK. Assessment and differential diagnosis of attention-deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatric Clin North Am*, 1992; 1(2): 311-24.

15. GILLBERG C. "Autism and pervasive developmental disorders." *J Child Psychol Psychiat*, 1990; 31(1): 99-119.

16. GREENSPAN S & GREENSPAN NT. *Le développement affectif de l'enfant*. Paris: Payot, 1986.

17. JASPERS K. *Introdução ao pensamento filosófico*. São Paulo: Cultrix, 1973.

18. KANNER L. "Autistic disturbance of affective contact." *Nerv Child*, 1943; 2: 217-50.

19. KANNER L. "Early infantile autism revisited." *Psychiat*

Digest, 1968; 29: 17-28.

20. KAZDIN AE. Conduct disorders in childhood and adolescence (vol 9). California: Sage, 1987. IN: LEWIS M. (Ed.) Tratado de Psiquiatria da Infância e Adolescência. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.

21. KOHLBERG LA. "Cognitive developmental analysis of children's sex role concepts and attitudes." IN: MACCOBY ET. Development of sex differences. Chicago: Holt, Rimbait Winston, 1966.

22. KRYNSKI S. Deficiência Mental. Rio de Janeiro; Atheneu; 1969

23. LEWIS DO. "Transtorno de conduta." IN: LEWIS M. (Ed.) Tratado de Psiquiatria da Infância e Adolescência. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.

24. MARKS DJ, NEWCORN JH & HALPERIN JM.

Comorbidity in adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Ann New York Acad Sciences; 931:216-238.

25. MERCADANTE MT. "Farmacoterapia do Distúrbio Autista." IN: ASSUMPÇÃO Jr. FB. (Ed.) Transtornos Invasivos do Desenvolvimento Infantil. São Paulo: Lemos, 1997.

26. MIRSKY AF 7 DUNCAN CC. A Nosology of Disorders of Attention. Ann New York Acad Sciences; 931:17-32.

27. OMS. Mental Retardation. Meeting the Challenge. Geneve; 1985

28. OSTRANDER R. Clinical observations suggesting a learning disability. Child Adolesc Psychiat Clin North Am, 1993; 2: 249-63.

29. PIAGET J, INHELDER B. A psicologia da criança (13ª Ed.). Rio de Janeiro: Difel, 1994.

30. RITVO ER. Autism: diagnosis, current research and management. New York: Spectrum, 1976.
31. ROBINSON HB, ROBINSON NM. Retardamento Mental IN: CARMICHAEL. Manual de Psicologia da Criança. São Paulo; EDUSP; 1975
32. RUTTER M, TAYLOR E & HERSOV L. (Eds.) Child and Adolescent Psychiatry - Modern Approaches. 3rd Ed. Oxford : Blackwell, 1994.
33. SHAYWITZ BA, FLETCHER JM & SHAYWITZ SE. Attention deficit / hyperactivity disorder. Adv Pediatr, 1997; 44: 331-67.
34. SILVER LB. Transtornos do Desenvolvimento do Aprendizado. IN: LEWIS M. (Ed.) Tratado de Psiquiatria da Infância e Adolescência. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.
35. SONENREICH C & FREDRICH S. Psiquiatria: notas para o vigésimo ano de Temas”. Temas, 1991; 21 (40/41): 325-31.
36. SPITZ RA. O primeiro ano de vida (7ª Ed.). São Paulo: Martins Fontes, 1996.
37. STRAUSSAA & LEHTINEN LE. Psychopathology and Education in the Brain Injured Child. New York: Grune & Stratton, 1947. IN: LEWIS M. (Ed.) Tratado de Psiquiatria da Infância e Adolescência. Porto Alegre : Artes Médicas, 1995.
38. SZATMARI P. “Asperger's syndrome: diagnosis, treatment and outcome.” Psychiat Clin North Am, 1991; 14(1): 81-93.
39. SZATMARI P. Asperger's Disorder and Atypical Pervasive Developmental Disorder IN: VOLKMAR FR. Psychoses and Pervasive Developmental Disorders in Childhood and Adolescence. Washington; American

Psychiatric Press; 1996; p.191-221

40. VILANOVA LCP. “Distúrbios da atenção na infância e adolescência.” IN: ASSUMPÇÃO Jr., FB.(Ed.). *Psiquiatria da Infância e da Adolescência*. São Paulo: Maltese-Santos, 1994.

41. WEISS G. “Transtorno de Déficit de Atenção por Hiperatividade.” IN: LEWIS M. (Ed.) *Tratado de Psiquiatria da Infância e Adolescência*. Porto Alegre : Artes Médicas, 1995.

42. WING L. “The autistic continuum.” Em: Wing, L. (Ed.) *Aspects of autism: biological research*. London: Royal College of Psychiatrists & The National Autistic Society, p. 5-8, 1988.

43. WOLF LE. *College Students with ADHD and other hidden disabilities*. *Ann New York Acad Sciences*; 931:385-

96.

44. ZIGLER E, TAUSIG C & BLACK K. “Early childhood intervention: A promising preventive for juvenile delinquency.” *Ann Psychol*, 1992; 47: 997-1006.

CAPÍTULO XVI

Transtorno Desafiador de Oposição e Transtorno de Conduta

Vanessa Ayrão Franco

Ângela Alfano

Maria Antônia Serra Pinheiro

1. INTRODUÇÃO

O Transtorno Desafiador de Oposição (TDO) e o Transtorno de Conduta (TC) são transtornos comportamentais disruptivos da infância e da adolescência. O Transtorno Desafiador de Oposição consiste em um padrão persistente de comportamento desafiador, hostil e não-cooperativo com figuras de autoridade. Os pacientes discutem excessivamente com adultos, têm dificuldade em aceitar regras, não se responsabilizam por suas más condutas, perturbam deliberadamente os demais, descontrolam-se facilmente se as coisas não ocorrem da forma que desejam. O Transtorno de Conduta é definido como comportamento anti-social persistente de crianças e de adolescentes, com violação às regras e às leis sociais roubo, agressões e

ausência de preocupação com direitos e com sentimentos alheios como, por exemplo, fazer crueldades com animais e com pessoas. Para o diagnóstico, o comportamento deve ser incompatível com a idade e o nível de desenvolvimento, estar presente por pelo menos seis meses e deve haver comprometimento nas áreas social, acadêmica ou ocupacional. Embora, do ponto de vista longitudinal, TDO esteja relacionado com TC, apenas um subgrupo evolui dessa forma.

2. TRANSTORNO DESAFIADOR DE OPOSIÇÃO

2.1 Histórico e Classificação

A síndrome comportamental de desafio e de oposição foi,

inicialmente, proposta, em 1966, pelo Group for the Advancement of Psychiatry, que denominava a síndrome de “Transtorno da Personalidade Opositiva”, sendo definida como ocorrências em “crianças que expressavam agressividade através do comportamento opositivo”. O Transtorno Desafiador de Oposição (TDO) foi introduzido como categoria diagnóstica no DSM-III (3), sendo inicialmente denominado “Transtorno de oposição”. Requeria dois ou mais sintomas de uma lista de cinco (violação de regras menores, explosões de raiva, propensão a discussões, comportamento provocativo e teimosia). No DSM-III-R (4) foi acrescentado o termo “desafiador” ao nome do transtorno e, para o diagnóstico, eram necessários no mínimo cinco comportamentos de uma lista de nove. As modificações ocorreram para facilitar a distinção de TDO de

fases normais de desenvolvimento de crianças. No DSM-IV, (5), o limiar diagnóstico foi reduzido para no mínimo quatro sintomas, numa lista de oito (Tabela n.1) - foi retirado da mesma o critério “xinga ou usa termos obscenos” - e foi acrescentado “causa comprometimento clinicamente significativo, no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional” para garantir a diferenciação do transtorno de comportamentos normais da infância.

O “Distúrbio Desafiador de Oposição” foi incluído na CID-10 (43) e é definido pela presença de comportamento desafiador, desobediente e provocativo na ausência de agressividade e atos anti-sociais graves que violem as leis ou os direitos alheios.

2.2 Validade Diagnóstica

Diversas questões são levantadas acerca da validade do diagnóstico de TDO. Crianças e adolescentes podem apresentar leve comportamento de desafio e de pouca cooperação, sem representar um comportamento patológico. Desafio e falta de cooperação podem refletir o desenvolvimento de autonomia e assertividade e não estar associados necessariamente ao diagnóstico de TDO. No entanto, quando estes comportamentos se tornam excessivos, eles costumam causar uma série de dificuldades para a criança no âmbito familiar, acadêmico ou mesmo social. Embora exista uma associação entre TDO, TC e impulsividade/hiperatividade do TDA/H, o TDO é uma categoria diagnóstica independente e apresenta validade

interna (16).

A validade diagnóstica está associada à estabilidade do diagnóstico ao longo do tempo. August et al (8) demonstraram que, após 4 anos, 57% de sua amostra de crianças com TDO comórbido ao TDA/H mantiveram o diagnóstico de TDO. A gravidade dos sintomas influencia a manutenção do transtorno, como demonstrado por Cohen et al (1993), que encontraram elevada estabilidade para diagnóstico de TDO grave (odds ratio OR = 8,3) e mais baixa para TDO leve e moderado (OR=3,2 e 6,0, respectivamente) (19). Nesse estudo, 71% das crianças com diagnóstico de TDO grave ainda atendiam aos critérios para TDO, após 2,5 anos, e muitos pais relatavam que as crianças “sempre” tiveram sintomas.

2.3 Epidemiologia

A prevalência estimada varia de acordo com idade, sexo, tipo de amostra, nível sócio-econômico, informante, critérios utilizados (DSM-IV x DSM-III), tempo da presença de sintomas (41). (Tabela n.2) A prevalência estimada de TDO, em amostras de comunidades, está em torno de 6% (6) e tende a ser duas vezes maior em meninos que em meninas.

2.4 Etiologia e Correlatos Neurobiológicos

Embora existam evidências de componentes genéticos nos transtornos de personalidade anti-social do adulto, os aspectos genéticos dos problemas comportamentais da infância ainda são pouco conhecidos. Influência genética

sobre o comportamento é de difícil avaliação e a presença dela não exclui a possibilidade do impacto ambiental sobre o comportamento.

Frick et al (27) mostraram que pais de crianças portadoras de TDO tinham maior prevalência de transtorno de personalidade anti-social e transtorno por abuso de substâncias.

Baseados em estudo de gêmeos, Nadder et al (49) verificaram risco genético para TDA/H, associado a TDO/TC e para persistência dos sintomas destes transtornos. Entretanto, não separaram TDO e TC. Alguns genes têm sido associados ao TDO ou a sintomas desafiadores de oposição (receptor para andrógeno, D-beta-H, DRD2, DAT).

Entretanto, alguns desses estudos foram realizados em subgrupos de portadores de Tourette e TDA/H. “A intensidade da correlação genética com TDO possivelmente depende da presença ou não de comorbidades e de interações ambientais” (59).

Van Goozen et al (67) avaliaram a relação entre agressividade e função de andrógenos adrenais em crianças portadoras de TDO, controles normais e crianças com outros diagnósticos, demonstrando que, em portadores de TDO, os níveis de andrógenos adrenais estão mais elevados. Outro estudo demonstrou que portadores de transtornos disruptivos apresentam frequência cardíaca (FC) basal mais baixa e situações de “stress” elevaram significativamente a FC quando comparadas a controles

(67). Tem sido demonstrado que portadores de TDO têm hipoativação do sistema nervoso autônomo, o que vai ao encontro dos achados de níveis mais baixos de frequências cardíacas, índices medianos de cortisol e níveis mais baixos de ácido homovalínico, um metabólito de catecolaminas.

Estudos de avaliação cognitiva, em crianças portadoras de TDO, sugerem que essas crianças têm risco duas vezes maior de gerar soluções agressivas aos problemas quando comparadas aos controles (22). Van Goozen et al (68) avaliaram a função executiva em crianças com TDO, TDO/TDA/H e controles normais. Não foi observado déficit em memória de trabalho, planejamento ou impulsividade. Entretanto, o grupo portador de TDO/TDA/H era pior que os controles, na mudança do “set”, e os portadores de TDO (com ou sem TDA/H) tiveram pior desempenho em tarefas

de perseveração de respostas. No mesmo estudo, uma tarefa de inibição motivacional classificou corretamente 77% das crianças como TDO ou controle normal. Eles sugeriram que crianças com TDO têm problemas na regulação do comportamento, em condições inibidoras de motivação, e, ao serem estimuladas pela possibilidade de uma recompensa, elas se tornariam menos sensíveis à possibilidade de punição.

Há alguns estudos, comparando EletroEncéfalograma (EEG) de crianças com TDA/H, TDO e controles. Embora sejam sugeridas possíveis diferenças na análise dos potenciais evocados, EEG não é um procedimento com aplicabilidade clínica no diagnóstico de TDO.

2.5 Modelo de Desenvolvimento

O modelo proposto pela DSM-IV é que os transtornos disruptivos têm relativa estabilidade e que o TDO poderia ser um precursor do TC, que, por sua vez, poderia ser precursor do transtorno de personalidade anti-social.

Alguns pesquisadores sustentam que o TDO seria um transtorno relativamente benigno e de bom prognóstico e que apenas uma proporção evoluiria para TC. Entretanto, dados longitudinais sugerem que o início do TC é quatro vezes maior em crianças portadoras de TDO, quando comparado às não portadoras de TDO ou TC (20). Mais de 90% das crianças com TC atendem previamente critérios para TDO, mas nem todas as crianças com TDO irão

desenvolver TC (10).

Ainda não está claro se em meninas o TDO representaria uma etapa anterior ao TC. Em estudo epidemiológico longitudinal, Rowe et al (57) verificaram que TDO foi fator de risco para TC em meninos. Já, em meninas, TDO não foi fator de risco para TC, mas teve maior associação à persistência de TDO, depressão e ansiedade (57). Silverthorn et al (62), sugerem que o TC, em meninas, teria início mais tardio que em meninos, o que poderia justificar a não verificação da evolução de TDO para TC, neste estudo epidemiológico.

Fatores que estão, possivelmente, associados à evolução de TDO para TC seriam adversidades familiares, tais como

ter mãe adolescente, mudanças frequentes e ter madrasta ou padrasto (57). Estudos prospectivos de jovens com TC revelam que 40% não apresentam diagnóstico de transtorno de personalidade anti-social na vida adulta, sugerindo que o TC não é uma condição imutável e intervenções poderiam modificar o curso do transtorno (34). Possivelmente, o TC de início precoce traria um risco duas vezes maior de evolução para transtorno de personalidade anti-social que o de início tardio (55).

2.6 Comorbidades e Diagnóstico Diferencial

Comorbidades são frequentes nos diagnósticos psiquiátricos da infância. Em amostras da comunidade, crianças portadoras de TDO têm 15 vezes mais diagnóstico

de depressão maior, 14 vezes mais diagnóstico de TC (caso não fossem excludentes), 5 vezes mais transtorno de ansiedade e 4 vezes mais TDA/H (61).

Cerca de 50% dos pacientes portadores de TDA/H apresentam comorbidade com TDO (63). Em amostras clínicas, a maioria das crianças com diagnóstico de TDO e TC e, em idade inferior a 12 anos, também atendem critérios para TDA/H (65% a 85%) - Tabela n.3. Crianças que apresentam comportamento de oposição e agressividade, quando são avaliadas por adultos (pais ou professores), recebem escores mais elevados de TDA/H. Abikoff et al (1) apresentaram a professores três vídeos com o comportamento de crianças em sala de aula: um com crianças normais, outro com crianças portadoras de TDA/H

apenas e o terceiro com crianças com TDO apenas. Os professores responderam aos questionários comportamentais. Se as crianças tinham apenas sintomas de TDA/H, os professores relatavam precisamente os sintomas e não referiam sintomas de TDO. Entretanto, se as crianças apresentavam TDO, os professores relatavam não apenas os sintomas de TDO, mas também sintomas de TDA/H, que não estavam no vídeo. Esse estudo sugere a presença de viés na avaliação de crianças com TDO por professores, podendo levar a um superdiagnóstico de TDA/H, nessa população.

Carlson et al (18) descreveram associação entre relato de TDO por professores e maior risco de sintomas internalizantes, o que sinaliza a necessidade de investigar,

além dos sintomas de TDA/H e TC, a presença de alterações de humor. Também foi observado que portadores de TDO apresentam mais dificuldade de aprendizado e, possivelmente, meninas com transtornos disruptivos teriam maiores problemas sociais que meninos com o mesmo diagnóstico.

O transtorno bipolar na infância pode ser uma condição associada (comorbidade) ou um diagnóstico diferencial importante de TDO e de TC. Quadros de mania pediátrica podem ser de difícil diagnóstico por ter um padrão atípico do esperado, em transtorno bipolar de adultos. Características freqüentes na mania pediátrica são irritabilidade importante, temperamento agressivo e explosões de raiva. O curso do transtorno bipolar de início na infância tende a ser crônico,

não episódico, ciclar rápido ou apresentar-se como quadro misto (29). Grandiosidade, elevação do humor e curso do pensamento acelerado podem ajudar no diagnóstico diferencial.

A dificuldade, ao fazer o diagnóstico de TDO, é diferenciar se os sintomas de desafio, de hostilidade e de não-cooperação se relacionam ao próprio TDO ou se estão associados a um episódio depressivo, a quadros de mania pediátrica ou à exposição a situações geradoras de ansiedade, em crianças com transtorno obsessivo-compulsivo ou ansiedade social, por exemplo. Nesses casos, uma avaliação cuidadosa de todos os sintomas e, eventualmente, até o acompanhamento longitudinal, vão determinar se as condições são comórbidas ou se apenas um dos

diagnósticos é pertinente.

3. TRANSTORNOS de CONDUTA

3.1 Histórico e Classificação

Os comportamentos anti-sociais geralmente são vistos como falha no desenvolvimento moral ou do caráter e são descritos, desde o século XIX, como “insanidade moral”, referindo-se principalmente a adultos. Em 1915, Emil Kraepelin descreveu os “defeitos morais” de crianças que eram perversas com animais, agrediam iguais, não geravam empatia e poderiam ser levadas a “mendicância, vadiagem, ociosidade e delinqüência em grupo”. Essas crianças, freqüentemente, apresentavam também irritabilidade,

impulsividade e tendência ao abuso de álcool. Kraepelin apontava que muitas crianças com esse perfil poderiam tornar-se adultos normais e que fatores ambientais poderiam estar associados ao desfecho.

O sistema de classificação, na psiquiatria infantil, foi pouco enfatizado até a década de 80; o DSM-I (1952) incluía “personalidade sociopática”, mas não havia referência a crianças. O Group for the Advancement of Psychiatry propôs que no DSM-II (2) fossem incluídas três categorias relativas aos transtornos de conduta: “reação agressiva não-socializada da infância ou da adolescência”, “reação de fuga da infância” e “reação delinqüente em grupo da infância”. O termo “Transtorno de Conduta” (TC) só foi introduzido em 1980, no DSM-III (3) e, embora ao longo do tempo, tenha

havidO mudanças na subclassificação, os critérios diagnósticos de TC permanecem relativamente estáveis. No DSM-III, o TC era dividido em quatro subtipos: socializado versus subsocializado e agressivo versus não-agressivo. Em 1987, com o DSM-III-R (4), a subclassificação foi alterada para o tipo agressivo solitário agressividade e isolamento dos pares tipo grupal e tipo indiferenciado. Essa classificação se aproximava do DSM-II. Em 1994, o DSM-IV (5) modificou a classificação, que se baseava na agressividade e socialização, para classificação pela idade de início dos sintomas. O tipo de início precoce, antes dos 10 anos, é mais encontrado em meninos e associa-se a altos níveis de agressividade e de subsocialização. O TC Transtorno de Conduta, com início tardio, após 10 anos, apresenta níveis mais baixos de agressividade e pode exibir

maior probabilidade de infrações legais. Outra diferença no DSM-IV é o tempo de duração dos sintomas, que deve ter, no mínimo, 12 meses, um deles estando presente pelo menos nos últimos 6 meses. São necessários no mínimo três de uma lista de 15 sintomas - Tabela n.4.

O TC foi mencionado inicialmente no CID-7 (71) como “delinqüência juvenil” e no CID-8 (72) passou a ser denominado de “vadiagem”. Mesmo antes do DSM-III, o CID-9 (73) já diferenciou entre o tipo agressivo e tipo não socializado. A CID-10 (74) introduziu o termo “transtornos de conduta” (“transtornos” no plural), indicando a heterogeneidade da categoria. Diferente do sistema DSM, a CID não exige número mínimo de sintomas, fornecendo orientações gerais, mas estabelece, como critérios de

exclusão, o transtorno hipercinético, transtornos do humor, esquizofrenia e transtornos abrangentes do desenvolvimento. Os critérios do CID são muito semelhantes aos do DSM-IV, entretanto, na CID-10, os critérios de TDO também estão incluídos na lista de TC. Outra diferença nos sistemas diagnósticos é a duração dos sintomas, que é de pelo menos 6 meses no CID e 12 meses no DSM.

3.2 Epidemiologia

Assim como no TDO, os dados sobre prevalência de TC variam de acordo com a idade, o sexo, a natureza da amostra e os critérios diagnósticos utilizados, estando em torno de 1 a 18% , dependendo do estudo. Em estudos

populacionais em que a entrevista clínica é o método de avaliação, a prevalência fica entre 1,5 a 3,4% (64). Estudos de base populacional avaliaram a concordância inter-informante mãe e adolescente e as diferenças entre sexo e entre o subtipo do TC (agressivo ou não-agressivo). A prevalência no subtipo agressivo ficou estimada em 13% para meninos e 0,4% para meninas. Quanto ao subtipo não-agressivo, a prevalência em meninos ficou estimada em 18%, segundo o relato do adolescente e 13%, segundo o relato da mãe. No sexo feminino, a prevalência estimada foi 12%, no relato da adolescente e 7% de acordo com as mães. Esse estudo surpreendentemente sugere elevado grau de concordância entre o relato mãe-adolescente, no diagnóstico de TC, e sugere que a prevalência nos subtipos agressivo e não-agressivo seja diferentes (56).

Maior prevalência é encontrada em meninos, numa razão de 3:1 quando comparada a meninas. É possível que essa razão diminua na adolescência, já que alguns estudos sugerem que o TC, em meninas tenha início mais tardio.

Um estudo avaliou a prevalência de TC em adolescentes desabrigados norte-americanos, revelando taxa de 50% em meninos e 60% em meninas, evidenciando ter a população de rua uma concentração do transtorno muito acima da população comum (14).

3.3 Etiologia e correlatos neurobiológicos

O TC parece ter etiologia multideterminada e ter manifestações heterogêneas. Embora ainda não se tenha

um modelo de desenvolvimento de TC, acredita-se que fatores de risco ambientais funcionariam como gatilho para predisposição genética.

Pais com traços anti-sociais, história psiquiátrica de TC e abuso de substâncias, na família, trazem maior risco de proles com problemas de conduta. Nesses casos não é possível determinar se os fatores de risco são genéticos ou ambientais. Estudos com crianças adotadas sugerem associação genética aos comportamentos disruptivos. Relações familiares conflituosas estão associadas a TC. Patterson et al (52) sugerem que alguns comportamentos familiares se relacionam ao desenvolvimento e ao reforço do TC. Os autores relatam que as famílias promovem um “treino da não-cooperação”, através de sua inconsistência

nas respostas às demandas das crianças. Essas crianças teriam maior chance de fracasso acadêmico e rejeição pelos seus pares, aumentando o risco de humor deprimido, abuso de drogas e envolvimento com grupos também disruptivos.

Crianças portadoras de TC de início na infância apresentam frequência cardíaca e pressão arterial em níveis basais mais baixos que controles normais e portadores de TC de início na adolescência, sugerindo desregulação do sistema nervoso autônomo. Meninos portadores de TC, com idade inferior a 14 anos, apresentam níveis mais elevados de DHEA (dehidroepiandrosterona), ACTH(corticotropina) e T-3 livre (tri-iodotironina), quando comparados a controles normais (23). Esses hormônios se relacionam à agressividade, ao stress e ao desenvolvimento puberal. Semelhante aos

achados no TDO, estudos realizados em meninos com diagnóstico de TC pré-puberal também têm níveis mais baixos de ácido homovalínico, um metabólito das catecolaminas (28).

Diversos estudos têm sugerido desregulação do sistema serotoninérgico associado à agressividade em adultos, em adolescentes e em crianças. Esses dados são confirmados, principalmente em portadores de TC de início da infância.

Meninas com TC de início na adolescência apresentam níveis basais de cortisol mais baixos que controles normais. Baixos níveis de cortisol se correlacionam a alterações na razão IgG3:IgG4, o que também é observado nessas meninas. A razão é mais alta que em controles normais (51)

e as implicações clínicas dessas alterações imunológicas ainda não foram estabelecidas.

O sexo masculino parece ser fator de risco para desenvolvimento de TC. Entretanto, é importante considerar que a apresentação clínica do TC, no sexo feminino, é diferente: menor agressividade e maior associação com condutas furtivas, o que poderia gerar subdiagnóstico. Hiperatividade também é fator de risco para TC e, funcionamento familiar adequado funcionaria como mediador da influência do TDA/H, no desenvolvimento do TC (64).

Agressividade inapropriada e de início precoce, especialmente quando acompanhada de desinibição, tem

valor preditivo positivo para desenvolvimento de delinquência e de abuso de substâncias, na adolescência (37). Baixo nível sócio-econômico, doenças crônicas e incapacidade, também, estão associadas a maior risco de TC (58).

3.4 Avaliação clínica

A avaliação de crianças e adolescentes com suspeita de TC deve levar em consideração diversos fatores. É importante investigar a presença de comportamento agressivo, resposta à frustração, relação familiar se há histórico de abuso físico e/ou sexual uso ou abuso de substâncias em casa ou por amigos, funcionamento acadêmico. Geralmente, é necessário ter múltiplos informantes devido à

tendência do portador de TC minimizar ou omitir eventos mais graves. Algumas vezes, os comportamentos do portador de TC podem representar atos ilegais e os clínicos devem estar atentos aos limites do sigilo profissional.

Devido à heterogeneidade do TC, é importante definir não apenas o diagnóstico do TC em si, mas também se o início é precoce ou tardio. Geralmente, o início precoce associa-se a maior agressividade, ao histórico familiar de transtornos disruptivos, ao TDA/H, ao QI mais baixo e à maior tendência a evoluir para personalidade anti-social. O TC de início tardio parece estar mais associado a fatores ambientais, tendo menor agressividade, menos comorbidades, QI mais elevado e estando menos relacionado a distúrbios psiquiátricos.

3.5 Comorbidades e diagnóstico diferencial

Abuso de substâncias é uma das comorbidades mais frequentemente associadas ao TC e têm importantes implicações diagnósticas e prognósticas. Por um lado, pacientes com TC têm maior risco de virem a se tornar usuários de substâncias psicoativas. Por outro lado, o transtorno de uso de substâncias pode justificar sintomas anti-sociais. Desta forma, pacientes com dependência química e comportamento anti-social precisam ser avaliados com relação à ordem de surgimento de sintomas e se os sintomas anti-sociais só aparecem em vigência de intoxicação ou abstinência.

Estudos estimam que portadores de TDA/H apresentam

comorbidade com TC em 30 a 50% da amostra (9), e essa associação prediz comportamento violento em meninos e maior incidência de dependência de substâncias. Sintomas internalizantes também estão associados ao TC. Comorbidade com transtorno de ansiedade é superior a 25% dos casos, sendo mais comum em meninas. Os meninos também apresentam comorbidade com depressão, entretanto, esta costuma ter início antes da puberdade, enquanto nas meninas costuma ser após a puberdade. Comorbidade entre TDA/H, TC e depressão parece estar associada a maior risco de suicídio em meninos (33). Transtornos de aprendizado estão relacionados ao TDA/H e ao TC e, indiretamente, aumentariam o risco de abuso de substâncias. O TC Transtorno de Conduta apresenta elevada comorbidade com mania. Biederman et al (12)

avaliaram amostra referida de TC, mania e ambos. Observaram que 40% dos portadores de TC apresentavam mania comórbida e 41% dos portadores de mania apresentavam comorbidade com TC (12). Estudos de regressão logística sugerem que TC comórbido ao transtorno bipolar juvenil é preditor de não resposta ao tratamento para o transtorno de humor (OR=3,36)(47).

4. USO DE DROGAS

Diversos fatores estão associados ao risco do uso de drogas na adolescência, incluindo fatores como déficits de função executiva, agressividade precoce, baixo desempenho acadêmico, problemas comportamentais de início precoce, abuso de substâncias pelos pais, abuso físico e/ou sexual

crônico, negligência familiar, conflitos domésticos e abuso de drogas pelo grupo social. A identificação de alguns fatores de risco para os transtornos do uso/abuso de substâncias pode facilitar programas de prevenção.

Entre os fatores de proteção para abuso de drogas estão: sexo feminino, alto nível sócio-econômico, alta aspiração acadêmica, bom relacionamento familiar, presença de crenças religiosas, inteligência verbal, habilidade na resolução de problemas, boa habilidade social, bom relacionamento com os pares (30; 44; 69).

Diversos estudos, tanto de amostras clínicas como de base populacional, indicam que as comorbidades mais freqüentemente associada ao uso de drogas, na

adolescência, são os transtornos disruptivos. O TC é o transtorno disruptivo de maior prevalência associado ao abuso de drogas (40 a 80%). O estudo de Booth et al, (14) com adolescentes desabrigados, concluiu que o TC é forte preditor de uso de cocaína e de heroína, de trocar sexo por dinheiro, comida ou drogas e de ter maior número de parceiros sexuais. A elevada associação entre TC, abuso de drogas e comportamento sexual, nessa população, indica comportamentos de risco para infecção pelo HIV e sugere intervenções para os transtornos psiquiátricos como forma de redução de comportamentos de alto risco. Biederman et al (11) acompanharam 140 crianças portadoras de TDA/H e 120 controles por quatro anos. Tanto portadores de TDA/H, como os controles, exibiam taxas semelhantes de abuso de substâncias (15%) se controlado para TC. Entretanto, TC e

transtorno bipolar prediziam abuso de substâncias, independente da presença ou não de TDA/H. O tempo do início do abuso até a dependência foi menor em portadores de TDA/H do que em controles (1,2 anos versus 3 anos). As drogas mais utilizadas foram maconha e álcool, não diferindo entre portadores de TDA/H e controles. Também não foi observada diferença no abuso de cocaína ou estimulantes. Esse mesmo estudo avaliou que, embora na infância o TDA/H isolado não seja fator de risco para abuso de drogas, no adulto, o TDA/H por si só pode ser um fator de risco para abuso de substâncias. Adolescentes que apresentam TDA/H e TC parecem desenvolver abuso de substâncias mais precoce e mais grave do que os portadores apenas de TC e possivelmente têm maior risco de persistência dos três transtornos (70).

5. VIOLÊNCIA E TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS

A violência vem aumentando progressivamente nos centros urbanos, tornando-se um problema de saúde pública. Estatísticas nacionais vêm apontando aumento de atos violentos cometidos por adolescentes e torna-se importante a avaliação de medidas sociais e econômicas para prevenção da violência entre jovens.

Andrade et al (7) avaliaram a prevalência de transtornos psiquiátricos, numa população de adolescentes infratores no Rio de Janeiro, Brasil. A amostra era composta por 116 adolescentes 99 do sexo masculino e 17 do sexo feminino que estavam em liberdade assistida por terem cometido algum delito. Os delitos mais comumente cometidos foram

assalto com arma (28,7%), tráfico de drogas (23,5%) e furto (17,4%). A média de idade era 16 anos, sem diferenças entre os sexos. A prevalência de alcoolismo na família foi de 75%, muito maior que a prevalência da população brasileira adulta (10%). O uso de drogas ilícitas na família também foi elevado: 45%. Na entrevista de triagem, na qual se utilizou o KSADS-PL, as prevalências encontradas foram: 54% para TDA/H, 77% para TC, 41% para TDO, 57% para transtornos ansiosos, 60% para transtorno depressivo, 63% para abuso de drogas ilícitas e 58% para uso regular de álcool. Os dados estão provavelmente superestimados, porque foi utilizada apenas a entrevista de triagem, entretanto sugerem alta prevalência de psicopatologia, dado que apenas 4,3% da amostra não revelaram screening positivo para transtorno mental. Nessa população de adolescentes, 93% nunca

tiveram acesso a tratamento. Esse estudo sugere que avaliação e tratamento de transtornos psiquiátricos deveriam fazer parte da prevenção de delitos ou ao menos parte da sentença legal.

6. TRATAMENTO DOS TRANSTORNOS DISRUPTIVOS

6.1 Tratamento Psicoterápico

Através de inúmeros estudos, evidenciou-se que o Treinamento de Pais (TP) é uma estratégia bastante eficaz no tratamento de Transtornos do Comportamento, sendo ele implementado individualmente ou em grupo (46). O TP Treinamento de Pais consiste em um procedimento no qual os pais ou responsáveis são treinados em técnicas de

modificação do comportamento. Essa abordagem é baseada na visão de que desafio e desobediência são, ao menos em parte, desenvolvidos e / ou mantidos por padrões mal-adaptativos de interação pais-filhos (35). Esses padrões incluem disciplina muito rígida, inconsistência, dificuldades na resolução de conflitos, reforçamento de maus comportamentos e falta de atenção para comportamentos adequados.

O procedimento pode ser administrado tanto em crianças e em adolescentes com o diagnóstico de TDO, quanto naqueles com o de TC, apesar do primeiro grupo responder significativamente melhor à intervenção (31). Nos casos de TC, programas envolvendo múltiplos domínios de funcionamento, incluindo fatores individuais, familiares e

extra-familiares, eventualmente associados ao comportamento anti-social, apresentam melhores resultados (15; 32). Nesse tipo de programa, busca-se entender a complexa rede de relações entre os problemas de comportamento e o contexto no qual o indivíduo está inserido, avaliando seus diferentes domínios, através de uma perspectiva biopsicosocial. O domínio social envolve fatores intra e extra-familiares, incluindo a posição que a família ocupa na sociedade comunidade a que pertence, escola, pares, nível sócio-cultural e sócio-econômico. A avaliação precisa incluir uma realista estimativa tanto dos fatores de risco quanto dos de resiliência do caso em questão, para que, a partir dessa análise, seja desenvolvido o plano de tratamento orientado à família.

Tanto nos casos de TDO, quanto nos de TC, a intervenção se

dá, em um primeiro momento, muito mais entre terapeuta e pais do que diretamente com a criança, já que as queixas e o desejo de mudança surgem, primeiramente, nos adultos. Crianças e adolescentes disruptivos, geralmente, não iniciam o tratamento com motivação para mudar.

No Treinamento de Pais são ensinados conceitos básicos de análise do comportamento e princípios de aprendizagem social. Eles são instruídos em definir, em identificar e em monitorar os problemas-alvo do comportamento da criança, bem como a introduzir instruções, ordens e limites claros e bem definidos. Os pais são treinados a facilitar o aparecimento de comportamentos desejáveis, para então utilizar reforçamento positivo. Nessa primeira etapa, eles precisam aprender a quebrar o coercitivo ciclo de interações

que, normalmente, norteia a relação entre eles e seus filhos. O objetivo inicial deve ser, portanto, estabelecer uma relação positiva e mutuamente reforçadora do comportamento desejado entre eles. É comum que famílias de crianças disruptivas negligenciem comportamentos adequados, dando atenção constante apenas aos inadequados, gerando baixas taxas de reforço para obediência. Também é comum os pais se perderem em uma série de ordens e de pedidos que não são sustentados, como também em punições que não são consistentes. Como resultado, surgem ressentimento e desesperança em relação à melhora do comportamento, de forma que os pais passam a falhar cada vez mais, ao usar conseqüências para sustentar suas ordens e seus pedidos. A desobediência, então, aumenta, tornando os comportamentos disruptivos

mais fortes.

Juntos, pais e terapeuta elaborarão um sistema de pontos/fichas e determinarão quando os procedimentos de punição branda, como o ignorar, o custo de resposta e “time out” deverão ser aplicados. O terapeuta deve utilizar uma gama de ferramentas para ajudar a mapear e monitorar os problemas de comportamento, como gravações, mostrando a natureza do comportamento disruptivo, eventos antecedentes a ele e também suas conseqüências. Material didático ensaio comportamental e tarefas de casa podem ser de grande valia. Na [Figura n.1](#), há um exemplo de folha de registro que pode ser fornecida aos pais para que eles anotem dados importantes para que seja feita a intervenção.

Em um determinado momento da intervenção, esta passa a acontecer não apenas com os pais, mas também diretamente com as crianças e os adolescentes. É neste momento que o terapeuta lança mão de outras técnicas cognitivo- comportamentais como o Treino em Habilidades Sociais, no qual participantes são solicitados a praticar habilidades pró-sociais como lidar com medo e rejeição e interagir com figuras de autoridade, na presença e com a ajuda de adultos e pares. Como a empatia costuma ser bastante deficitária em portadores de Transtornos Disruptivos, uma especial atenção deve ser dada a esse aspecto. Também pode ser útil o Treino em Resolução de Problemas, que ensina a criança ou adolescente a se engajar em soluções para os conflitos, ajudando-os a modificar seu processamento cognitivo e adquirir

habilidades efetivas para situações difíceis. O Treino em Auto-Instrução, por sua vez, ajudará na reestruturação do discurso interno, ou seja, ajudará crianças disruptivas a substituírem diálogos internos provocativos por outros mais adaptativos. A intervenção baseia-se no pressuposto de que o comportamento humano é governado, em parte, pela maneira como a pessoa interpreta os eventos e que jovens com TDO interpretam o que acontece à sua volta de maneira distorcida.

Devido à suspeita de que portadores de Transtornos Disruptivos possam ter dificuldades com códigos éticos e morais, nos casos nos quais o terapeuta desconfie desse tipo de problema, dilemas morais podem ser trabalhados, durante a terapia. A intervenção com um grupo pequeno de

crianças ou de adolescentes pode ser bastante enriquecedora nessa fase da terapia, uma vez que a discussão e a discordância podem ser importantes para a flexibilização dos pensamentos, além de ajudar a ensinar o respeito pelas idéias do outro e pelo seu direito de as defender. Crianças muito pequenas ou portadores de déficit cognitivo moderado a grave, porém, não se beneficiam desse tipo de intervenção, devido ao alto grau de abstração necessário para as discussões. Nesses casos, a interação um a um pode ser mais vantajosa.

Estudos avaliadores a eficácia do Treinamento de Pais sugerem que ele produz significativa melhora em comportamentos de oposição; os ganhos são mantidos após o tratamento; há também melhora em áreas que não

foram diretamente trabalhadas, durante o tratamento (36). A generalização temporal de intervenções, baseadas em Treinamento de Pais, já foi documentada (26), com acompanhamento, por até 14 anos, após o treinamento (42).

Em muitos casos pode ser indicada Terapia de Família em paralelo, uma vez que o ambiente familiar precisa ter uma comunicação clara e eficaz e comportamentos consistentes entre seus membros, bem como coerência entre discurso e ação, para que a intervenção comportamental possa surtir efeito. Alguns fatores como a expectativa sobre o tratamento, o quadro clínico dos pais e presença ou ausência de estressores familiares, podem sinalizar um pior ou melhor prognóstico.

6.2 Tratamento Farmacológico

Kolko et al (39) demonstraram, em estudo cego, que o metilfenidato diminui sintomas opostos em crianças com TDA/H e TDO ou TC graves. Serra-Pinheiro et al (59) encontraram, em estudo aberto, que o metilfenidato era capaz de diminuir o preenchimento de critérios do TDO, em pacientes com TDA/H comórbido ao TDO. Klein et al (38) avaliaram a eficácia de metilfenidato comparado a placebo, em crianças entre 6 e 15 anos, portadores de TC comórbido ou não ao TDA/H. Observaram significativa redução dos sintomas de TC, quando tratadas com metilfenidato, independente da presença ou da gravidade dos sintomas de TDA/H (54).

Riggs et al (54) estudaram a eficácia da pemolina, no tratamento do TDA/H comórbido ao TC e ao abuso de substâncias. Pemolina foi eficaz no tratamento do TDA/H, entretanto, não foi eficaz no TC e no abuso de substâncias quando comórbidos ao TDA/H. Em estudo cego recente, Newcorn et al (50) demonstraram que, em crianças com TDA/H e TDO, atomoxetina se mostrou eficaz na redução de sintomas opositivo-desafiadores, embora em dose maior do que as geralmente utilizadas (1,8 mg/kg/dia) (50). Alguns estudos sugerem que clonidina pode ser eficaz nos sintomas de TDO e TC comórbidos ao TDA/H (21).

Os antipsicóticos e estabilizadores de humor têm sido utilizados em diversos transtornos disruptivos graves, tanto em TDO como em TC. A risperidona foi avaliada em

portadores de transtornos disruptivos com baixo QI, revelando boa resposta clínica (25). Ácido valpróico foi testado em portadores de TDO e TC, que apresentavam labilidade de humor e ímpeto explosivo, revelando resposta em 80%, quando comparado ao placebo (24). Campbell et al (17) demonstraram a eficácia de lítio e haloperidol em casos de agressividade, não adesão ao tratamento e explosões de raiva.

As evidências quanto ao tratamento farmacológico para os transtornos disruptivos ainda precisam ser melhor estudadas, tendo definições mais precisas de amostras de TDO e TC, com e sem TDA/H e suas diferenças quanto ao sexo e idade de início. Além disso, uma metodologia mais refinada, empregando estudos de formato duplo cego,

amostras significativas e critérios diagnósticos bem definidos na seleção da amostra são essenciais para definição de drogas eventualmente eficazes para estes transtornos.

7. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Vanessa Ayrão

vanayrao@hotmail.com; centro@attglobal.net

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABIKOFF H ET ALLI. Teachers' ratings of disruptive behaviors: the influence of halo effects. *J Abnorm Child Psychol.* 1993 Oct; 21(5): 519-33.
2. ANDERSON JC ETA ALLI. DSM-III disorders in a pre adolescent children. Prevalence in a large sample from the general population. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44(1): 69-76
3. ANDRADE RC, SILVA VA & ASSUMPÇÃO FB Jr. Preliminary data on the prevalence of psychiatric disorders in Brazilian male and female juvenile delinquents. *Braz J Med Biol Res.* 2004 Aug; 37(8): 1155-60.
4. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. DSM II Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, American Psychiatric Association, Washington, 1968. Ed 2.
5. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. DSM III Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, American Psychiatric Association, Washington, 1980. Ed 3.
6. _____.
DSM III-R - Diagnostic and Statistical Manual of Mental

Disorders, Washington (DC):APA, 3rd. ed. revised. 1987

7. _____.

DSM IV - Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington, D.C.:APA, 4th ed. 1994.

8. AUGUST GJ ET ALLI. Persistence and desistance of oppositional defiant disorder in a community sample of children with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1999; 38(10): 1262-70

9. BIEDERMAN J ET ALLI. Comorbidity of Attention Deficit Hyperactivity Disorder with Conduct , Depressive, Anxiety, and other disorders. Am J Psychiatry, 1991; 148(5): 564-77.

10. _____ ET ALLI. Is childhood oppositional defiant disorder a precursor to adolescent conduct disorder? Findings from a four-year follow-up study of children with

ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1996 Sep; 35(9): 1193-204.

11. _____ ET ALLI. Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997; 36(1): 21-9.

12. _____ ET ALLI. Further evidence of a bidirectional overlap between juvenile mania and conduct disorder in children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1999 Apr; 38(4): 468-76.

13. BIRD HR ET ALLI. Use of the Child Behavior Checklist as a Screening Instrument for Epidemiological Research in Child Psychiatry: Results of a Pilot Study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1987; 26(2): 207-13

14. BOOTH RE & ZHANG Y. Conduct disorder and HIV

risk behaviors among runaway and homeless adolescents.

Drug Alcohol Depend. 1997 Nov 25; 48(2): 69-76.

15. BORDUIN CM ET ALLI. Multisystemic treatment of serious juvenile offenders: long-term prevention of criminality and violence. J Consult Clin Psychol 1995; 63: 569-78.

16. BURNS GL ET ALLI. Internal validity of the disruptive behavior disorder symptoms: implications from parent ratings for a dimensional approach to symptom validity. J Abnorm Child Psychol. 1997; 25(4): 307-19.

17. CAMPBELL M ET ALLI. Behavioral efficacy of haloperidol and lithium carbonate. A comparison in hospitalized aggressive children with conduct disorder. Arch Gen Psychiatry. 1984 Jul; 41(7): 650-6.

18. CARLSON CL, TAMM L & GAUB M. Gender differences in children with ADHD, ODD, and co-occurring

ADHD/ODD identified in a school population. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997 Dec; 36(12): 1706-14.

19. COHEN P, COHEN J & BROOK J. An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence--II. Persistence of disorders. J Child Psychol Psychiatry. 1993; 34(6): 869-77.

20. _____ & FLORY M. Issues in the disruptive behavior disorders: attention deficit disorder without hyperactivity and the differential validity of oppositional defiant disorder and conduct disorders. IN: DSM-IV Sourcebook, vol 4, Widiger T, ed. 1998; Washington, DC: American Psychiatric Press, pp455-463.

21. CONNOR DF, BARKLEY RA & DAVIS HT. A pilot study of methylphenidate, clonidine, or the combination in ADHD comorbid with aggressive oppositional defiant or conduct

disorder. *Clin Pediatr (Phila)*. 2000 Jan; 39(1): 15-25.

22. COY K ET ALLI. Social-cognitive processes in preschool boys with and without oppositional defiant disorder. *J Abnorm Child Psychol*. 2001; 29(2): 107-19.

23. DMITRIEVA TN ET ALLI. Dehydroepiandrosterone sulphate and corticotropin levels are high in young male patients with conduct disorder: comparisons for growth factors, thyroid and gonadal hormones. *Neuropsychobiology*. 2001; 43(3): 134-40.

24. DONOVAN SJ ET ALLI. Divalproex treatment of disruptive adolescents: a report of 10 cases. *J Clin Psychiatry*. 1997 Jan; 58(1): 12-5.

25. FINDLING RL ET ALLI. Long-term, open-label study of risperidone in children with severe disruptive behaviors and below-average IQ. *Am J Psychiatry*. 2004 Apr; 161(4):

677-84.

26. FOREHAND R & LONG N. Outpatient treatment of the acting out child: Procedures, long term follow-up data, and clinical problems. *Adv Behav Research Ther* 1988; 10: 129-77.

27. FRICK PJ ET ALLI. Familial risk factors to oppositional defiant disorder and conduct disorder: parental psychopathology and maternal parenting. *J Consult Clin Psychol*. 1992; 60(1): 49-55.

28. GABEL S ET ALLI.. Biodevelopmental aspects of conduct disorder in boys. *Child Psychiatry Hum Dev*. 1993 Winter; 24(2): 125-41.

29. GELLER B & LUBY J. Child and adolescent bipolar disorder: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Sep; 36(9): 1168-76.

30. HAWKINS JD, CATALANO RF & MILLER JY. Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: implications for substance abuse prevention. *Psychol Bull.* 1992 Jul; 112(1): 64-105.
31. HENDREN R. *Disruptive Behavior Disorders in Children and Adolescents*, American Psychiatric Press, 1999.
32. HENGGELE S ET ALLI. Family preservation using multisystemic therapy:an effective alternative to incarcerating serious juvenile offenders. *J. Consult Clin Psychol* 1992; 60: 953-61.
33. JAMES A, LAI FH & DAHL C. Attention deficit hyperactivity disorder and suicide: a review of possible associations. *Acta Psychiatr Scand.* 2004 Dec; 110(6): 408-15.
34. KAZDIN AE. *Conduct Disorders in Childhood and Adolescence*. Thousand Oaks, CA, Sage, 1995
35. _____. Practioner Review:psychosocial treatments for conduct disorder in children. *J Child Psychol Psychiatry* 1997; 38: 625-32.
36. _____. Parent management training:evidence, outcomes and issues. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 36: 1349-56.
37. KERR M ET ALLI. Boys' behavioral inhibition and the risk of later delinquency. *Arch Gen Psychiatry.* 1997 Sep; 54(9): 809-16.
38. KLEIN RG ET ALLI. Clinical efficacy of methylphenidate in conduct disorder with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1997 Dec; 54(12): 1073-80.

39. KOLKO DJ, BUKSTEIN OG & BARRON J. Methylphenidate and behavior modification in children with ADHD and comorbid ODD or CD: main and incremental effects across settings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999 May; 38(5): 578-86.
40. KORIATH U ET ALLI. Construct validity of clinical diagnosis in psychiatry: relationship among measures. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1985; 24(4): 429-36
41. LOEBER R ET ALLI. Oppositional Defiant and Conduct Disorder: A review of the past 10 years, Part I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2000; 39(12):1468-1481
42. LONG P ET ALLI. Does Parent training with young noncompliant children have long-term effects? *Behav Research Ther* 1994; 32: 101-7.
43. Manual de Diagnóstico e Estatística de Distúrbios Mentais (DSM IV), Porto Alegre, Artes Médicas, 1996
44. MARSTON AR ET ALLI. Adolescents who apparently are invulnerable to drug, alcohol, and nicotine use. *Adolescence*. 1988 Fall; 23(91): 593-8.
45. McGEE R, WILLIAMS S& SILVA PA. Background Characteristics of aggressive, hyperactive and aggressive-hyperactive Boys. *J Am Acad Child Psychiatry*, 1984; 23(3): 280-4
46. MASH EJ, BARKLEY RA. Treatment of childhood disorders. The Guilford Press, NY, 1998: 129-155
47. MASI G ET ALLI. Predictors of treatment nonresponse in bipolar children and adolescents with manic or mixed episodes. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2004 Fall; 14(3): 395-404.
48. MILICH R, WIDIGER TA & LANDAU S. Differential

diagnosis of attention deficit and conduct disorders using conditional probabilities. *J Consult Clin Psychol*, 1987; 55(5): 762-7.

49. NADDER TS ET ALLI. Genetic effects on the variation and covariation of attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) and oppositional-defiant disorder/conduct disorder (Odd/CD) symptomatologies across informant and occasion of measurement. *Psychol Med*. 2002; 32(1): 39-53.

50. NEWCORN JH ET ALLI. Atomoxetine Treatment in Children and Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Comorbid Oppositional Defiant Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2005; 44(3): 240-8.

51. PAJER K, RABIN B & GARDNER W. Increased IgG 3:4 ratios in adolescent antisocial females: evidence of

Th1/Th2 imbalance? *Brain Behav Immun*. 2002 Dec; 16(6): 747-56.

52. PATTERSON GR, DeBARYSHE BD & RAMSEY E. A developmental perspective on antisocial behavior. *Am Psychol*. 1989 Feb; 44(2): 329-35.

53. REEVES JC ET ALLI. Attention deficit, conduct, oppositional and anxiety disorders in children: II. Clinical Characteristics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1987; 26(2): 144-55.

54. RIGGS PD ET ALLI. A randomized controlled trial of pemoline for attention-deficit/hyperactivity disorder in substance-abusing adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2004 Apr; 43(4): 420-9.

55. ROBINS L & RUTTER M (eds). *Straight and devious pathways from childhood and adulthood*, New York,

Cambridge University Press, 1990

56. ROMANO E ET ALLI. A new look at inter-informant agreement on conduct disorder using a latent class approach. *Psychiatry Res.* 2004 Nov 30; 129(1): 75-89.

57. ROWE R ET ALLI. The relationship between DSM-IV oppositional defiant disorder and conduct disorder: findings from the Great Smoky Mountains Study. *J Child Psychol Psychiatry.* 2002 Mar; 43(3): 365-73.

58. RUTTER M: *Studies of Psychosocial Risk: The power of longitudinal data.* New York, Cambridge University Press, 1988.

59. SERRA-PINHEIRO MA ET ALLI. The effect of methylphenidate on oppositional defiant disorder comorbid with attention deficit/hyperactivity disorder. *Arq Neuropsiquiatr.* 2004; 62(2B): 399-402.

60. SHAPIRO SK & HD. The occurrence of behavior disorders in children: the independence of Attention Deficit Disorder and Conduct Disorder. *J Am Acad Child Psychiatry.* 1986; 25(6): 809-19

61. SIMONOFF E ET ALLI. The Virginia Twin Study of Adolescent Behavioral Development. Influences of age, sex, and impairment on rates of disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1997 Sep; 54(9): 801-8.

62. SILVERTHORN P & FRICK PJ. Developmental pathways to antisocial behavior: the delayed-onset pathway in girls. *Dev Psychopathol.* 1999; 11(1): 101-26.

63. SOUZA I ET ALLI. Comorbidity in children and adolescents with attention-deficit disorder: preliminary results. *Arq Neuropsiquiatr.* 2001 Jun; 59(2-B): 401-6.

64. STEINER H. Practice parameters for the assessment

and treatment of children and adolescents with conduct disorder. *Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997 Oct; 36(10 Suppl): 122S-39S.

65. SZATMARI P, OFFORD DR & BOYLE MH. Ontario Child Health Study: prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. *J Child Psychol Psychiatry*, 1989; 30(2): 219-30.

66. Van GOOZEN SH ET ALLI. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis and autonomic nervous system activity in disruptive children and matched controls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000; 39(11): 1438-45.

67. Van GOOZEN SH ET ALLI. Increased adrenal androgen functioning in children with oppositional defiant disorder: a comparison with psychiatric and normal controls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000; 39(11): 1446-51.

68. Van GOOZEN SH ET ALLI. Executive functioning in children: a comparison of hospitalised ODD and ODD/ADHD children and normal controls. *J Child Psychol Psychiatry*. 2004 Feb; 45(2): 284-92.

69. WERNER EE. High-risk children in young adulthood: a longitudinal study from birth to 32 years. *Am J Orthopsychiatry*. 1989 Jan; 59(1): 72-81.

70. WILENS TE, BIEDERMAN J & SPENCER TJ. Attention-deficit hyperactivity disorder and the psychoactive substance use disorder. *Child Adolesc Psychiatric Clin North Am* 1996; 5: 73-91.

71. WORLD HEALTH ORGANIZATION. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 7th ed. Geneva: WHO, 1955.

72. _____.

International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 8th ed. Geneva: WHO, 1965.

73. _____.

International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 9th ed. Geneva: WHO, 1978.

74. _____.

International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th ed. Geneva: WHO, 1992.

Crítérios Diagnósticos para Transtorno Desafiador de Oposição

A .Padrão de comportamento opositivo, hostil e desafiador durando pelo menos seis meses, durante os quais quatro (ou mais) dos seguintes sintomas estiveram presentes:

- 1)Freqüentemente perde a paciência
- 2)Freqüentemente discute com adultos
- 3)Freqüentemente desafia ou se recusa ativamente a obedecer a solicitações ou regras dos adultos
- 4)Freqüentemente perturba pessoas deliberadamente
- 5)Freqüentemente responsabiliza os outros por seus erros ou mau comportamento
- 6)Mostra-se freqüentemente aborrecido ou irrita-se facilmente pelos outros
- 7)Freqüentemente sente-se enraivecido ou guarda ressentimento
- 8)Freqüentemente é rancoroso ou vingativo

OBS.: Considerar o critério satisfeito apenas se o comportamento ocorre mais freqüentemente que o observado em indivíduos de idade e nível de desenvolvimento comparáveis.

B. A perturbação do comportamento causa comprometimento clinicamente significativo no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

C. Os comportamentos não ocorrem tipicamente durante o curso de transtorno de humor ou psicótico.

D. Não são satisfeitos critérios para transtorno de conduta e, se o indivíduo tem 18 anos ou mais não são satisfeitos critérios para transtorno de personalidade anti-social.

Tabela do DSM-IV, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed. 4.

Prevalência De TDO Segundo Sistema Diagnóstico, Faixa Etária E Sexo

Referência	População	DSM	Idade	Meninos	Meninas
Feehan et al (1994)	930	III	11	3,6	2,1
Cohen et al (1993)	975	III-R	10-13 14-16 17-21	14,2 15,4 12,2	10,4 15,6 12,5
Loeber et al (1998)	1517	III-R	7 11 13	2,2 4,8 5,0	- - -
Costello and Angold (1998 não publicado)	4500	III-R IV	9-15	2,1 4,5	1,5 2,5

Prevalência de comorbidade de TDAH com TDO/TC e de TDO/TC com TDAH, segundo faixa etária e tipo de estudo.

Estudo	Faixa etária	Tipo de estudo	TDAH com TDO/TC	TDO/TC com TDAH
McGee et al (1984)	7	Epidemiológico	61%	58%
Anderson JC et al (1987)	11	Epidemiológico	47%	35%
Bird et al (1988)	4-16	Epidemiológico	57%	47%
Shapiro SK Garfinkel (1988)	7-12	Epidemiológico	60%	55%
Szatmari et al (1989)	4-11	Epidemiológico	42%	87%
Szatmari et al (1989)	12-16	Epidemiológico	50%	37%
Koriath et al (1985)	4-13	Clínico	29%	65%
Reeves et al (1987)	5-12	Clínico	53%	85%
Milich et al (1987)	6-12	Clínico	15%	66%

Critérios Diagnósticos para Transtorno de Conduta

A. Um padrão repetitivo e persistente de comportamento no qual são violados os direitos básicos dos outros ou normas ou regras sociais importantes apropriadas à idade, manifestado pela presença de três ou mais dos seguintes critérios nos últimos 12 meses, com pelo menos um dos critérios presente nos últimos 6 meses:

1. freqüentemente provoca, ameaça ou intimida os outros
2. freqüentemente inicia lutas corporais
3. utilizou uma arma capaz de causar sério dano físico a outros (por exemplo, bastão, tijolo, garrafa quebrada, faca, arma de fogo)
4. foi fisicamente cruel com pessoas
5. foi fisicamente cruel com animais
6. roubou com confronto com a vítima
7. forçou alguém a ter atividade sexual consigo
8. envolveu-se deliberadamente na provocação de incêndio com intenção de causar sérios danos
9. destruiu deliberadamente propriedade alheia (não considerar incêndio)
10. arrombou residência, prédio ou automóvel alheios
11. mente com freqüência para obter bens ou favores ou para evitar obrigações legais
12. roubou objetos de valor sem confronto com a vítima (por exemplo, furto a lojas sem arrombar e invadir, falsificar)
13. freqüentemente permanece na rua à noite, apesar de proibições dos pais, iniciado antes dos 13 anos
14. fugiu de casa à noite pelo menos duas vezes, enquanto vivia na casa dos pais ou lar adotivo (ou uma vez sem retornar por período extenso)
15. freqüentemente falta aula, iniciando antes dos 13 anos

B. A perturbação do comportamento causa comprometimento clinicamente significativo no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

C. Se o indivíduo tem 18 anos ou mais não são satisfeitos critérios para personalidade anti-social.

Especificar tipo com base na idade de início dos sintomas:

Início na infância: pelo menos 1 critério teve início antes do 10 anos.

Início na adolescência: ausência de qualquer critério antes dos 10 anos.

Especificar gravidade:

Leve: poucos problemas de conduta, se existem, além daqueles exigidos para o diagnóstico, e os problemas de conduta causam apenas pequeno dano a outros

Moderado: número de sintomas e efeito sobre outros são **intermediários, entre “leve e grave”**

Grave: muitos problemas de conduta além daqueles exigidos para o diagnóstico ou problemas de conduta que causam danos consideráveis a outros.

Tabela do DSM-IV, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed. 4.

Exemplo De Folha De Registro De Comportamentos Disruptivos

Data e Hora	Comportamento Disruptivo	Onde Ocorreu	Com Quem Ocorreu	Reação dos Envolvidos	Reação da Criança Frente a dos Envolvidos

CAPÍTULO XVII

Transtorno do Humor Bipolar na Criança e TDA/H

Dr. Walter Camargos Jr.

Esse texto pretende dar ao leitor uma visão atualizada do que se tem discutido sobre Transtorno do Humor Bipolar (THB) na criança e no adolescente e suas correlações clínicas com o Transtorno de Déficit de Atenção / Hiperatividade. Como o padrão técnico do THB ainda é o do adulto, a descrição será iniciada pelos quadros clínicos clássicos e características dos períodos críticos e intercríticos no adulto, seguindo para o quadro encontrado em crianças e adolescentes, assim como nos portadores de Transtornos do Desenvolvimento. Haverá também uma comparação entre o THB e o TDA/H na criança e finalmente os tratamentos. É necessário ressaltar aqui que ao termo criança é dado o significado de pré-púbere.

1. INTRODUÇÃO

Foi somente na última década que realmente se começou a discutir mais séria e cientificamente sobre a existência do Transtorno do Humor Bipolar, na criança, muito embora já houvesse consenso (74) da existência das depressões unipolares.

Várias questões contribuíram para essa situação. A psiquiatria infantil precisou evoluir em três tempos para atingir a atual maturidade, ainda parcial:

1. o de aderência completa ao modelo adultomorfo;
2. o de rejeição deste modelo e a busca de um caminho singular, único, independente do conhecimento produzido pela psiquiatria geral;

3. e, por último, uma formatação que considera os transtornos das funções psíquicas de acordo como o “modus operandi” da criança, que está subordinada ao estágio de desenvolvimento neuro-psíquico que ela, criança, se encontra.

Pode-se hoje observar, com clareza, um fenômeno equivalente, porém de forma inversa, acontecer quando se fala de TDA/H, no adulto e todas as surpresas e controvérsias que esse tema tem gerado.

Hoje, o conhecimento da psiquiatria geral deve ser adaptado ao estágio funcional e operacional das funções psíquicas da criança. A psicopatologia dos transtornos psiquiátricos é a mesma, mas a externalização dos fenômenos, a

fenomenologia, é muito diferente, pois os estágios de desenvolvimento neuro-psíquico são muito diversos.

Outra questão importante é a real falta de conhecimento da clínica psiquiátrica infantil, sobre o Transtorno de Humor Bipolar. De uma forma em geral, a clínica psiquiátrica da infância é mais difícil, talvez por ser mais nova, há menos investimento técnico/estudos, talvez por ter implicações éticas mais complexas nas pesquisas, talvez por ter sido bem mais influenciada por outros conhecimentos não-psiquiátricos, fato que pode ter gerado menos produção técnica, ou mesmo por todos esses fatores associados.

Significativo ainda é a dependência da criança do meio social, familiar e escolar, no qual todos funcionam numa

lógica adulta, freqüentemente, desconsiderando as necessidades da criança. Num ambiente conflitivo, essa dependência gera sentimentos de insegurança, de medo, de desorganização, etc, que é prejudicial ao desenvolvimento psíquico harmônico da criança.

Outro ponto importante que parece ter contribuído para essa “nuvem de fumaça”, diante dos THB, na criança, é o imaginário das pessoas e, inclusive, dos profissionais médicos, de que indicação de psiquiatra não é para qualquer um, somente para quem é psicótico. A experiência do autor deste ensaio tem mostrado que esse imaginário é também partilhado pelas crianças. Esse comportamento de auto-defesa coletiva gera comportamentos de encaminhamentos da criança para vários especialista médicos e não-médicos,

que atrasam a intervenção correta, prejudicando tanto a criança como seu tratamento. Junto a isso, encontram-se, invariavelmente, sentimentos de culpa nos familiares, notadamente na mãe. Sentimento esse que em nada ajuda o processo terapêutico da criança e freqüentemente resulta numa relação de amor e ódio com o profissional médico. A dificuldade dos familiares aceitarem que seus filhos sejam medicados é outro problema sério, já que ainda não há tratamento efetivo de THB sem uso de medicação. Nesse item, até os psiquiatras gerais questionam o uso de drogas por anos, como se fosse diferente se a criança tivesse diabetes ou hipercolesterolemia, etc!

Alguns autores, como o Biederman, Geller e Wozniak, têm trabalhado com muito afinco sobre o Transtorno de Humor

Bipolar, o que tem resultado em novos conhecimentos, como se verá adiante.

2. O TRANSTORNO DO HUMOR BIPOLAR NO ADULTO

Embora o objetivo do presente capítulo seja o THB em crianças, ainda não está definido um modelo de THB para essa população, o que faz com que se revisem os conceitos, no adulto.

O Transtorno de Humor Bipolar, no adulto, teve várias denominações: Loucura Circular, Psicose Circular, Psicose Fasotímica, e finalmente Psicose Maníaca Depressiva (CID-9), sendo essa última ainda muito conhecida entre a população. O nome foi modificado, entre uma série de

motivos, porque, freqüentemente, mas nem sempre, há um estado psicótico instalado.

O THB se caracteriza por:

- ser transtorno crônico;
- evoluir (agudização) em fases (fasotímica);
- possuir período intercrítico funcional normal;
- em alguns momentos de sua evolução apresenta as duas fases - depressiva e maníaca, mas não necessariamente na mesma proporção, freqüência, duração e intensidade;
- não é o quadro mais grave da psiquiatria mas também não é considerado benigno;
- ser mais comum nas mulheres, em especial para os quadros depressivos;

- atingir todas as idades - mais de 50% têm início antes dos 20 anos de idade - [Figura n.1 \(52\)](#).

Apesar de o THB ter nome auto-explicativo, é necessário que se proceda uma breve descrição dos conceitos que se seguirão para que o leitor menos íntimo dos conceitos psiquiátricos possa entender claramente o conteúdo do capítulo, otimizando assim seu uso.

Os dois instrumentos tradicionais usados pela psiquiatria clínica são a fenomenologia e a psicopatologia. O primeiro é o método de estudo dos fenômenos psíquicos, em geral, e segundo a psicopatologia, é o estudo das alterações das funções psíquicas geradas por vivências anormais.

O quadro clínico encontrado varia de acordo com vários fatores como temperamento, inteligência, maturação bio-psíquica, cultura, meio social, entre outros. A clínica da criança é diferente da presente no adulto devido à imaturidade bio-psíquica, proporcional a seu estágio de desenvolvimento, embora seja fundamentada na mesma psicopatologia.

O nome THB ressalta dois pólos, a Mania e a depressão, porém a clínica não é tão simples assim. Há vários transtornos que se situam entre esses pólos como a hipomania, os quadros mistos, a hipertimia, a ciclotimia, os quadros nos quais a psicose se manifesta, etc. Lembrar também que há sempre a dimensão quantitativa que vai desde o quadro gravíssimo até o leve.

2.1 Quadro Clínico

São encontradas alterações, em quase todas as funções psíquicas, quando se descreve a depressão, em sua configuração grave e clássica. Elas se manifestam com tristeza, queixa de sentimento de estar só no mundo (solidão), vazio e desesperança. Há também choro, irritabilidade, mímica facial depressiva e diminuída em sua expressão e quantidade. Pode haver comprometimento da noção do tempo, ou seja, da orientação temporal; adinamia (falta de energia) para as atividades cotidianas; queixas de cansaço físico; queixas de desatenção e da memória, dificuldade para raciocinar, por exemplo, “as pessoas falam e eu não sei o que responder”; incapacidade de exercer sua vontade sobre os fatos cotidianos; pensamento lentificado;

conteúdo depressivo do pensamento, chegando à idéias de ruína (“todos vão me abandonar”; “eu vou ficar pobre”; etc.); pensamentos de auto-lesão nos quais seu extremo é o suicídio. Como a fala reflete o pensamento, ela encontra-se, nesse quadro, também lentificada e diminuída em sua quantidade, freqüentemente monossilábica. Há lentificação motora; anedonia (falta de prazer nas atividades que antes eram prazerosas como fazer compras, passear, brincar, fazer sexo, futebol, etc.; não há comprometimento da consciência do Eu. Também há comprometimento das funções vegetativas com insônia intermediária: a pessoa acorda no meio da noite e só volta a dormir horas depois) ou terminal, podendo também ser universal; hipersonia; constipação intestinal; falta de apetite, queixas de que a comida está sem gosto; rebaixamento da libido; bradicardia,

etc.

A Mania se caracteriza por elevação do humor, que não é o mesmo que alegria, mas excitação, tecnicamente denominada elação. Obviamente, aqui também, encontra-se um comprometimento de todas as funções psíquicas. Repetindo o modelo anterior, a descrição a seguir será de um quadro clássico e grave. A aparência se caracteriza pelo exagero de cores e detalhes, usualmente inadequados à situação ir ao supermercado com roupa de festa. A pessoa está excitada, jubilosa. Não há comprometimento da orientação temporo-espacial, assim como dos fatos a respeito de sua pessoa. Não há rebaixamento do nível de consciência (delirium). A atenção espontânea está aumentada tudo lhe “chama” a atenção havendo, em

contra-partida, uma diminuição da atenção voluntária capacidade de focar a atenção. A vontade está comprometida, pois falta a sua completude, o momento da deliberação (faço, não-faço, posso-não-posso, posso-não-devo, etc). A memória de curto prazo e a de evocação, em geral, estão geralmente preservadas, mas podem não estar. O humor está elevado com elação ou com irritabilidade, otimista vê o futuro sem problemas (“tenho certeza absoluta que tudo vai dar certo”). Auto-conceito elevado e desproporcional à realidade, acompanhado de idéias de grandeza (“sou o máximo de inteligência, de beleza, de esperteza, sou muito rico, sou muito poderoso, ...”). O pensamento está acelerado e há profusão de idéias (“minha mente está como uma televisão muito rápida, é difícil até falar o que passa nela”). Como a capacidade verbal

é insuficiente para dar saída a profusão de pensamentos, ocorrerá o que se chama de fuga-de-idéias que é o fenômeno no qual há como um “cruzamento” de idéias, o que causará uma contínua mudança de conteúdo. Começa um assunto e em um dado momento muda e vai mudando, em geral, sem finalizar/concluir, nenhum e no qual o ponto de união é pela similaridade do som (tia-via-mia-dia....) ou pelo significado da palavra (sol/quente/fogo/frigideira/ovo frito ...). É importante verificar que a mecânica do fluxo do pensamento normal também “liga” um pensamento em outro, mas a pessoa, em estado normal, possui controles inibitórios que permitem concluir a verbalização do primeiro pensamento e/ou associar com a clareza necessária à idéia sucessora e, assim, por diante, para que faça sentido para o outro ou para si mesmo. O pensamento também se faz

contínuo, sem paradas. Como o pensamento está contínuo e rápido, a pessoa está falando muito, exceto nos casos extremos, em que o taquipsiquismo é tão intenso que não dá tempo para falar, externar tantos pensamentos. Evidentemente, com tanta atividade psíquica, há inquietação motora em graus variados, desde leve até intensa, o que também gerará uma diminuição da sensação de necessidade de sono. A desinibição social é marcante. Ocorre também um hiper-excitabilidade sexual, em geral, incontrolável, nos adultos. Também nas crianças há práticas masturbatórias próprias ou usando terceiros. Lembre-se que a **função psíquica vontade** está comprometida. Um comportamento também típico do quadro é o esbanjamento em compras, no qual a pessoa compra sem controle. Assim, por exemplo, houve o caso de uma pessoa que foi a uma

vernissage e comprou 14 quadros. Devido a isso, ela foi levada pela irmã para consultar pela percepção de que estava comprando muito e sem preocupar com preço, apesar de ter sido a vida toda uma típica “pão-dura”. As crianças, com frequência, também, como nos adultos, apresentam impulsos de compra e, nesse caso, ficam extremamente insistentes com os pais para comprar coisas diversas, assim como podem furtar para comprar. A consciência do Eu não está comprometida assim como a inteligência. Em ambas situações pode haver concomitância de delírios e alucinações, ou seja, um quadro anexo de psicose.

2.1-1 Quadros Intermediários e Mistos

Um sub-tipo de THB é o quadro misto no qual encontram-se sintomas típicos de depressão e de Mania. Kraepelin (47), em 1913, classificou 6 sub-tipos nos quais a fuga de idéias, a euforia e a hiperatividade eram encontrados em conjunto com quadro depressivo, assim como, em outros 3 sub-tipos, havia inibição do pensamento, humor depressivo e abulia (falta de vontade) anexo a quadro maníaco. Akiskal (1) é de opinião que o quadro misto é resultado de um quadro clínico em pessoa com temperamento oposto ao quadro, por exemplo, depressão em indivíduo com **temperamento hipertímico** ou, o contrário, no quadro em que há Mania em pessoa com temperamento depressivo.

O negativo da **distímia** é a hipomania que deve ser diferenciada da hipertímia, que não é um transtorno, mas uma formatação do temperamento. A hipertímia se diferencia da hipomania, que é um transtorno do humor, por não causar prejuízos em suas tarefas/funções psíquicas. O indivíduo é energizado, ativo, otimista, auto-estima elevada, desinibido, falante, desenvolve várias atividades ao mesmo tempo, porém consegue concluí-las, mesmo que nem sempre consiga planejar suas ações com o pragmatismo necessário. A hipertímia é uma condição que não prejudica a performance pessoal e social. Akiskal (3), que trabalha muito sobre o espectro bipolar, afirma que o temperamento hipertímico pode ser considerado anormal, uma vertente sub-sindrômica da hipomania, quando há ocorrência de depressão clínica e/ou outro quadro inquestionavelmente

bipolar.

Na ciclotímia há quadro distímico e de hipomania alternantes e durante longos períodos da vida. Em algumas pessoas, predomina o humor depressivo e, em outros, os sintomas hipomaniacos. São comuns em famílias de pessoas diagnosticadas com THB.

2.2 Evolução

O THB é crônico, não sendo longo os períodos críticos - as médias de duração dos episódios, em geral, não superam 6 meses. Os episódios maníacos são os mais curtos, seguidos dos depressivos e mistos. Enquanto a crise maníaca possui início mais rápido, o episódio depressivo

tem início mais arrastado. Há necessidade que o período de hipomania dure ao menos 4 dias, sendo que, geralmente, duram 1 a 3 dias (25). O critério técnico prevê também que as fases depressivas durem ao menos 2 semanas (25). No que se refere ao tempo de intercrise, na maioria dos casos, há um intervalo longo (maior que 5 anos) entre o primeira e a segunda crise, mas com uma progressiva diminuição por volta da quarta ou quinta crises. O surgimento do quadro em pessoas com mais idade (40 anos) tem a característica de terem episódios iniciais mais longos e com menores períodos intercríticos. A prevalência “oficial” de 1% da população, taxa bastante significativa, é contestada por pesquisas que buscam sua identificação, durante o período da vida (56) (as metodologias são diferentes), que atingem números bem mais elevados (de 2,6% a 11%),

principalmente quando se trabalha com o conceito de espectro dos Transtornos do Humor.

Tecnicamente o nome “ciclo” é dado à um período contínuo (temporalmente definido) de transtorno fase maníaca ou depressiva isolada ou em seqüência e o termo “fase” ao tipo / forma do transtorno. Assim, por exemplo, uma pessoa deprimida, que ao fazer uso de um anti-depressivo tricíclico ou Inibidor Seletivo de Recaptação de Serotonina, pode mudar o quadro para Mania uma fase depressiva seguida de uma fase maníaca, sem período intercrítico, de eutimia, configurando portanto um ciclo - [Figura n.2](#). Também pode haver uma pessoa que está em fase de Mania, melhora (prazo acima de 2 meses) e vivencia uma depressão, seja por uso de drogas ou não. Aqui têm-se duas fases

independentes e, portanto, dois ciclos - [Figura n.3](#). No grupo de adultos, as mulheres têm mais tendência à ciclagem rápida (quatro ao ano) que os homens. Não há ainda informação dessa prevalência nas crianças, mas é sabido que esses episódios são mais freqüentes que em homens adultos.

Para se ter uma noção da gravidade dos quadros afetivos bipolares, que já foram considerados “benignos”, é interessante observar resultado de artigo [\(69\)](#) que acompanhou, por meses, os afetados que apresentaram quadros agudos de internação. Os autores afirmam que, em 81%, o quadro sindrômico cedeu em, aproximadamente, três meses, mas que a recuperação funcional doméstica ocorreu em 76% versus 45% da ocupacional, no prazo de 6

meses.

Outros estudos demonstram que os períodos assintomáticos num acompanhamento de mais de 10 anos, são bem menores que, inicialmente, se supunha. Judd et alli [\(43\)](#), ao estudarem os períodos, concluíram que, em aproximadamente metade do tempo (46,6% dos Bipolar-I versus 55,8% do tipo II), há sintomas. A relação de episódios depressão/mania-hipomania ocorreu em 3:1 (THB-I) e 37:1 (THB-II), 59% das semanas sintomáticas foram depressivas, enquanto 1,9% das semanas foi de mania-hipomania. Os portadores de THB-I apresentaram mais quadros de [virada](#), hipomania e sintomas sub-sindrômicos de hipomania. Os portadores de THB-II são menos medicados e concluem que, apesar do THB-I ser mais grave,

o tipo II apresenta características com maior cronicidade, principalmente no que se refere aos episódios depressivos. Judd et alli (44) afirmam que, no THB-II, se somam os quadros sub-sindrômicos, as depressões “menores” e os sintomas hipomaníacos e eles são três vezes mais comuns que os episódios depressivos clássicos. Foram encontrados 3 fatores de prognóstico negativo: períodos sintomáticos prolongados, histórico familiar positivo para transtornos afetivos e pouca recuperação sócio-funcional.

2.3 Classificação

Denomina-se THB tipo II quando houve hipomania, mas nunca Mania. Então, pelo DSM-IV, (54) têm-se:

a - presença (ou história) de um ou mais episódios

depressivos maiores;

b - presença (ou história) de pelo menos um episódio de hipomaníaco;

c - jamais houve episódio maníaco ou misto;

d - os sintomas de humor, nos critérios A e B, não são melhor explicados por Transtornos esquizo-afetivos nem estão superpostos à esquizofrenia, Transtorno esquizofreniforme, Transtorno delirante ou Transtorno psicótico sem outra especificação;

e - os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional, ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

O THB I (48) possui os seguintes sub-tipos:

- Transtorno Bipolar I, episódio maníaco único;
- Transtorno Bipolar I, episódio mais recente maníaco;
- Transtorno Bipolar I, episódio mais recente hipomaníaco;
- Transtorno Bipolar I, episódio mais recente misto;
- Transtorno Bipolar I, episódio mais recente depressivo;
- Transtorno Bipolar I, episódio não especificado.

A classificação da CID-10 (19) traz como Transtornos Afetivo do Humor (F31) as possibilidades:

- F31.0 - Transtorno Afetivo Bipolar, episódio atual hipomaníaco;
- F31.1 - Transtorno Afetivo Bipolar, episódio atual maníaco, sem sintomas psicóticos;

- F31.2 - Transtorno Afetivo Bipolar, episódio atual maníaco com sintomas psicóticos;
- F31.3 - Transtorno Afetivo Bipolar, episódio depressivo leve ou moderado;
- 31.30: Sem sintomas somáticos;
- F31.31: com sintomas somáticos;
- F31.4 - Transtorno Afetivo Bipolar, episódio depressivo grave, sem sintomas psicóticos;
- F31.5 - Transtorno Afetivo Bipolar, episódio depressivo grave com sintomas psicóticos;
- F31.6 - Transtorno Afetivo Bipolar, episódio atual misto;
- F31.7 - Transtorno Afetivo Bipolar, atualmente em remissão;
- F31.8 - Outros Transtornos Afetivos Bipolares;

- F31.9 - Transtorno Afetivo Bipolar não especificado.

Akiskal (2), que possui uma visão mais ampla e menos compartimentada da atual classificação de THB tipo I e II, trabalha com a lógica conceitual de espectro bipolar na qual afirma que algumas pessoas devem ser portadores de variantes menos penetrantes (expressivas) do THB que resultaria em quadros que não se encaixam nas atuais classificações oficiais do tipo I e II. Assim sendo, ele propõe a seguinte classificação:

- Bipolar I: Mania + psicose;
- Bipolar I ½: Depressão com hipomania prolongada;
- Bipolar II: Depressão + hipomania;
- Bipolar II ½: Depressões ciclotímicas;
- Bipolar III: Hipomania causada pelo uso de anti-

depressivos;

- Bipolar III ½: Bipolaridade mascarada ou causada por abuso de psico- estimulantes;
- Bipolar IV: Depressão hipertímica.

3. O TRANSTORNO DO HUMOR BIPOLAR NA CRIANÇA

Usualmente, o adolescente já possui um perfil psico-neuro-químico similar ao do adulto jovem, fato que resultará num quadro clínico similar, seja nos transtornos de humor, especificamente, ou no comprometimento das outras funções psíquicas. Assim sendo, consegue-se, com certa facilidade, identificar elação, taquipsiquismo, fuga-de-idéias, idéias de grandeza, transtornos de conduta do tipo

abuso de drogas e anti-social; comportamentos de risco; ideiação delirante e alucinações, etc.

Na criança, esses sinais não são tão fáceis de serem identificados. Para tanto, é necessário:

- possuir uma excelente capacidade de observação, análise e síntese do desenvolvimento infantil, para identificar os fenômenos mais importantes que estão ocorrendo durante o exame psiquiátrico;
- ter um bom conhecimento de desenvolvimento;
- comparar os fenômenos observados ao esperado para o nível de maturidade neuro-biológica e sócio-cultural-familiar;
- verificar se os fenômenos identificados se configuram como psicopatológicos, ou não;

▪caso não sejam, avaliar se são formas compensatórias, ainda normais, de sofrimento psíquico;

▪isso tudo somado às informações advindas dos acompanhantes, que, obviamente, as impregnam de conteúdo afetivo;

▪havendo dúvidas, solicitar auxílio de outros profissionais;

▪estudar.

No que concerne especificamente ao THB, há outras questões que tornam a clínica da infância mais complexa, como:

▪a possibilidade do THB, enquanto hipótese diagnóstica, tem que estar disponível para o

profissional;

- ainda há pouco conhecimento teórico-prático do THB, na população infantil;

- a manutenção do modelo adultomorfo gera a expectativa de observação dos mesmos fenômenos encontrados no adulto, fato que não acontece;

- maior influência da dinâmica familiar e escolar como desestabilizador psíquico e conseqüentemente comportamental;

- dificuldade na identificação do transtorno da criança como próprio dela mesma, “separando-o” dos prejuízos psicológicos secundários aos Transtornos de Humor ou outros transtornos psiquiátricos de um ou de ambos pais;

- maior gravidade do quadro pela maior precocidade da

manifestação do transtorno (pior prognóstico);

- menor resposta clínica aos moduladores de humor;

- maior prejuízo cognitivo com os moduladores do humor;

- menor ascensão social devido ao prejuízo escolar, abuso de drogas, etc.;

- tempo mais prolongado de uso das medicações;

- maior possibilidade de gravidez com uso de moduladores do humor;

- grande prevalência de comorbidade com TDA/H;

- diagnóstico Diferencial com a TDA/H.

No que concerne ao quadro clínico na criança, o grande problema que hoje existe é a identificação da Mania, já que a clínica depressiva está bem mais definida

sintomatologicamente, razão pela qual o autor trabalhará basicamente nesse item.

Geller (38), buscando responder algumas perguntas sobre o assunto, no início da década de 90, tais como: haveria Mania em pré-púberes? Se existisse, qual o padrão de similaridade com o quadro do adulto? o comprometimento do humor seria somente a irritabilidade? As crianças com Mania seriam, na verdade, o equivalente a crianças portadoras de TDA/H, num mau dia? Assim, foi feita interessante pesquisa com 1.468 crianças de ambos sexos, entre 7 e 16 anos, com boa saúde física, em três grupos a saber, sintomas de Mania, de TDA/H e controles. Essas crianças foram buscadas em registros pediátricos e psiquiátricos de dois hospitais do Complexo Médico da Universidade de Washington, de

centros de atendimento primário da pediatria e psiquiatria e centros de atendimento primário de Planos de Saúde. Os prontuários foram examinados por enfermeiras, seguidos de telefonemas de triagem para os casos potenciais, consultas marcadas para avaliações com enfermeiras que não sabiam do projeto (“cegas” para o projeto). Os que aceitaram a proposta, foram posteriormente examinadas por especialistas. 1.111 pessoas vieram de locais de atendimento psiquiátrico e 357 de pediátricos. 854 foram excluídos, já no primeiro estágio, de exame dos prontuários. Dos 614 restante, houve a exclusão de 162, no estágio de triagem por telefones e 144 recusaram participar. Do sub-total (308 pessoas) 134 não atendiam aos critérios de inclusão, através de avaliações especializadas, o que resultou em 174 pessoas para a pesquisa, sendo 93 de THB

(6,3%) e 81 de TDA/H (5,5%). O grupo controle foi buscado de forma randomizada, comparativamente ao grupo com THB em relação a idade, ao sexo, a origem étnica e aos locais de moradia. Houve um seguimento por 2 anos com avaliações semestrais.

Os sintomas, compatíveis com o DSM-IV, para Mania ou quadros mistos foram de pelo menos 2 semanas ou mesmo critérios para hipomania por 2 meses, com presença de elação e/ou idéias de grandeza. Os critérios de exclusão foram: adotivos, QI menor ou igual a 70, diagnóstico de Transtorno Invasivo do Desenvolvimento, Esquizofrenia, Epilepsia e/ou outra condição neurológica e médica de acometimento significativo, adição à drogas e gravidez. Precisavam também apresentar escore igual ou menor que

60 no Children's Global Assessment Scale (CGAS) (64). Para os portadores de TDA/H, os critérios foram os mesmos já citados: inclusão para os que apresentavam sintomas com início antes da idade de 7 anos e com duração igual ou maior que 6 meses e exclusão dos que apresentavam Transtorno Depressivo Maior. O grupo controle precisa ter os mesmos critérios de inclusão e exclusão já citados, além de resultado maior ou igual a 70 no CGAS.

Os instrumentos de avaliação foram o Washington University in St. Louis Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia - WASH-U-KSADS (35), que é um instrumento semi-estruturado, derivado do KSADS que não possui itens específicos para ciclagem rápida em crianças, entre outros; o DSM-IV; o CGAS; o Psychosocial

Schedule for School-age Children-Revised (PSS-R); Longitudinal Interval Follow-up Evaluation (LIFE) para avaliação de medicação e terapias psico-sociais; e o Peubertal Status Questionnaire (PSQ).

O resultado do WASH-U-KSADS para a seção de Mania e de ciclagem rápida foi significativo (Kappa acima de 0,75) para 5 sintomas descritas em ordem decrescente:

- idéias de grandeza (1);
- taquipsiquismo (1);
- necessidade diminuída de sono (1);
- atos temerários / impulsivos (1);
- atos pueris como “fazer palhaçadas” (1);
- hipersexualidade (0,95);
- fuga-de-idéias (0,93);

- elação (0,92);
- comportamento marcadamente desinibido (0,9).

Como seriam, então, essas manifestações em crianças?

Idéias de grandeza, como as encontradas no quadro maníaco, não se encaixam no padrão de pensamento mágico, esperado para determinada idade, pois o pensamento mágico é refratário aos questionamentos racionais, enquanto idéias de grandeza, usualmente, não são. Assim uma menina se julga a Xuxa e começa assim a agir ou insiste em ensinar a professora como deve ensinar os alunos, apesar da inexistência dessa demanda pelos colegas; comete furtos de objetos de valor, sabendo que é um ato ilegal, mas sentindo que está acima dessa ordem/lei,

ao contrário (34) dos indivíduos que apresentam distúrbios de conduta que sabem que é ilegal, mas o fazem sem culpa, diz e sente, que joga futebol melhor que Ronaldinho, etc.

Sobre taquipsiquismo, uma criança de 10 anos, levada ao consultório, dizia ser incapaz de parar de pensar, que não comandava seus pensamentos nem pensava o que queria, mas as suas idéias vinham como uma televisão ligada, sem parar. Outro dizia: “... não sei o que pensar primeiro, nem como ...”, “... meu pensamento superou a barreira do som na minha cabeça ...” e “.... minha mente está a mil e não consigo fazer com que ela pare”. Porém, é bom lembrar que nada é falado espontaneamente, mas deve ser perguntado e de forma que a criança entenda e, portanto, consiga responder.

Outro item importante é a presença de algum desses sinais ao uso de **anti-depressivo**. Assim, por exemplo, o menino de 6 anos, em uso de sertralina devido ao quadro de TOC, iniciou, progressivamente, intensa inquietação motora, até que, num dia, saiu por fora da janela do 6. andar, andou no parapeito e pulou em outra janela de seu apartamento. Questionado pela mãe, ele disse que já tinha pensado sobre aquela manobra e não “via” nenhum perigo nela.

Atos pueris: criança de 8 anos que, durante a consulta, me chamava de nomes de diferentes animais, enquanto ria, logo após falar: cavalo, aranha, baleia, urubu, vaca. Ao ser retrucado, não ficou com raiva. Aceitou o questionamento, mas continuou desfilando vários outros nomes e rindo. Associado a isso, demonstrava-se sem crítica dos atos,

humor elevado, comprometimento do pensamento e inquietação motora.

A mãe e avó de um menino de 7 anos queixavam de sua hiperatividade, agressividade imotivada, dificuldades atencionais e escolares, entre outras dificuldades. Entretanto, havia uma questão que a avó teve certa dificuldade para relatar: o menor usava suas pernas para se masturbar, demonstrava prazer e se permitido "... seria capaz de ficar horas me relando ..." (sic). É importante marcar que só em THB e [histórico de abuso sexual](#) é que tal comportamento se expressa em crianças pré-púberes. Em crianças maiores, acesso a tele-sexo, compra de revistas eróticas, comportamentos que simulam o ato sexual com objetos e/ou animais também fazem parte dessa categoria.

Elação ou excitação emocional pode ser freqüentemente encontrada na criança que se encontra na expectativa de algo que quer muito como sua festa de aniversário, uma visita especial, uma viagem, etc. Mas se se encontra uma criança em estado de euforia, numa sala de aula, onde o contexto não é compatível com esse estado e ninguém mais está assim, é imperioso pensar nessa hipótese. Uma menina de 9 anos, por exemplo, dançava sozinha em volta da casa cantando que estava ótima, sobre a montanha, após ter sido suspensa das aulas.

Biederman, por sua vez, afirma que a presença de tempestades de mau-humor com birras prolongadas e tempestivas de agressividade contra terceiros, sejam familiares ou não, crianças, adultos ou a própria professora é

um dos sinais mais comuns de Mania em pré-pubescentes. Chama atenção também para o sintoma irritabilidade, mas não qualquer irritabilidade mas a que dura muito tempo, usualmente agressiva, grave e sem objetivo definido. Marca também o fato de que os comportamentos agressivos, muito comuns, têm a característica de não terem objetivo pré-definido, mas como simples explosão. Assim, por exemplo, um menino de 10 anos, após uma discussão prolongada com empregada sobre ficar vendo TV ou ir para a escola, foi para a varanda do apartamento, disse que iria pular e tentou, precisando ser contido fisicamente. Questionado depois pela psicóloga, disse que não conseguiu se controlar e que na hora não tinha noção (crítica) do risco. Esse mesmo menino teve embates físicos com a mãe várias vezes, mesmo sob efeito de oxcarbazepina, até a introdução do

divalproato.

A proposta de Biederman (10) sobre o valor da irritabilidade excessiva em frequência, em duração e em gravidade para o diagnóstico de Mania, ao invés da exaltação vital eufórica e ingênua - elação, nada tem de nova, pois já era reconhecida desde o início do século passado por Kraepelin que a denominou de Mania Furiosa e de Mania Iracunda, por Wernicke (4).

Pavuluri et alli (60), ao referenciarem a idade, sugerem um esquema diagnóstico, tendo como base elação ou irritabilidade. Eles propõem a necessidade de 3 sinais na presença de elação e de 4, quando houver irritabilidade:

- auto-estima excessivamente elevada / idéias de

grandeza;

- necessidade de sono diminuída;
- fuga de idéias / taquipsiquismo;
- auto-crítica comprometida;
- hipersexualidade;
- atividade sem fins definidos chama atenção para uma situação relativamente comum em nossa clínica que são as “brigas” contínuas e demoradas (entre irmãos), nas quais o afetado está continuamente “enchendo o saco” do outro;
- excesso de fala / pressão para falar.

Egeland et alli (27) demonstraram, em suas pesquisas, que os primeiros sintomas são as mudanças de humor (depressivas e de irritação) e raiva descontrolada, em igual

prevalência entre os sexos. As mudanças no humor podem ser muito rápidas e intensas, indo da calma para agressão verbal e física, a partir de um estímulo desproporcionalmente pequeno para o comportamento. O início através de sintomas depressivos parece ser mais comum (52).

Uma informação, compartilhada pela maioria dos autores (60), é a presença de histórico familiar positivo, nos portadores de THB, como fator de auxílio diagnóstico, mesmo naqueles em que o quadro-base é de Transtorno do Desenvolvimento. Por várias razões, comumente não se obtêm uma resposta afirmativa a essa pergunta na primeira pesquisa, seja pelo comportamento defensivo natural das pessoas, seja pela falta de informação, ou mesmo, porque

os próprios familiares nunca tenham sido diagnosticados sob essa nosografia, sendo necessário, portanto, que essa hipótese seja pesquisada através dos comportamentos e dos hábitos dos pais e dos irmãos. Uma preciosa orientação é buscar as informações, questionando sobre a presença de depressão na família, pois é um termo já internalizado por nossa cultura, para depois expandir a busca para quadros sugestivos de Mania / hipomania / internações psiquiátricas repetidas, com períodos intercríticos “normais”, do ponto de vista funcional.

No que concerne ao número de episódios / ano, uma das características das crianças é sua alta frequência, já que, no estudo de Geller & Luby (34), todos apresentaram mais de 4 episódios e não houve maior prevalência entre as meninas.

Quase 10% apresentaram ciclagem, ultra-rápida (mais que 364/ano) e 77% uma forma contínua de ciclagem que, também, significa mais de 364 episódios por ano o que é significativamente diferente da forma que acomete os adultos. Clinicamente, isso significa que, ao contrário do adulto, cujas crises maníacas são menos frequentes e mais duradouras, o comportamento da criança é mais inconstante, com crises e períodos intercríticos muito pequenos. Outra característica própria é a significativa presença de quadros mistos, até 54% dos 93 casos, só superado numericamente pela presença de psicose (60%). Como os Transtornos de Conduta cursam, com frequência, na presença de quadros mistos, é importante estar atento a essa conjugação, sempre que houver queixas de Transtorno de Conduta.

Quanto aos sinais de psicose, as alucinações visuais, auditivas (inclusive de comando) e delírios de conteúdos persecutórios ou de grandeza, podem ocorrer. A presença desses sinais em crianças e adolescentes, ao contrário do que é já sabido na clínica de adultos, ainda não foi definida (51) como critério de pior prognóstico. Tal fato merece comentário do autor sobre o cuidado necessário para o diagnóstico de esquizofrenia, em idades pré-adultas.

Há um formato clínico de Mania persistente e disruptivo encontrado com frequência em crianças e, raramente, em adultos, pois esses não apresentam períodos intercríticos. No cotidiano, pode ser confundida, como descrito por Klein (45), como Transtorno Explosivo Intermitente. Wozniak et alli (81), pesquisando 206 crianças que preenchiem os critérios

diagnósticos para TDA/H, encontraram 20% de prevalência para Mania, sendo que somente 2% apresentavam sinais de euforia versus 77%, que apresentavam curso persistente e grave, sem períodos intercríticos. Os 84% desse grupo, 42 crianças, apresentavam quadros mistos, ou seja, sinais depressivos e de Mania ao mesmo tempo.

3.1 Evolução

Sobre evolução, Geller (40) informa que as crianças começaram a apresentar sintomas aos 7,3 anos média de idade, com desvio padrão de 2,5 anos. Ela, ainda, nos dois anos de seguimento, encontrou taxas de recuperação em 65,2% (Figura n.4) (48) e de 55% de recaída, após recuperação e que as crianças que viviam com suas famílias

apresentaram até 2,2 vezes mais chances de recuperação, (40). Isso pode ser considerado fator preditivo positivo, assim como a existência de famílias cuja composição se mantém intacta. Ele afirma também que não encontrou nenhum outro fator tais como depressão maior, índices do CGAS, forma mista, ciclagem contínua, psicose, transtorno oposicionista desafiador e de conduta que tivessem valor preditivo para recuperação ou recaída (34,8%), nesse período de 2 anos.

4. O TRANSTORNO DE HUMOR BIPOLAR NOS PORTADORES DE TRANSTORNOS DO DESENVOLVIMENTO

É interessante notar que há, também, outro tema até então

muito pouco trabalhado e até desprezado como inexistente que é a presença de THB em portadores de Transtornos do Desenvolvimento (15; 39; 42) do espectro autista, assim como Retardo Mental (14). Apesar disso, há estimativas de que a prevalência de THB seja em torno de 20% dessa população (49; 65). Há vários estudos de DeLong (22; 23; 24) que demonstram que a prevalência de histórico familiar positivo para THB é superior a 50% dos casos. Vários fatores influenciam essa desconsideração diagnóstica:

- a influência da psiquiatria geral da primeira metade do último século que desconsiderava os déficits intelectivos como campo próprio para a instalação desse tipo de transtorno;
- os profissionais consideram tais transtornos (Transtornos Invasivos do Desenvolvimento) por

demais áridos e não investem cientificamente nesse tema;

- a extrema dificuldade dessa clínica;
- por imputar aos transtornos do desenvolvimento quaisquer sinais ou sintomas, desconsiderando a possibilidade de comorbidade;
- é mais fácil diagnosticar tais eventos como psicóticos, repetitivos, sem pensar que essa é a característica principal do THB;
- o não pensar epidemiologicamente, pois THB é muito prevalente na população, em geral;
- que a prescrição de anti-psicótico, cujo êxito sintomático é muito freqüente, acaba servindo para o profissional não ficar se questionando sobre um diagnóstico mais preciso;

▪a dificuldade de identificar a fase de maníaca ou hipomaníaca nessa população “hipo-verbal” quantitativa e qualitativamente falando;

▪a não valorização de sinais simples como choro, mesmo sem o sentimento de depressão reverberado do outro, como nos quadros clássicos da psiquiatria geral;

▪a alta freqüência dos sinais da área não-humor (comportamentos), presentes nessa população na qual THB é a comorbidade;

▪a demonstração da afetividade, não somente do humor, apresenta-se, também, num padrão menos elaborado e claro;

▪o que é externalizado é agitação motora com ou sem agressividade.

5. TRANSTORNO DO HUMOR BIPOLAR E TRANSTORNO DO DÉFICIT DE ATENÇÃO / HIPERATIVIDADE

Vale lembrar que para estudo da clínica do TDA/H, é preciso buscar os capítulos específicos e que para os iniciantes, há um [livro](#) muito interessante que questiona o diagnóstico diferencial de forma “simples” e prática, alertando para o sub-diagnóstico dos THB, na infância.

Sempre que se pensa na possibilidade de a criança ser portadora de THB, deve-se lembrar que o histórico familiar positivo tem alto valor preditivo (proporcional a linearidade uni ou bi-parental), embora a presença de Transtornos de Conduta na criança deprimida não tenha o mesmo valor

preditivo para THB (61).

Os conceitos psiquiátricos são extremamente complexos e devem ser compreendidos e não simplesmente assimilados e usados, no formato de repetição, pois não deve-se complicar o que já é complexo. Seguindo esse pensamento deve-se, sempre, pensar que:

- os transtornos psiquiátricos seguem a mesma lógica dos transtornos órgão-biológicos como hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes, etc;
- assim sendo, se um dos pais é alto, moreno, louro, tem hipertensão arterial/ etc; os filhos terão um risco menor que se ambos os pais têm os mesmos caracteres ou doenças. Se na família de ambos os pais houver várias pessoas com esses mesmos caracteres/ doenças,

então, o risco dos filhos manifestarem esses caracteres/doenças são maiores ainda;

- dessa mesma forma deve-se pensar nos transtornos psiquiátricos, inclusive THB no qual a precocidade/risco/ gravidade é maior na proporção da positividade do histórico familiar (30);

- assim, diante de hipótese diagnóstica de TDA/H, a presença de histórico familiar positivo para TDA/H reforça a hipótese (8), mas a presença de histórico familiar para THB reforça a fragilidade da hipótese a prevalência de THB (7) não está aumentada em familiares de primeiro grau dos portadores de TDA/H;

- apesar disso e para complicar, é encontrado (8) um índice de até 16% de comorbidade entre ambos transtornos versus 0% nos controles.

Como há vários sinais similares entre as duas entidades, TDA/H e THB, Geller & Luby (34) compararam 16 sinais e sintomas de Mania, em portadores de TDA/H e não encontrou diferença significativa entre desatenção e excesso de energia. Porém, hipersexualidade, elação, taquipsiquismo, idéias de grandeza e necessidade diminuída de sono, foram os sintomas numericamente mais discrepantes a favor de Mania. A hipersexualidade, como já foi dito, é o sinal mais facilmente identificado e mais raramente encontrado em outra situação mórbida.

Wozniak et alli (81) encontraram sintomas de Mania que se iniciaram aos 4,4 anos versus 2 anos dos diagnosticados como TDA/H e maior índice de outros transtornos psiquiátricos, especialmente, de ansiedade, de depressão e

de Transtornos de Conduta. Em outro estudo (9), com 120 crianças diagnosticadas como TDA/H, foi encontrado 21% que preenchiam, também, os critérios para Mania. Esse sub-grupo (Mania + TDA/H) estava, em sua maioria, matriculado no sistema especial de ensino e tinham histórico mais freqüente de hospitalização comparado àqueles que só preenchiam os critérios diagnósticos para TDA/H. A agressividade foi um dos itens que mais se sobressairam no primeiro sub-grupo. Escalas para Mania como Mania Rating Scale possuem valor médio (33) de 24 pontos para os portadores de Mania versus 7,8 para os portadores de TDA/H.

6. EXAMES

Apesar de ainda não fazerem parte da prática diária, os exames por imagem e os funcionais têm, aos poucos, ocupado o espaço da complementariedade diagnóstica. Na clínica da infância, essa complementação tem sua importância pela “enorme” dificuldade que, usualmente, as famílias tem em aceitar que a criança seja portadora de um transtorno psíquico de tal gravidade, gerando uma recusa na aceitação da terapêutica, adiando-a e causando, com essa atitude, uma progressiva gravidade do quadro. O emprego desses exames ainda estão em fase incipiente, mas já foram encontradas informações sugestivas, tanto nas alterações na estrutura cerebral, como em seu metabolismo.

DelBello et alli (21), no estudo com 23 adolescentes bipolares, avaliados através do WASH-U K-SADS, e 20 controles, avaliados através de ressonância magnética da amígdala, do globo pálido, do caudado, do putamen, do tálamo e de pesquisa o volume cerebral total, encontraram menores volumes cerebrais totais e das amígdalas, em contraposição ao aumento do putamen.

Strakowski (67), numa pesquisa através de imagens funcionais, encontrou diminuição da função moduladora sub-cortical pré-frontal (SGPFC), temporal - média e estruturas límbicas (amígdala, estriado anterior e tálamo) que resultam em desregulação do humor. Anormalidades encontradas no vermis cerebelar, nos ventrículos laterais e outras regiões pré-frontais, parecem ser resultado das

agudizações do quadro, ou seja, a progressão da doença.

Chang (18) estudou 12 homens, entre 9 e 18 anos, com ao menos um dos pais com THB. Comparou-os com 10 controles saudáveis, durante uma atividade visual que requeria memória operacional e aspectos afetivos positivos, neutros e negativos. Os testes de memória operacional geraram maior ativação do cíngulo anterior, putamen e tálamo esquerdo, córtex pré-frontal dorsolateral esquerdo e giro frontal inferior direito, enquanto os controles tiveram maior ativação do vermis cerebelar. Nos testes afetivos negativos, via visão, houve maior ativação bilateral do córtex pré-frontal dorsolateral, do giro frontal inferior e da insula direita nos portadores de THB, enquanto controles tiveram maior ativação do giro do cíngulo posterior direito. Nos

testes afetivos positivos, por estimulação visual, houve, por parte dos portadores de THB, maior ativação bilateral do caudado e tálamo, do giro frontal médio e superior esquerdo e do cíngulo anterior, também esquerdo, enquanto não houve diferenças nos controles.

No que se refere à espectroscopia, há interessantes artigos, entre eles o de Cecil (16) que pesquisou 9 crianças bipolares, entre 8 a 12 anos, também avaliadas pelo WASH-U K-SADS e 10 controles. Foi encontrado diminuição de 8% dos níveis de N-acetilaspártato e de creatina e fosfo-creatina, no vermis cerebelar e aumento de 16% de mio-inositol, no córtex frontal comparado aos controles.

Chang (17), no estudo com 15 portadores de THB, com

idade média de 12,6 anos e com, pelo menos, um dos pais com THB e 11 controles, encontrou, no primeiro grupo, menor nível de relação N-acetilaspártato/ Creatina, somente no córtex pré-frontal dorsolateral, sem diferenças nas medições de mio-inositol e de colina. Os autores concluem que os resultados são similares aos encontrados nos adultos, o que indica uma neuro-fisio-patologia comum.

É também interessante o resultado do trabalho de Dickstein (26) que encontrou maior comprometimento na alternância da atenção e da memória visuo-espacial nos 21 portadores de THB que nos controles que sugerem alterações funcionais do córtex pré-frontal ventro-lateral, embora tais alterações também estejam presentes em comprometimento do cerebelo (6).

7. TRATAMENTO PSICOFARMACOLÓGICO

Vale lembrar que não se trata o THB nem o TDA/H, isoladamente, mas as pessoas que são acometidas de transtornos / doenças / síndromes, entre outros. Apesar de o THB ser sempre o mesmo, suas manifestações se modificam de acordo com várias questões.

No cotidiano do autor deste ensaio, é frequente as seguintes situações:

- dificuldade da família aceitar o diagnóstico;
- por ser basicamente clínico e não haver, ainda, um exame laboratorial que comprove o diagnóstico;
- por ser de pouco conhecimento dos profissionais e da mídia, em geral, inclusive, os livros destinados à

familiares (50; 58), escritos em português;

- há receio, sentimento de culpa e insegurança no uso de medicação. Como em THB, a polifarmácia é o padrão o sofrimento da família aumenta e, conseqüentemente, a pressão sobre o afetado e o profissional;
- há questionamento dos pais, a respeito do tempo de duração do uso medicação e se os pacientes ficarão dependentes de medicação;
- na prescrição de antiepiléticos e anti-psicóticos há a necessidade de explicar aos pais que os filhos não têm epilepsia ou psicose já que é a informação mais relevante nas bulas. É preciso esclarecer que se trata de um transtorno que afeta a modulação/ estabilização do humor;

- os transtornos cognitivos, causados pela medicação, mesmo em doses não tóxicas, são mais percebidos pelos familiares. São muito prejudiciais à criança, pois ela precisa tê-los intactos para a aquisição dos conhecimentos escolares, etc;
- os transtornos psicóticos causam extrema desorganização nas famílias, tanto nos pais quanto nos irmãos. Eles não entendem o que está acontecendo. Usualmente os pais não explicam aos outros filhos que existe uma doença, etc;
- após um período de remissão prolongado, os responsáveis pensam que o filho está curado e relaxam na vigilância da medicação ou fazem o “célebre” teste de “parar com os remédios para ver como vai ficar”. Quando surge outro quadro maníaco, os pais também

entram em crise, revivendo tudo como se fosse a primeira vez e nunca lhes fosse dito que THB caracteriza-se por ser fásico e pelo uso e pela importância da medicação;

- há o excesso de uso de anti-psicóticos, em crianças portadores de THB e suspeitos, ao invés de medicamentos estabilizadores de humor. Tal prática dificulta, inclusive, o diagnóstico assertivo de THB.

É mister afirmar que, na presença de alguém com diagnóstico firmado de THB e TDA/H, deve-se, em primeiro lugar, estabilizar o humor para depois iniciar psico-estimulante.

No tocante às drogas, usam-se as mesmas: estabilizadores

do humor, anti-psicóticos, preferencialmente, os atípicos e, com muita cautela, os anti-depressivos.

Outro assunto delicado e controverso é a condução psicofarmacológica, no período gravídico (73), das portadoras de THB. É relativamente comum na clínica do psiquiatra infantil, já que as crianças com quadros de THB atingem idade reprodutiva não há ainda uma consolidação de experiência clínica nem de trabalhos científicos (exceto riscos teratogênicos das medicações), situação que gera insegurança dos profissionais na condução do “caso”. Todas essas questões levam a preciosidade da, rara, bibliografia disponível.

Ainda não há referência sobre várias questões como tempo de tratamento, medicamentos no período de manutenção,

etc.

7.1. MODULADORES DO HUMOR

7.1.1. Lítio

Num único estudo controlado (36), prospectivo e utilizando os critérios do DSM-IV, em adolescentes, o uso de lítio obteve melhora considerável em 25 deles que, por anos, apresentavam abuso das substâncias, álcool e maconha, em sua maioria, em período de 10 semanas. Em outro estudo (37) não houve melhor resposta do lítio para depressão, comparado a placebo em, 30 crianças.

Kowattch et alli (46) obtiveram uma diminuição dos escores

do Young Mania Rating Scale de 38% para Lítio, 53% para divalproato e 38% para carbamazepina. O Clinical Global Improvement (CGI) aumentou escore em 46%, em 40% e em 31%, respectivamente. Desse resultado, pode-se apreender que o divalproato apresenta-se como a melhor droga para Mania, mas é importante lembrar que a reposta das drogas se relaciona com o tipo do quadro em curso e que o tipo misto é o mais comum em crianças e em adolescentes, sendo o divalproato, sabidamente, mais eficaz nessa circunstância.

Weller (80) propõe 30mg/kg/dia, divididos em 3 tomadas/dia, até atingir a dose sérica de 0,6 1,2 mEq/l, que deve acontecer após 5 dias. É freqüente a necessidade de doses (29) que atinjam níveis séricos de 1,0mEq/l para se obter

resultados clínicos significativos. Os resultados clínicos devem ser observados a partir de 10 a 14 dias, após atingir os níveis séricos terapêuticos conhecidos, mas a eficácia plena da droga só é observada a partir de 4 a 6 semanas (29).

O Carbonato de Lítio apresenta baixo índice de resposta nas crianças, provavelmente pela alta incidência da forma mista. Há alta incidência de distúrbios cognitivos que são expressos através das notas escolares insuficientes (12). Essa resposta ao Lítio não se verifica nos adolescentes. Esses apresentam resposta equivalente ao dos adultos.

Apesar dos apelos próprios da natureza humana do médico, o Lítio ainda é uma medicação de primeira linha para alguns

tipos de THB. Findling (31) não encontrou superioridade do divalproato em relação ao Lítio, na manutenção do tratamento para aqueles pacientes entre 5 a 17 anos, com THB tipo I e II, e que atingiram estabilidade, usando as duas medicações concomitantemente por 76 semanas. É importante uma avaliação clínica-pediátrica completa, incluindo a avaliação para possíveis disfunções tireoidianas. Deve-se promover avaliações semestrais. Os efeitos colaterais são os mesmos encontrados nos adultos: sedação, acne, náusea, dor abdominal, diarreia, ganho de peso, tremores, poliúria e polidipsia. A cautela também é a mesma para portadores de doenças renais, cardiovasculares, tireoideanas ou situações de desidratação importante. Nunca é demais lembrar que há medicações que aumentam seu nível sérico: ampicilina,

tetraciclina, ibuprofen, propranolol, tiazídicos e que o Lítio aumenta o risco de mal-formações cardíacas no feto.

7.1.2. Valproato / Divalproato de Sódio

O valproato e o divalproato têm sido extensamente utilizados em adultos com boa resposta principalmente nos quadros mistos e disfóricos (62). Demonstram boa resposta terapêutica no uso conjunto com o Lítio.

Nas crianças, o uso desses medicamentos, também é comum causarem distúrbios cognitivos. Nas meninas, trazem risco (62) de causar ovários policísticos, obesidade e hiperinsulinemia (56). Devido aos distúrbios da função hepática, os usuários devem ser monitorados

semestralmente por hemograma completo, plaquetas, atividade protrombina, transaminases, amilase e gama-gt. Há relatos (29) de estudos que obtiveram boa resposta com uso de valproato em crianças e em adolescentes com diminuição em torno de 50% na escala Y-MRS.

A dose sugerida (29) às crianças e aos adolescentes é de 20 a 60mg/kg/dia, com índices séricos terapêuticos para adultos entre 85 a 110mg/ml. Deve-se começar com dose de 15mg/kg/dia, dividida em 3 tomadas (ácido valpróico) ou 2 (divalproato). Como são comuns os efeitos gastro-intestinais, o recomendado é a ingestão junto com alimentações. Seu uso na gravidez está correlacionado a defeitos de formação do tubo neural.

Alguns dos medicamentos que aumentam seus níveis séricos do divalproato são: eritromicina, anti-depressivos recaptadores de serotonina, cimetidina, salicilatos e lamotrigina. Por outro lado, aumentam os níveis séricos do fenobarbital, do primidona, do carbamazepina, do fenitoína, dos tricíclicos e, significativamente, o da lamotrigina. Para essa, pede-se cautela no uso dessa associação cuja indicação técnica não é rara. O mecanismo de ação (29) do valproato parece estar ligado ao aumento da recaptação do GABA, que é um neurotransmissor de ação inibitória, do bloqueio do canal de sódio, da inibição da liberação do glutamato (função excitatória neuronal) e da atenuação da proteína Kinase C. Liga-se fortemente às proteínas plasmáticas, fraco inibidor do citocromo P450 2D6 e forte para 3A4. O risco (57) para espinha bífida (51) na

adolescência é de 5% o que resulta em contra-indicação na gestação, principalmente no primeiro trimestre.

7.1.3. Carbamazepina / Oxcarbazepina

A carbamazepina é a droga anti-epilética mais bem estudada em crianças. Apesar de seus efeitos colaterais sérios anemia aplástica e agranulocitose possui indicação para as formas mistas e de ciclagem rápida. Ela é considerada como escolha de segunda linha em Mania em adultos. O uso concomitante com outros moduladores do humor é comum e indicado. Para crianças, (29) acima de 6 anos, deve-se iniciar com doses de 7mg/kg/dia/2 ou 3 doses de carbamazepina e, acima de 12 anos, pode-se usar doses maiores. Os níveis séricos devem estar entre 4 a 11 mg/ml.

A carbamazepina, ao mesmo tempo que induz o P450 3A4, também é metabolizada por ele. Alguns medicamentos que podem aumentar os seus níveis séricos são: eritromicina, cimetidina, fluoxetina, verapamil e valproato. Seu uso pode aumentar as doses séricas de: fenobarbital, primidona, fenitoina, tricíclicos contraceptivos orais e lamotrigina.

O mecanismo de ação da carbamazepina é feita pelo bloqueio dos canais de sódio, diminuindo a excitabilidade neuronal. Após 20 dias, por mecanismo de auto-indução enzimática, a meia vida cai até 1/3, o que gera necessidade de ajuste da dose. Seu maior risco é de agranulocitose, motivo que exige hemogramas seriados.

Quanto à oxcarbazepina possui ação anti-maníaca

superior à carbamazepina, sem os efeitos colaterais mencionados, mas **mais distúrbios cognitivos**, quando usados em crianças. Quando há perspectiva ou histórico de uso de outras drogas, há indicação do uso de oxcarbazepina, versus carbamazepina, pelo baixo potencial de interação medicamentosa, exceto por sua ação de diminuir a eficácia dos contraceptivos orais. Nos casos em que a carbamazepina obteve bom resultado clínico, com muitos efeitos colaterais, sua troca pela oxcarbazepina pode reduzir em até 3/4 esses efeitos negativos. Um dos efeitos negativos que possui é hiponatremia (51).

Sua prescrição (29) deve ser iniciada com 150mg/2 vezes ao dia, sendo que para crianças, entre 20 a 29 Kg, a dose máxima deve ser de 900mg/dia. De 1,2 grs/dia para a

criança que tiver entre 30 e 39 kg e de até 1,8 g/dia em pessoas de mais de 39kg.

Receptores GABA não são atingidos pela ação por seu metabólito ativo (10-monohidroxi), mas há evidências que atuem como moduladores dos canais de sódio e potássio. Ela inibe o metabolismo do citocromo P450 2C19 e aumenta o P450 3A4.

7.1.4. Lamotrigina

A lamotrigina bloqueia os canais de sódio e de cálcio em voltagem sensíveis, tendo mecanismo similar à oxcarbazepina. Ela é metabolizada (57) pelo citocromo P450 3A4 (51), razão pela qual todas drogas que inibem o

metabolismo P450 3A4 como o valproato, devem ter cuidadoso acompanhamento dos níveis séricos.

Uma das características únicas desse composto é sua ação anti-depressiva, mesmo sendo um modulador de humor. É isso que a faz tão preciosa, pois é sabido o quanto todas as medicações anti-maniacas são depressoras. Por essa mesma positividade, pode, infelizmente, precipitar quadro maníaco. Outra qualidade é não aumentar o peso (76).

A lamotrigina é bem tolerada e com poucas reações cognitivas. O maior cuidado que se deve ter é seu início lento. Sugere-se 12,5mg para crianças e gradual 12,5 mg ou 25 mg a cada 10 dia, como forma de evitar rash cutâneo (S. Steven-Johnson) que pode ser letal. Ao primeiro sinal de

rash cutâneo, a orientação é suspender a lamotrigina. Puérperas que fazem uso também geram risco de rash cutâneo no bebê. Há risco maior que 3% de mal-formações em estudo com 300 gestantes. Não gera aumento de peso (57). Em adultos (76), suas doses habituais estão entre 150 a 225mg/dia, podendo atingir 500mg/dia. O medicamento parece ser mais efetiva no THB tipo II que no tipo I. Pode ser usado junto com o Lítio. Em estudo duplo cego, foi constatado que o lítio foi superior na prevenção de fases maníacas. Já a lamotrigina foi superior nas depressivas e ambas foram superiores ao placebo (13).

7.1.5. Topiramato

O Topiramato, que tem sido muito usado nos transtornos de

impulso parece ser a medicação de escolha para as pessoas que apresentam Transtornos Alimentares, obesidade, Transtornos Obsessivos Compulsivos em comorbidade (41; 55) com quadros maníacos. Sua ação anti-maníaca por si só é questionável atualmente. Em crianças, é muito freqüente causar distúrbios cognitivos. Possui mecanismo de ação complexo que combina bloqueio seletivo de receptores glutamatérgicos com antagonismo de cálcio, com potenciação de GABA e inibição da anidrase carbônica mecanismos comuns do valproato à carbamazepina, inibidor do citocromo P450 2C19.

7.1.6. Outros Moduladores do Humor / Anti-epiléticos

Ainda há outros moduladores como: pregabalina, retigabina,

tiagabina, zonisamida que ainda estão em estudos.

7.2. ANTI-PSICÓTICOS

A prescrição de anti-psicótico em crianças deve ser muito criteriosa, devido a vários fatos:

- elas naturalmente irão fazer uso por mais tempo;
- o risco de efeitos colaterais, às vezes irreversíveis, são conhecidos desde a década de 80 (15; 16);
- não se sabe ainda como os mecanismos de maturação biológicos reagem aos anti-psicóticos;
- como possuem boa efetividade clínica, ao menos a curto prazo, tendem a ser mais usados.

Os quadros muito disruptivos, (59) que estão inclusos os

Transtornos do Desenvolvimento, geram no profissional menos experiente uma dificuldade diagnóstica e terapêutica cuja saída é a suposição diagnóstica de psicose para a qual o anti-psicótico é a medicação de primeira escolha. Tal situação desemboca em conduta médica de “prova terapêutica”, já que o quadro clínico, por ser muito complexo, não foi identificado com precisão. Como os quadros de Mania e os mistos são muito comuns nas crianças e os anti-psicóticos são muito efetivos nesses quadros, o resultado clínico será bom, ao menos a curto prazo. O profissional se dará por satisfeito, pois haverá melhora clínica. Tal prática (51) é demonstrada nos relatos de seu uso como monoterapia.

Os pontos positivos são sua maior efetividade, pois há

menor tempo para resposta clínica. Podem e devem ser associados aos moduladores de humor, preferencialmente, após a introdução desses. São efetivos nos quadros maníacos e mistos. Nos casos em que a forma clínica do THB é a de Mania prolongada, sem período intercrítico, dificilmente haverá melhora clínica satisfatória sem uso de anti-psicótico, pois as crianças são mais afetadas pelos distúrbios cognitivos, causados pelos moduladores de humor.

O haloperidol ainda é considerado o padrão-ouro para efetividade nos quadros maníacos.

Já que ainda não há estudos controlados (29) e com placebo em pediatria, norteia-se os estudos abertos com risperidona,

olanzapina e clozapina que resultaram em efetividade em THB, em crianças.

7.2.1. Risperidona

Frazier et alli (32), utilizando o Clinical Global Impression Scale (CGI) para avaliar melhora clínica de Mania, psicose, agressividade e TDA/H, porém com escores indicativos de boa e muito boa melhora, encontraram tais resultados em 82% para Mania e agressão, 69% para sintomas psicóticos e somente 8% para os afetados por TDA/H. A indicação de início de prescrição, em crianças, é de 0,25 mg 2 vezes ao dia, com aumentos de dosagens a cada 5 dias, correspondente à melhora clínica. A dose padrão fica entre 1 a 2mg/dia (29). Em adultos, a risperidona demonstrou

apresentar resultados anti- maníacos equivalentes ao haloperidol (63), além de ter sido melhor tolerada. Parece haver indicação para quadros mistos e de ciclagem rápida (78). Outra informação importante é o fato de que a carbamazepina diminui os níveis plasmáticos da risperidona (78). A risperidona atua como antagonista nos receptores sub-tipos 2 dopaminérgicos (D2) e serotoninérgicos (5HT2), metabolizado pelo citocromo P450 2D6. É um anti-psicótico potente, mesmo em doses baixas, e pode causar discinesia tardia, impregnação maligna, sedação, galactorréia, terror noturno e aumento de peso.

7.2.2. Olanzapina

A olanzapina tem sido bem estudada nas fases agudas de

Mania (70; 78) com resultados positivos e, na maioria das vezes, melhores que outras drogas. Entretanto, ela apresentou maior incidência de aumento de peso e de sonolência. Comparativamente ao haloperidol, ela teve efeito anti-maníaco similar, mesmo que o último tenha apresentado ação mais rápida à risperidona. Em adultos, possui indicação nos cicladores rápidos (72) e nos refratários ao Lítio (71). Ela é metabolizada pelo CP450 1A2.

7.2.3. Aripiprazol

O aripiprazol possui efeito anti-maníaco similar (28) aos anti-psicóticos já referidos sem os efeitos colaterais já conhecidos, como o ganho de peso, alterações dos lípidos

e da glicosemia. É efetivo nos quadros mistos. Lynseng-Williamson & Perry (53) trazem interessante trabalho em que revisam alguns artigos anteriores sobre a eficácia desse medicamento. Em crianças, o aripiprazol ainda é pouco estudado, mas apresenta bons resultados nos estados maníacos e mistos (11). **Pode ser usado em baixas doses** (3 - 5mg/dia), tendo como efeito colateral muito comum, a cefaléia, enquanto em doses maiores é acatisia.

É metabolizado CP450 3A4 e 2D6 e os seus metabolizadores tem 60% mais exposição. A dose pode, portanto, ser diminuída nos inibidores do 3A4 (cimetidina, cetoconazol) e/ou do 2D6 (quinidina, fluoxetina, paroxetina) e precisará ser aumentada na presença de indutores de 3A4 (Carbamazepina).

7.2.4. Quetiapina

Também a quetiapina trouxe resultados positivos num trabalho (20) e randomizado com valproato, diminuindo os resultados da escala Y-MRS em 87% versus 53% obtidos com valproato e placebo. Possui como característica uma baixa incidência de efeitos extra-piramidais. A dose requerida para ação anti-maníaca foi mais alta que para a anti-depressiva (75).

7.2.5. Clozapina

É a droga que marcou o início do perfil do grupo dos antipsicóticos atípicos e, como tal, apresenta boa resposta anti-maníaca. Efetiva também nos cicladores rápidos e

estados mistos e o pouco uso deve-se ao risco de agranulocitose que exige exames hematológicos periódicos. É metabolizada pelo P450 2D6.

7.2.6. Ziprasidona

Há um interessante artigo (5) em que reporta 3 casos clínicos de pré-púberes com boa resposta a baixas doses (60 a 80mg/dia) dessa medicação, todos com histórico familiar positivo para THB e apresentavam quadro de ciclagem ultra-rápida e misto.

7.3. ANTI-DEPRESSIVOS

Como esta classe de medicações podem induzir os quadros

maníacos (68) e hipomaníacos, seu uso é contra-indicado tecnicamente, mas sua prescrição é usual. Tal fato mereceu um capítulo denominada “Ventajas e Inconvenientes de los Antidepressivos” (77).

No capítulo citado, há interessante exposição do alerta para a prescrição de anti-depressivos:

- antecedentes de Mania ou hipomania, induzido por anti-depressivo;
- ciclagem rápida;
- depressão mista/agitada;
- depressão pós-maníaca;
- escassa consciência de estar doente;
- abuso de substâncias;
- Transtorno de Personalidade;

- hipotireoidismo sub-clínico;
- lembrar que os triciclos estão na ponta de maior risco de virada e que são, ainda, os disponíveis no SUS e, também, por isso, ainda muito prescritos para crianças;
- tentar os Inibidores da Mono Amina Oxidase, pelo menor risco de virada e pela maior efetividade anti-depressiva;
- tentar a Lamotrigina, pelo motivo anterior;
- considerar a associação com anti-psicótico;
- alerta para os casos de risco ou histórico de auto-lesão;
- pensar no recurso da EletroConvulsoTerapia.

É largamente sabido que o diagnóstico de THB é usualmente tardio, por ficar menos evidente que as

comorbidades como uso de drogas, lícitas e ilícitas, os distúrbios de comportamento, os transtornos de ansiedade, mas, principalmente, pelo diagnóstico de depressão unipolar na qual os quadros hipomaníacos não são identificados.

Os anti-depressivos, em termos de efetividade, estão para a depressão assim como os antipsicóticos estão para a Mania, o que significa que estabilizadores de humor demoram mais a produzir respostas clínicas satisfatórias. Também os anti-depressivos podem ser usados, acompanhando estabilizadores de humor, assim como foi dito para os antipsicóticos.

7.4. ELETROCONVULSOTERAPIA

Essa modalidade terapêutica é muito bem estudada na Mania e na depressão (66), demonstrando resultados até superiores ao Lítio. Apesar desse fato, tem sido relegada e até repudiada por questões de diversas ordens, por profissionais de pouca experiência, na clínica médico-psiquiátrica.

A indicação da eletroconvulsoterapia (ECT) se circunscreve aos casos quadros muito graves em que há risco de vida, nos quadros graves da gravidez (refratários aos psicofármacos) e outras condições extremas.

Mesmo nos livros técnicos, os capítulos sobre

psicofarmacoterapia são os menores e raramente há menção de indicação de ECT (79), o que significa que em Psiquiatria infantil há menos ainda (12).

7.5. OUTROS TRATAMENTOS

Além do tratamento medicamentoso ainda há a psicoterapia. Atualmente, a mais indicada é a cognitivo-comportamental, que auxilia a criança a entender as mudanças de sentimentos, de pensamentos, de impulsos e de comportamentos que o THB traz. Diminui seu sentimento de culpa por “fazer tantas coisas erradas” e ensiná-las a lidar com tais movimentos de seu psiquismo.

Nos programas psico-educativos, as famílias aprendem:

1. conhecimento geral sobre o THB e suas possíveis repercussões nas diversas áreas de performance do/a filho/a;
2. implantação e delimitação de responsabilidades de cada um (criança e família);
3. a capacidade de “administração” dos sintomas do THB (estratégias de controle da raiva / da irritabilidade / da ansiedade, melhorar a comunicação, implantar estratégias de resolução de problemas);
4. a importância da integração real dos irmãos, no processo terapêutico familiar, já que eles obrigatoriamente farão parte dessa modalidade terapêutica;
5. que a melhora da comunicação intra-familiar repercutirá na qualidade do relacionamento

interpessoal do grupo;

6. sobre o manejo de situações extremas como: quadros maníacos agudos; impulsos de auto-extermínio e/ou de hetero-agressão; comportamentos de agressividade; situações de psicose; entre outras;

7. a compreensão das dificuldades escolares e, portanto, seu “manejo”;

8. a diminuir o sentimento, arrasador e deletério, da culpa-que-não-entendo-só-sinto;

9. a elaborar estratégias próprias a partir do conhecimento adquirido;

10. a optar por terapêuticas cuja relação custo-benefício seja mais eficaz.

Para aqueles que não têm idéia ou querem ter melhor noção

do transtorno que uma criança com THB causa em sua família, a sugestão do autor desse capítulo é consultar o material feito para famílias (50; 58).

8. SUMÁRIO

- Os quadros típicos de THB do adulto também são vistos em crianças e adolescentes.
- Suicídio também ocorre na população infanto-juvenil, assim como quadros psicóticos.
- As crianças são mais susceptíveis que homens adultos a quadros mistos e de ciclagem ultra-rápida.
- Diante de queixas de irritabilidade e agressividade duradoura, intensa e desproporcional aos estímulos sempre, deve-se pensar em Mania, mesmo se a pessoa for portadora de Transtornos do Desenvolvimento.

Comumente, as famílias relatam que a criança está insatisfeita, infeliz e “chata” e sentem-se confusas e perdidas.

- Os professores e a Comunidade escolar queixam de impulsividade desproporcional aos estímulos, da inadequação de atos (agressividade), das mudanças periódicas no comportamento e na produtividade escolar.

- Os irmãos vivem certo paradoxo, pois percebem que o afetado não está normal e isso gera sentimento positivo de proteção e, por outro lado, o odeiam, pois ele é “chato”, inquieto, e agressivo atenção para os conceitos morais “dados” a essas crianças.

- Os cadernos das crianças mostram o óbvio: modificações temporárias da organização, do conteúdo

e da forma gráfica (Figura n.5) de forma muito significativa.

- Erotização é uma queixa comum nos quadros de Mania e isso a coloca em risco de ser abusada sexualmente.

- Atenção redobrada às crianças “super-alegres”, mesmo aquelas portadoras de Transtornos do Desenvolvimento, pois pode ser elação.

- O histórico familiar de THB deve ser SEMPRE pesquisado e arduamente - são comuns as surpresas após a insistência!

- Os indivíduos com comorbidade de TDA/H devem inicialmente ser tratados dos Transtornos de Humor para posterior introdução do MFD, se houver indicação.

- Diante de Transtorno Desafiador de Oposição intenso

deve ser pensado que o quadro-base possa ser THB.

- Também não é raro quadros de Mania eclodirem durante o tratamento de TOC, pelo anti-depressivo.

- Os esquemas farmacológicos são os mesmos (adultos / crianças), pelo grau de conhecimento atual.

- Pelo conhecimento atual, há necessidade de polifarmácia para se atingir uma resposta ótima.

- É relativamente comum que crianças com THB I sejam diagnosticadas e tratadas como TDA/H. Apresentam interessante perfil: melhoram temporariamente com uma medicação e depois excitam, muda-se a medicação e tudo se repete. Isso pode ser compreendido, pois entram em hipomania ou Mania com os psico-estimulantes e anti-depressivos (base atual do tratamento psicofarmacológico) e deprimem

com anti-psicóticos.

- Atenção quando atenderem crianças que já tomam concomitantemente anti-depressivo e anti-psicóticos e se esse esquema terapêutico foi o mais benéfico alcançado deve ser avaliado para THB.

- Os anti-epiléticos causam freqüentemente distúrbios cognitivos nas crianças e isso deve ser levado em consideração.

- Algumas crianças respondem maravilhosamente bem com oxcarbazepina, enquanto outras ficam mais irritadiças e reagem bem ao divalproato.

- O uso de MFD, em crianças com THB, pode ser benéfico, mas só após o tratamento do humor.

- Lembrar que os quadros mistos respondem bem aos anti-psicóticos e que os atípicos podem causar

excitação.

▪A maioria dos anti-psicóticos atípicos são excelentes para quadros mistos e bons para Mania. Atentar para os efeitos colaterais como aumento de peso e distúrbios metabólicos. Devem ser prescritos em situações que exigem resposta imediata ou após resultados não satisfatórios com moduladores de humor.

▪O Carbonato de Lítio, que tinha seu uso proscrito em crianças, há décadas atrás, tem sido utilizado com relativo sucesso. Iniciar com doses de 30mg/kg/dia, divididos em 3 tomadas/dia, até atingir a dose sérica de 0,6 1,2 mEq/l, que deve acontecer após 5 dias (80). É freqüente a necessidade de que se obtenham níveis séricos de 1,0 mEq/l de doses para se obter resultados clínicos significativos e os resultados clínicos devem ser

observados a partir de 10 a 14 dias, após atingir os níveis séricos terapêuticos conhecidos, mas a eficácia plena da droga só é observada, a partir de 4 a 6 semanas (29), ou seja, demora.

▪A Lamotrigina é bem tolerada pela maioria das crianças, mas seu uso deve ser lento e progressivo como aumento de 12,5mg / semana e deve-se dividir a dose (ou ter mais cautela) quando a crianças estiver em uso concomitante de valproato devido ao risco aumentado de S Steven-Johnson.

▪Para os maiores de 6 anos, deve-se iniciar com doses de 7mg/kg/dia/2 ou 3 doses de carbamazepina e, acima de 12 anos, pode-se usar doses maiores. Os níveis séricos devem estar entre 4 a 11 mg/ml. (29).

▪A oxcarbazepina deve ser iniciada com 150mg, em

duas tomadas ao dia. Para crianças entre 20 a 29 Kg, a dose máxima deve ser de 900mg/dia. De 1,2 g/dia, quando a criança tiver entre 30 e 39 kg e de até 1,8 g/dia em pessoas de mais de 39kg (29).

▪Deve-se começar com dose de 15mg/kg/dia, dividida em 3 tomadas (ácido valpróico) ou 2 (divalproato). A dose sugerida é de 20 a 60mg/kg/dia (29).

9. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

camargos@pobox.com

10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AKISKAL HS. & MALLYA G. Criteria for the “Soft”

Bipolar Spectrum: Treatment Implications. Psychopharmacol Bull, 1987; 23: 68-73

2. _____ & PINTO O. The Evolving Bipolar Spectrum. The Psych Clin of North Am. 1999; 22 (3): 517-34

3. _____ ET ALLI. Re-evaluating the Prevalence of and Diagnostic Composition within the Broad Clinical Spectrum of Bipolar Disorders. J Affect Disord, 2000; 59: S5-S30

4. ALONSO-FERNADEZ F. Fundamentos de la Psiquiatria Actual. (Org) Alonso-Fernandez F. 3a. edicion. Madri, Editorial Paz Montalvo, 1977, pp:275

5. BARNETT MS. Case Report: Ziprasidone Monotherapy in Pediatric Bipolar Disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol, 2004; 14(3): 471-7

6. BERQUIN PC ET ALLI. Cerebellum in Attention-Deficit

Hyperactivity Disorder A Morphometric MRI Study. *Neurol* 1998; 50: 1087-93

7. BIEDERMAN J ET ALI. Evidence of Familial Associations Between Attention Deficit Disorder and Major Affective Disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 1991; 48: 633-42

8. _____. Further Evidence for Family-genetic Risk Factors in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Patterns of Comorbidity in Probands and Relatives of Psychiatrically and Pediatrically Referred Samples. *Arch Gen Psychiatry*, 1992; 49: 728-38

9. _____. Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Juvenile Mania: An Overlooked Comorbidity? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1996; 35: 997-1008

10. _____. Latin American Regional

Neuroscience Conference, 2001, July 12-14

11. _____. ET ALI. Aripiprazole in the treatment of Pediatric Bipolar Disorder: a Systematic Chart Review. *CNS Spectr*. 2005; 10(2): 141-8

12. BOTTERON KN & GELLER B. Pharmacologic Treatment of Childhood and Adolescent Mania. *Child Adolesc Psychiatry Clin North Am*, 1995; 4(2): 283-304

13. BOWDEN CL ET ALI. A Placebo-controlled 18-month Trial of Lamotrigine and Lithium Maintenance Treatment in Recently Manic or Hypomanic Patients with Bipolar I Disorder. *J Clin Psychiatry*. 2003; 64:1013-24

14. CAIN NN ET ALI. Identifying Bipolar Disorders in Individuals with Intellectual Disability. *J Intellectual Disability Research*, 2003; 47(1): 31-8

15. CAMARGOS W Jr. Transtorno Afetivo Bipolar da

Criança. Latin American CINP Regional Meeting/XIII Jornada de Psiquiatria da APERJ. Rio de Janeiro, agosto; 2004 Poster

16. CECIL KM ET ALLI. Proton magnetic resonance spectroscopy of the frontal lobe and cerebellar vermis in children with a mood disorder and a familial risk for bipolar disorders. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2003 Winter;13(4):545-55

17. CHANG K ET ALLI. Decreased N-acetylaspartate in children with familial bipolar disorder. Biol Psychiatry. 2003 Jun 1;53(11):1059-65

18. _____. Anomalous prefrontal-subcortical activation in familial pediatric bipolar disorder: a functional magnetic resonance imaging investigation. Arch Gen Psychiatry. 2004 Aug;61(8):781-92

19. Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10, Porto Alegre, Artes Médicas, 1993

20. DeLBELLO MP ET ALLI. Quetiapine Adjunctive Treatment for Adolescent Mania. Paper presented at the annual meeting of American College of Neuropharmacology, Waikoloa, HI. In: RYAN ND. The Pharmacological Treatment of Child and Adolescent Bipolar Disorder. Geller B & DelBello MP. Bipolar Disorder in Childhood and Early Adolescence. The Guilford Press. London, 2003

21. _____. Magnetic resonance imaging analysis of amygdala and other subcortical brain regions in adolescents with bipolar disorder. Bipolar Disord. 2004 Feb;6(1):43-52

22. DeLONG GR. Children with Autistic Spectrum Disorder and a Family History of Affective Disorder. *Develop Med Child Neurol* 1994; 36: 674-88
23. _____ & NOHRIA C. Psychiatric Family History and Neurological Disease in Autistic Spectrum Disorders. *Develop Med Child Neurol* 1994; 36: 441-8
24. _____, TEAGUE LA & KAMRAN MM. Effects of Fluoxetine Treatment in Young Children with Idiopathic Autism. *Develop Med & Child Neurol*, 1998; 40: 551-62
25. DEMÉTRIO FN. Classificações Atuais. In: MORENO RA & MORENO DH. *Transtorno Bipolar do Humor*. São Paulo, Lemos Editorial, 2002
26. DICKSTEIN DP ET ALLI. Neuropsychological Performance in Pediatric Bipolar Disorder. *Biol Psychiatry*. 2004; 55(1): 32-9
27. EGELAND JA ET ALLI. Prodromal Symptoms Before Onset of Manic-depressive Disorder Suggested by First Hospital Admission Histories. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2000; 39: 1245-52
28. FANTI L ET ALLI. Eficácia do Aripiprazol em Subpopulações de Transtorno Bipolar. XXII Congresso Brasileiro Psiquiatria 2004, Bahia: Poster
29. FINDLING RL, KOWATTCH RA & POST RM. Mood Stabilizers. In: FINDLING RL, KOWATTCH RA & POST RM. *Pediatric Bipolar Disorder A Handbook for Clinicians*. London. Martin Dunitz Ltd, 2003
30. _____.
Causes and Mechanisms of Bipolar Illness: A Focus on Childhood Onset. In: FINDLING RL, KOWATTCH RA & POST RM. *Pediatric Bipolar Disorder A Handbook for*

Clinicians. London. Martin Dunitz Ltd, 2003

31. FINDLING RLE TALLI. Double-Blind 18-Month Trial of Lithium Versus Divalproex Maintenance Treatment in Pediatric Bipolar Disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2005 May;44(5):409-417

32. FRAZIER JA, MEYER M & BIEDERMAN J. Risperidone Treatment for Juvenile Bipolar Disorder: a Retrospective Chart Review. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1999; 38:960-5

33. FRISTAD MA, WELLER EB & WELLER RA. The Mania Rating Scale: Can it be Used in Children? A Preliminary Report. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1992; 31: 252-7

34. GELLER B & LUBY J. Child and Adolescent Bipolar Disorder: A Review of the Past 10 Years. J Am Acad Child

Adolesc Psychiatry, 1997; 36(9): 1168-76

35. _____. Prepubertal and Young Adolescent Bipolarity versus ADHD: Assessment and Validity using WASH-U-KSADS, CBCL and TRF. J Affective Disorders, 1998; 51: 93-100

36. _____. Double-blind and Placebo-Controlled Study of Lithium for Adolescent Bipolar Disorders with Secondary Substance Dependency. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1998; 37: 171-8

37. Geller_____ ET ALLI. Lithium for Prepubertal Depressed Children with Family Story Predictors of Future Bipolarity: A Double Blind, Placebo Controlled-study. J Affective Disord, 1998; 51: 165-75

38. _____ & DELBELLO MP. Bipolar Disorder in Childhood and Early Adolescence. Guilford Press, New York.

2003

39. _____, FRAZIER JA. Bipolar Disorder in Children with Pervasive Developmental Disorders. In: Geller B & DelBello MP. Bipolar Disorder in Childhood and Early Adolescence. New York, The Guilford Press, 2003
40. _____ ET ALLI. Phenomenology and Longitudinal Course of Children with Prepubertal and Early Adolescent Bipolar Disorder Phenotype. In: GELLER B & DELBELLO MP. Bipolar Disorder in Childhood and Early Adolescence. Guilford Press, New York. 2003
41. GUILLE C & SACHS G. Clinical Outcome of Adjunctive Topiramate Treatment in a Sample of Refractory Bipolar Patients with Comorbid Conditions. Progress in Neuro-Psychopharmacol & Biol Psychiatr 2002 26: 1035-9
42. HENDREN RL. Contributos do Psiquiatra. In: Ozonoff

- S, Rogers SJ & Hendren RL. Perturbações do Espectro do Autismo Perspectivas da Investigação Actual. Lisboa, Climepsi Editores, 2003
43. JUDD LL ET ALLI. Long-term Symptomatic Status of Bipolar-I versus Bipolar-II Disorders. Int J Neuropsychopharmacol, 2003; 6: 127-37
44. _____. A Prospective Investigation of the Natural History of the Long-term Weekly Symptomatic Status of Bipolar-II Disorder. Arch Gen Psychiatry, 2003; 60: 261-9
45. KLEIN RG, PINE DS & KLEIN DF. Resolved: Mania is Mistaken for ADHD in Prepubertal Children, Negative. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1998; 37: 1093-6
46. KOWATTCH RA ET ALLI. Effect Size of Lithium, Divalproex Sodium, and Carbamazepine in Children and Adolescents with Bipolar Disorders. J Am Acad Child

Adolesc Psychiatry, 2000; 39: 713-20

47. KRAEPELIN E. Psychiatrie. Leipzig. Barth JA, 1913.

In: MORENO RA ET ALLI. Transtorno Bipolar do Humor.

Lemos Editorial. São Paulo. 2002

48. KUPFER DJ. Long Term Treatment of Depression. J

Clin Psychiatry 1991; 52(5): 28-34

49. LAINHART JE. Psychiatric problems in individuals

with autism, their parents and siblings. International Review

Psychiat 1999; 11; 278-98

50. LEDERMAN J & FINK C. The Ups and Downs of

Raising a Bipolar Child. New York, Fireside, 2003

51. LEE FU-I. Transtorno Afetivo Bipolar na Infância e na

adolescência. Rev Bras Psiquiatr, 2004; 26(Supl III) 22-26

52. LISH JD ET ALLI. The National Depressive and Manic-

Depressive Association (DMDA). J Affect Disorder, 1994; 31:

281-94

53. LYNSENG-WILLIAMSON KA & PERRY CM.

Aripiprazol na Mania Aguda Associada com Transtorno

Bipolar I. CNS Drug 2004; 18(6): 367-76

54. Manual de Diagnóstico e Estatística de Distúrbios

Mentais (DSM IV), Porto Alegre, Artes Médicas, 1996

55. McELROY SL ET ALLI. Open-Label Adjunctive

Topiramate in the Treatment of Bipolar Disorders. Biol

Psychiatry, 2000; 47: 1025-33

56. MORENO DH & DIAS RS. Epidemiologia. In:

MORENO RA & MORENO DH. Transtorno Bipolar do

Humor. São Paulo, Lemos Editorial, 2002

57. MORENO RA ET ALLI. Anticonvulsivantes e

Antipsicóticos no Tratamento de Transtorno Bipolar. Rev

Bras Psiquiatr, 2004; 26 (Supl III): 37-43

58. PAPOLOS DE & PAPOLOS J. The Bipolar Child. New York, Broadway Books, 2002
59. _____. Bipolar Disorder and Comorbid Disorders In: GELLER B & DELBELLO MP. Bipolar Disorder in Childhood and Early Adolescence. New York, The Guilford Press: 2003
60. PAVULURI MN, NAYLOR MW & JANICAK PG. Recognition and Treatment of Pediatric Bipolar Disorder. Contemporary Psychiatry, 2002; 1 (1): 1-9
61. PLISKA SR, CARLSON CL & SWANSON JM. ADHD with Comorbid Disorders. Guilford Press, New York. 1999
62. RYAN DR. The Pharmacological Treatment of Child and Adolescent Bipolar Disorder. GELLER AT ALLI. Bipolar Disorder in Childhood and Early Adolescence. Guilford Press, New York. 2003
63. SACHS G ET ALLI. Combination of Mood-stabilizers with Risperidone or Haloperidol for Treatment of Acute Mania: A Double-blind Placebo-controlled Comparison of Efficacy and Safety. Am J Psychiatry, 2002; 159: 1146-54
64. SHAFFER D ET ALLI. Children's Global Assessment Scale. Arch Gen Psychiatry, 1983; 40: 1228-31
65. SMALLEY SL, McCRAKEN J & TANGUAY P. Autism, Affective Disorders and Social Phobia. Am J Med Genet (Neuropsychiatric Genetics), 1995; 60: 19-26
66. SOARES MBM, ALMEIDA KM & MORENO RA. Tratamento Médico-Clínico. In: Moreno RA & Moreno DH. Transtorno Bipolar do Humor. São Paulo, Lemos Editorial, 2002: pp 267-322
67. STRAWOSKI SM, DELBELLO MP & ADLER CM. The functional neuroanatomy of bipolar disorder: a review of

neuroimaging findings. *Mol Psychiatry*. 2005 Jan;10(1):105-16

68. TAMADA RS & LAFER B. Indução de Mania Durante Tratamento com Antidepressivos no Transtorno Bipolar. *Rev Brás Psiquiatr* 2003; 25: 171-6

69. TOHEN M ET ALLI. The McLean-Harvard First-Episode Project: 6-Month Syntomatic and Functional Outcome in Affective and Nonaffective Psychosis. *Biol Psychiatry*, 2000; 48: 467-76

70. _____. Efficacy of Olnazapine in Acute Bipolar Mania. *Arch Gen Psychiatry* 2000, 57: 841-9

71. _____. Olanzapine Versus Lithium in Relapse Prevention in Bipolar Disorder: A Randomized Double-blind Controlled 12-month Clinical Trial. Third Eurpean Foundation Conference on Bipolar Disorder. Sep

2002 Freiburg Germany

72. _____. Olanzapine versus Divalproex Sodium for the Treatment of Acute Mania and Maintenance of Remission: a 47-week Study. *Am J Psychiatry* 2003, 160(7): 1263-71

73. VAN GENT EM, KNOPPERT-VAN der KLEIN EAM & KOLLING P. Pautas para el Transtorno Bipolar durante el Embarzo. In: Vieta E. *Trastornos Bipolares Avances Clínicos y Terapéuticos*. Madri Editorial Médica Panamericana SA, 2001

74. VERSIANI M, REIS R & FIGUEIRA I. Diagnóstico do Transtorno Depressivo na Infância e Adolescência. *J Brás Psiquiatr*, 2000; 49: 367-82

75. VIETA E ET ALLI. Quetiapine in the Treatment of Rapid Cycling Bipolar Disorder. *Bipolar Disord*, 2002;4: 335-

40

76. _____, BENABARRE A & SÁNCHEZ-MORENO J.

Antiepilépticos de Última Generación. In: Novedades en el Tratamiento del Trastorno Bipolar. Madri, Editorial Médica Panamericana SA, 2003

77. _____, CORBELLA B & GOMES M. Ventajas e

Inconvenientes de los Antidepresivos. In: Novedades en el Tratamiento del Trastorno Bipolar. Madri, Editorial Médica Panamericana SA, 2003

78. _____, GOIKOLEA JM & TORRENT C. Eficacia de

los Antipsicóticos Atípicos em el Trastorno Bipolar. In: . In: Novedades em el Tratamiento del Trastorno Bipolar. Madri, Editorial Médica Panamericana SA, 2003

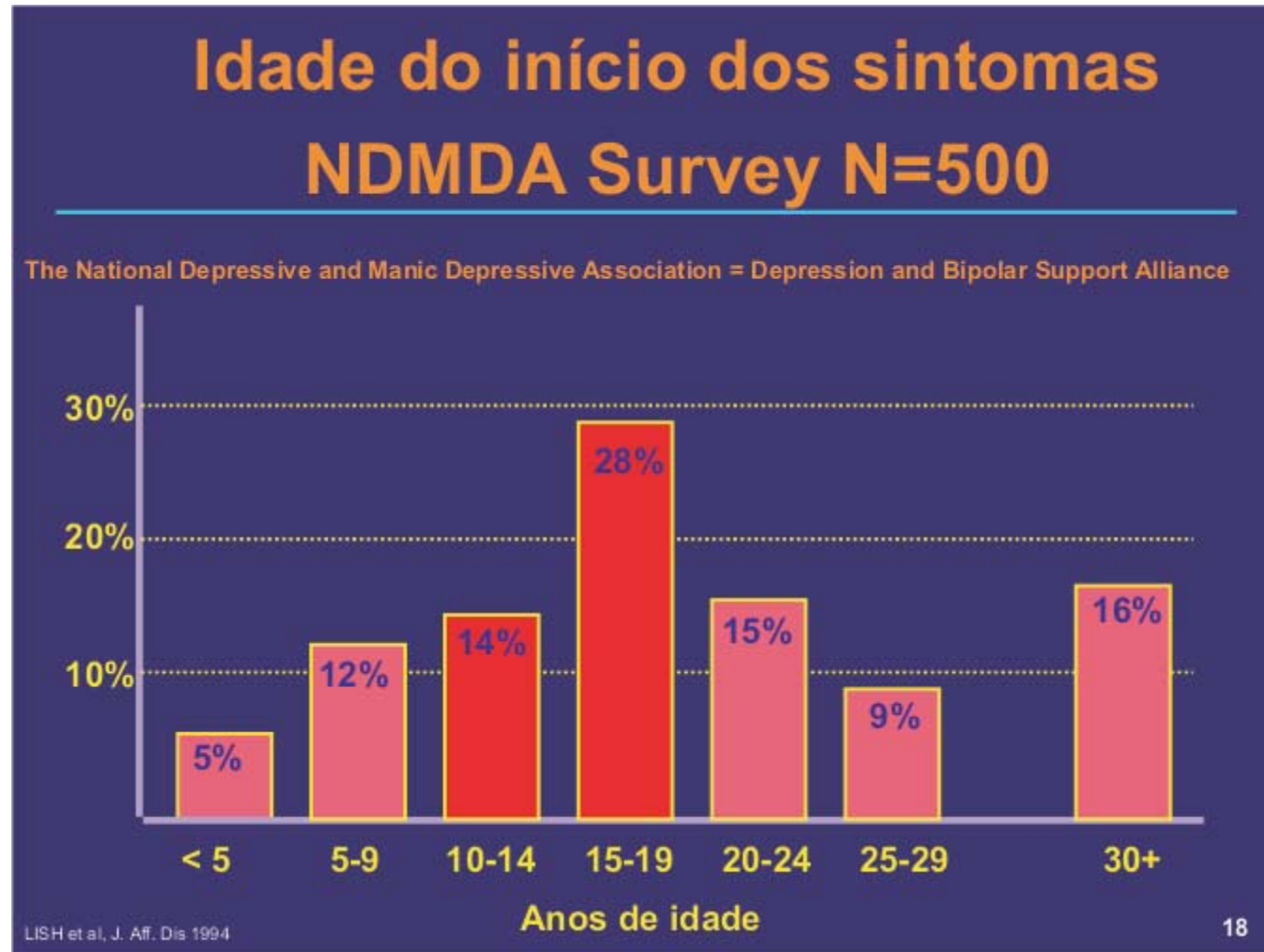
79. _____. Necesitamos Nuevos Tratamientos para el

Trastorno Bipolar? Panamericana. In: Novedades em el

Tratamiento del Trastorno Bipolar. Madri, Editorial Médica Panamericana SA, 2003

80. WELLER EB, WELLER RA & FRISTAD MA. Lithium Dosage Guide for Prepubertal Children: a Preliminary Study. JAmAcad Child Adolesc Psychiatry, 1986; 25: 92-5

81. WOZNIAK et ALLI. Mania-like Symptoms Suggestive of Childhood-onset Bipolar Disorder in Clinically Referred Children. JAmAcad Child Adolesc Psychiatry, 1995; 34: 867-76

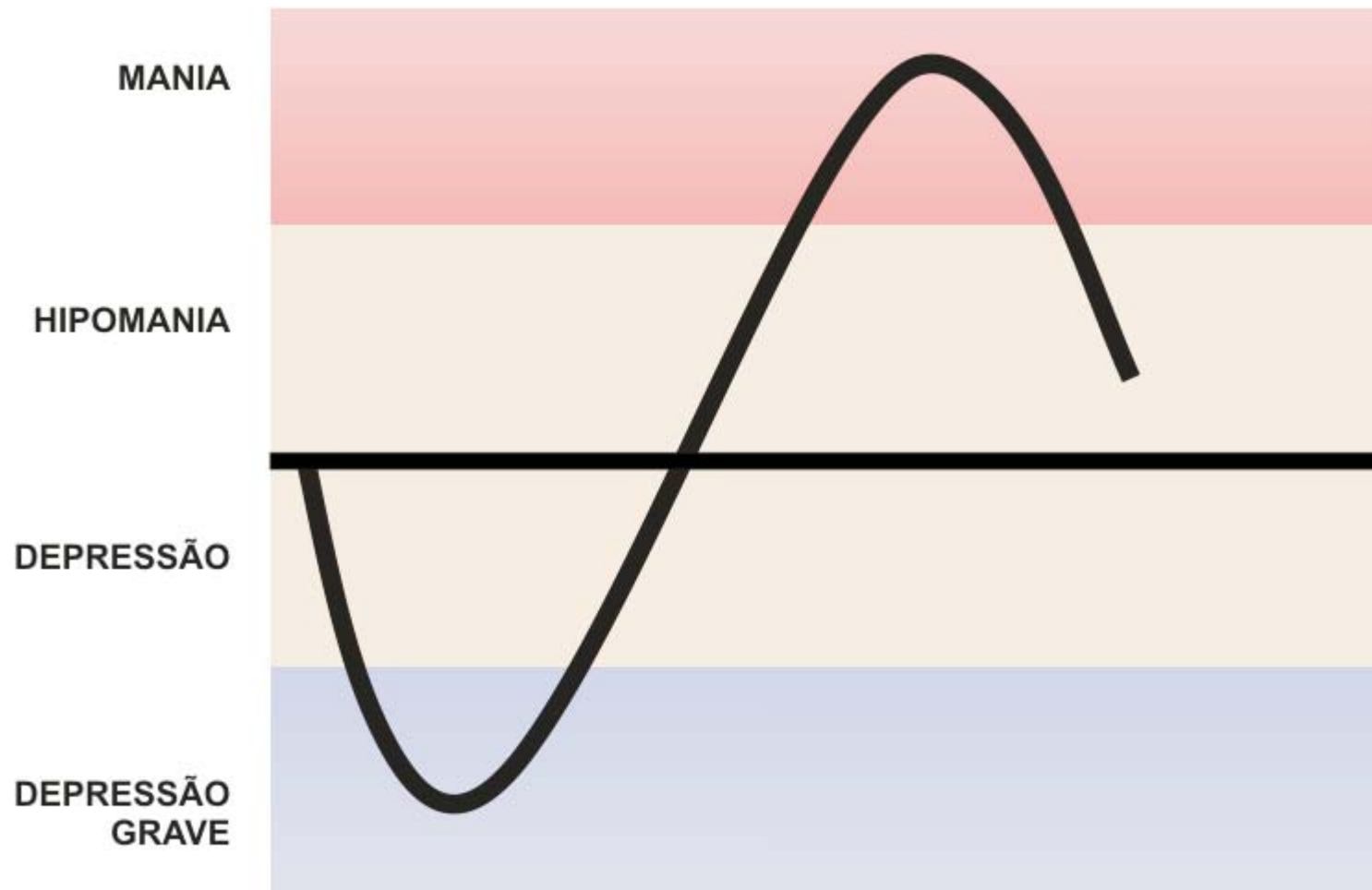


[<<VOLTAR](#)

< Anterior

Figura n.1

Próximo >

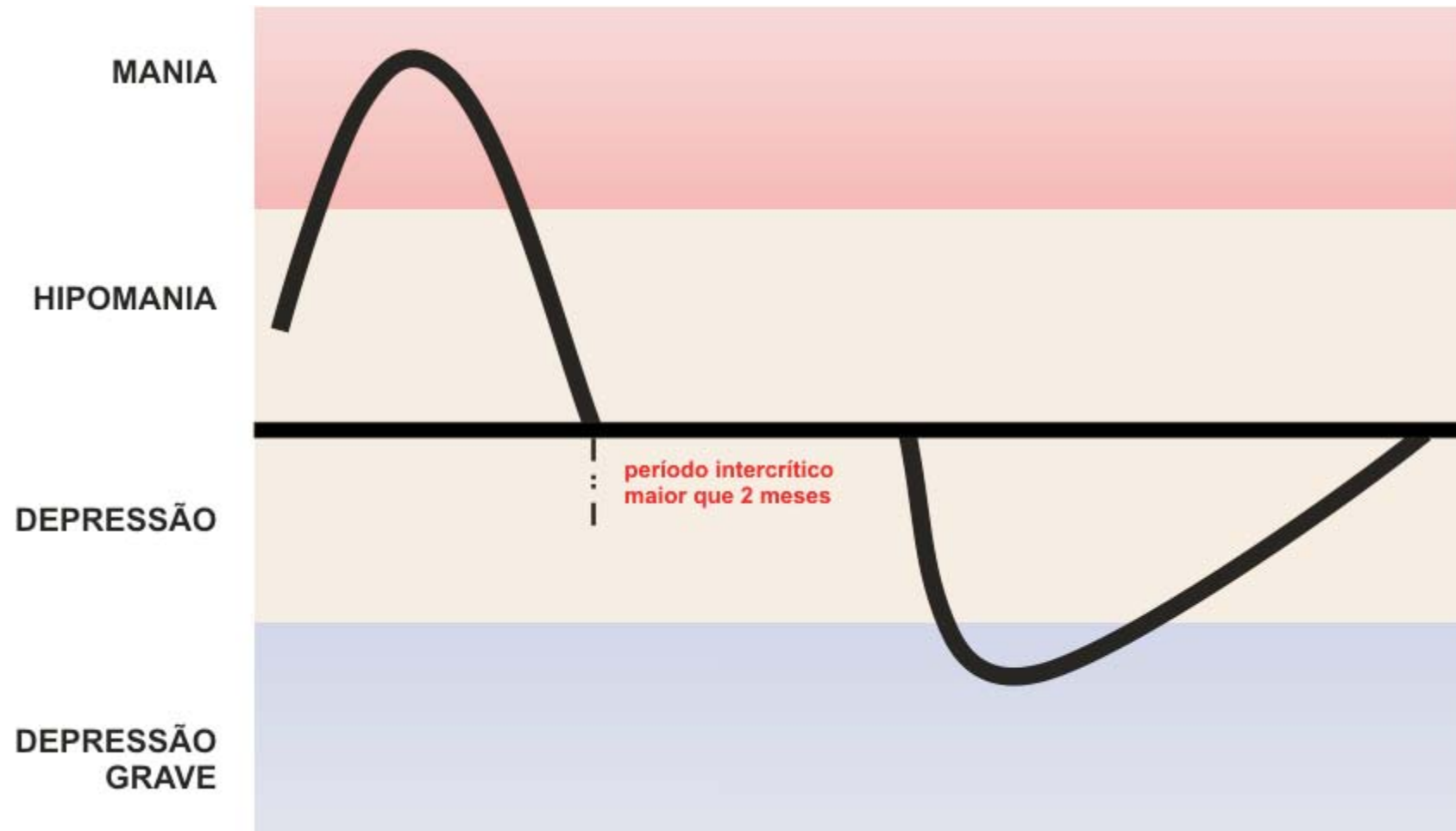


[<<VOLTAR](#)

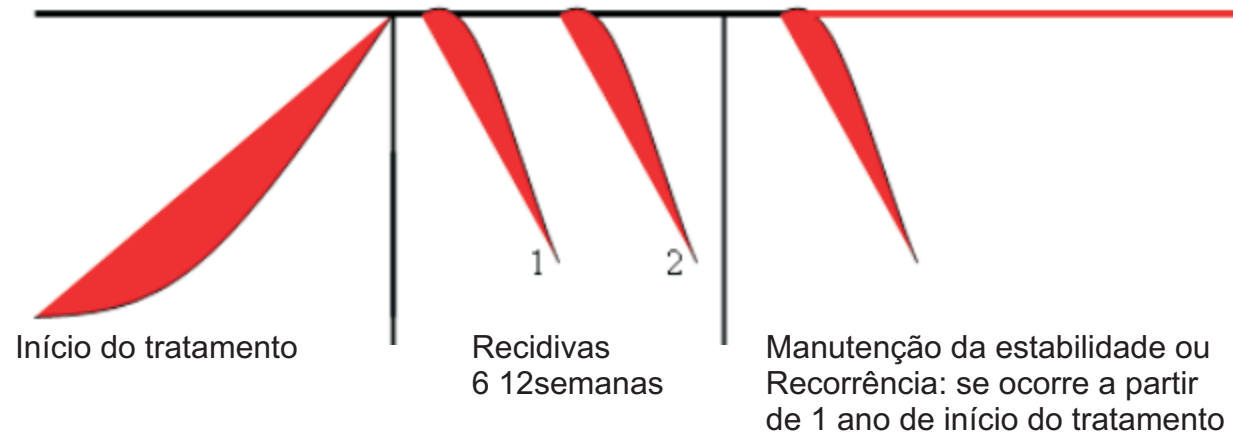
< Anterior

Figura n.2

Próximo >



Evolução Esquemática de uma Fase de Depressão



Adaptado de Kupfer DJ. Long Term Treatment of Depression. J Clin Psychiatry 1991; 52(5): 28-34

Recuperação é definido por pelo menos 8 semanas consecutivas sem apresentação dos critérios para mania ou hipomania do DSM-IV.

Remissão é definido por período de 2 a 7 semanas consecutivas sem apresentação dos critérios para mania ou hipomania do DSM-IV.

Recaída após recuperação é definido por período de 2 semanas consecutivas de sintomatologia de mania ou hipomania do DSM-IV e comprometimento clínico evidenciado por CGAS menor ou igual a 60.

Colégio Santo Agostinho
Belo Horizonte

Língua Portuguesa
1ª Série do Ensino Fundamental

Aluno: Bruno Henrique Silveira Nº: 18

Data: 28/03/2004

Livro: história de um martim pescador e de um matemático

Autor: Cecilia Gulli

Ilustrador: M. Reis

Personagens da história

MARTINS, PESCADOR
MARTINS, MATEMÁTICO
TIO AUGUSTO
TIA
IRMÃ

Comentário sobre a história

O MARTINS PESCADOR FICOU DOENTE
E O TIO AUGUSTO FOI Ajudar

Data: 05.04.2004

Colégio Santo Agostinho
Belo Horizonte

Língua Portuguesa
1ª Série do Ensino Fundamental

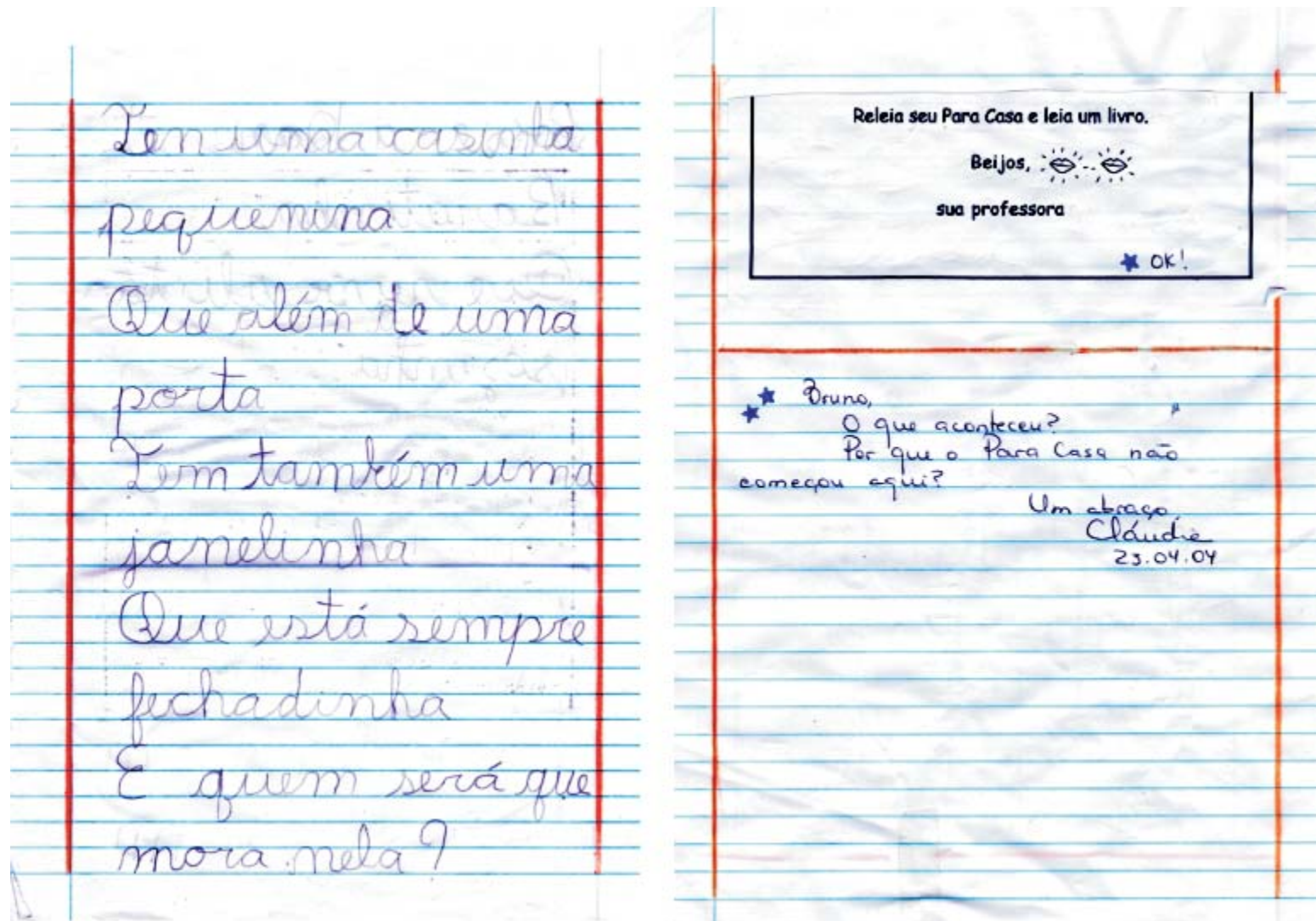
Veja o que aconteceu com o texto que foi digitado em um **COMPUTADOR** com defeito.

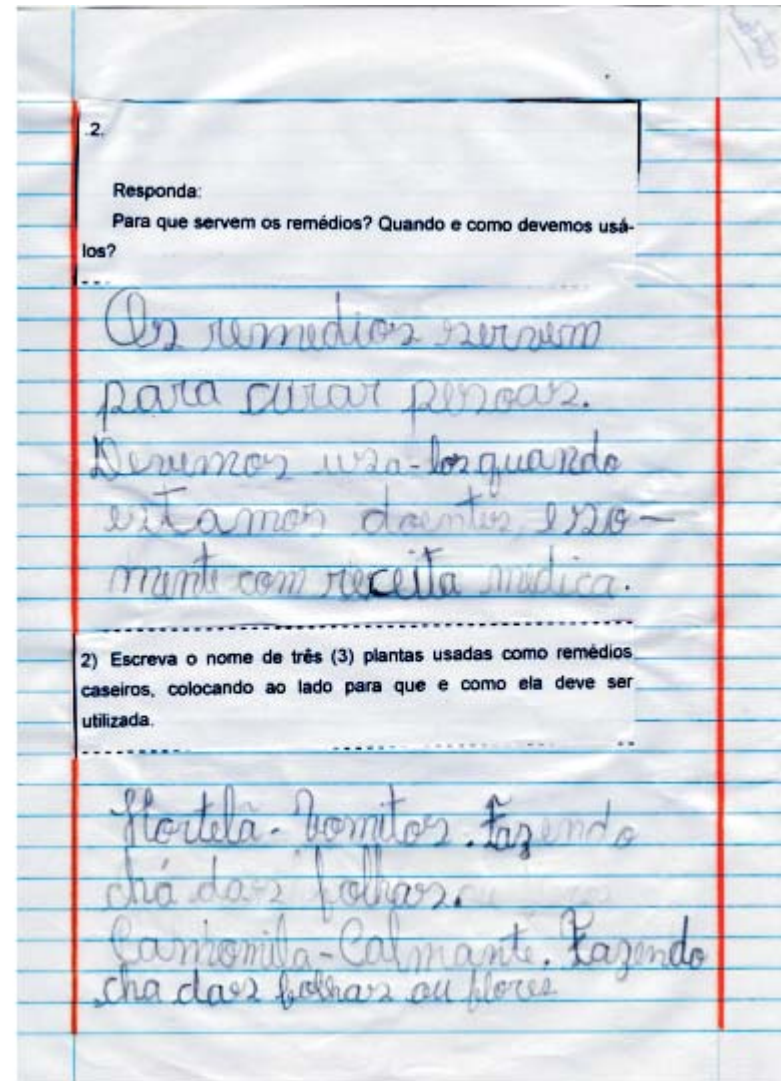
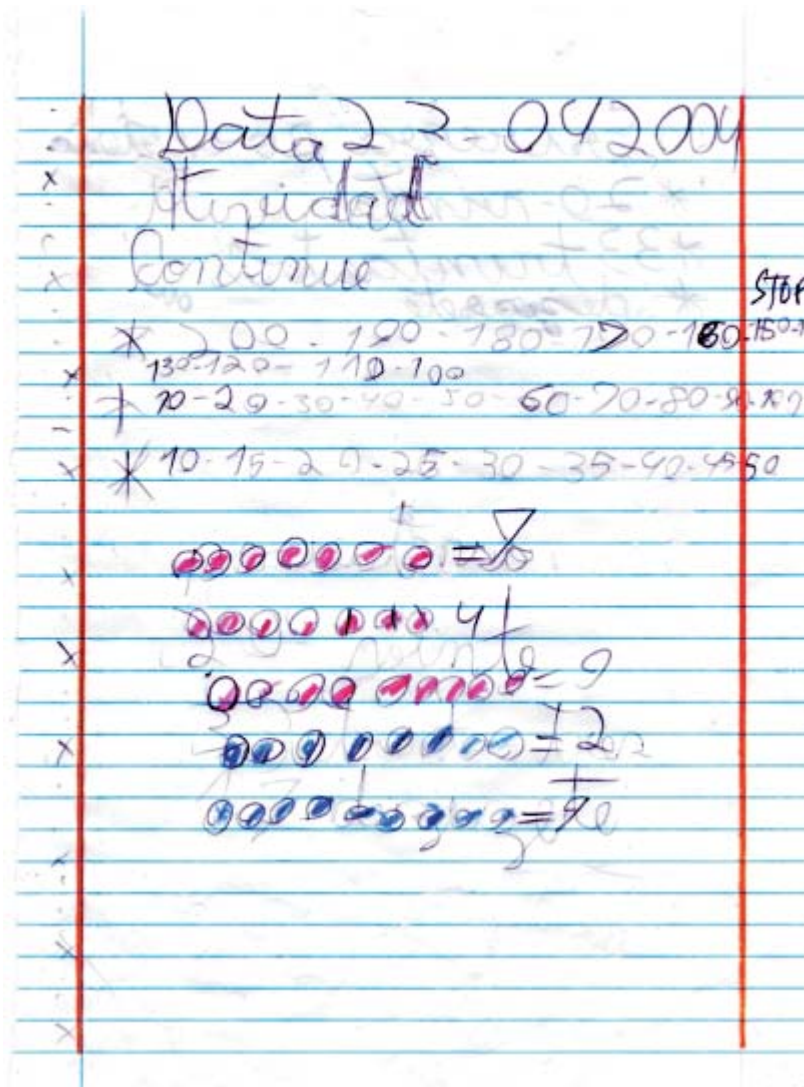
Lá no alto da colina
Tem um casarão pequenino
Que além de uma porta
Tem também uma janelinha
Que está sempre fechadinha
E quem será quem mora nela?
Pois é Dona Baratinha
Que vive ali tão sozinha...

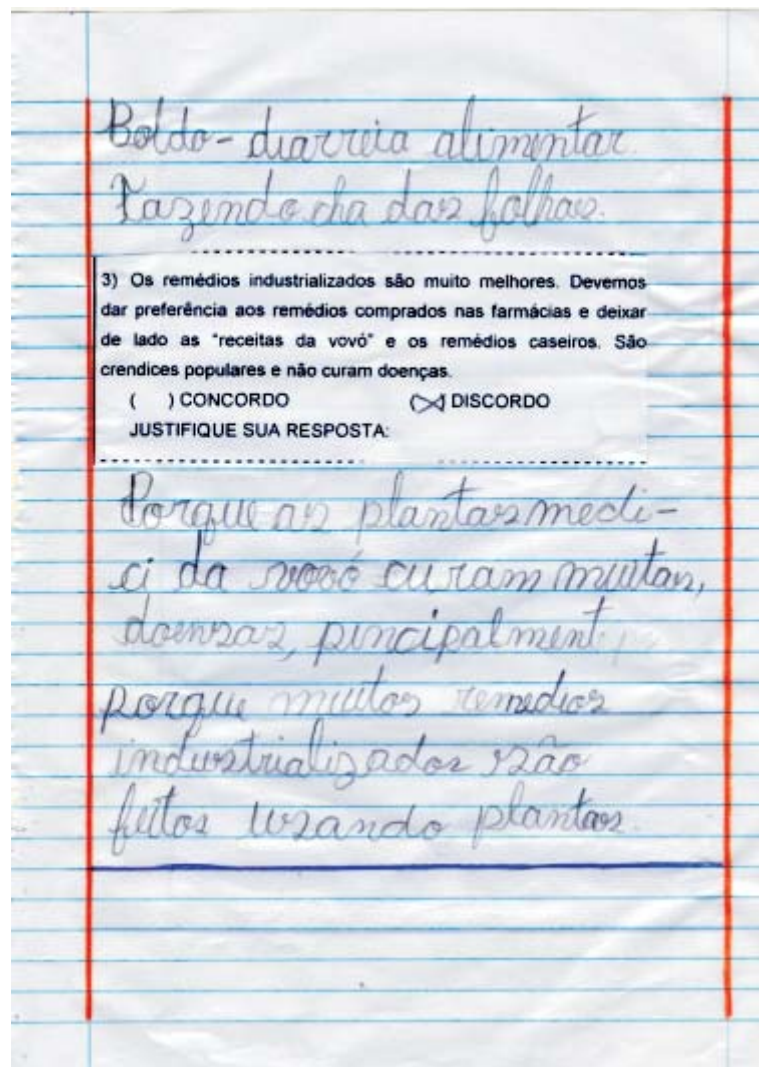
Dica:
No texto há 38
palavras ao
todo!

Agora, separe as palavras com um traço colorido e reescreva-as no seu caderno.

Lá no alto da colina
ma...







CAPÍTULO XVIII

Transtorno Obsessivo-Compulsivo / Transtorno de Tiques

Ana Gabriela Hounie

Ana Regina Castillo

José Carlos Castillo

A pesquisa em TOC, em Tourette e em TDA/H está em crescente desenvolvimento. Neste capítulo, pretende-se abordar questões de interesse teórico e prático que comentem os resultados das principais e mais recentes pesquisas sobre o tema. O capítulo será assim dividido em:

1. INTRODUÇÃO

A prevalência do TOC tem sido estimada em 2,5% nos Estados Unidos. No Brasil, ALMEIDA-FILHO et al. (1) encontraram uma estimativa de prevalência de TOC de 1,2%, em Porto Alegre, e de 0,5%, em Brasília. Em crianças, a prevalência geral do TOC é semelhante à dos adultos, mas com maior predominância no gênero masculino, antes da puberdade, o que se deve a um início mais precoce nos

meninos (48). O TOC, com início na infância, é considerado um subgrupo com características fenotípicas que o diferenciam do TOC de início na idade adulta (35). Estudos de crianças com TOC revelaram que mais de 70% da amostra eram composta por meninos (45). Já em pacientes mais velhos, essa diferença diminui, chegando a uma prevalência discretamente aumentada, em mulheres na idade adulta.

O TOC é um transtorno heterogêneo, caracterizado pela presença de obsessões e/ou compulsões. Classicamente, estas aparecem combinadas, sendo as compulsões respostas às obsessões, embora haja formas de compulsões isoladas das obsessões. Obsessões são pensamentos, sentimentos, idéias, impulsos ou

representações mentais, vividos como intrusos e sem significado particular para o indivíduo, estranhos ao seu referencial. Embora o indivíduo os reconheça como frutos de seu próprio psiquismo, não consegue extingui-los de sua consciência, apesar do desejo de fazê-lo. Compulsões são comportamentos repetitivos e intencionais, cognitivos ou motores, realizados com uma determinação e premência que, freqüentemente, ultrapassam a livre determinação do indivíduo. São realizados em resposta a uma obsessão ou independentemente desta, de acordo com certa padronização e/ou de forma estereotipada (2). Os critérios do DSM-IV para o diagnóstico do TOC encontram-se no [Quadro n.1](#).

Apesar de os critérios diagnósticos utilizados serem os

mesmos para adultos e crianças, existem algumas diferenças na apresentação do TOC, na infância e na idade adulta. A maior diferença refere-se à distribuição entre os sexos, que já foi comentada. Uma outra diferença refere-se às características dos sintomas. Pensamentos obsessivos tendem a ser menos freqüentes em crianças do que em adultos e, muitas vezes, o paciente só os relata após insistentes questionamentos. Da mesma forma, pacientes predominantemente compulsivos são encontrados mais facilmente na infância (45).

Em uma revisão dos últimos dez anos, MARCH; LEONARD (21) relataram, como mais freqüentes em crianças e adolescentes, compulsões de lavagem, repetição, verificação e rituais de tocar em objetos e/ou pessoas. As

obsessões de contaminação, medo de se ferir ou ferir os outros, obsessões sexuais e de religiosidade foram as mais relatadas por esta população.

Outro tipo freqüente em pacientes com TOC, de início precoce, são as compulsões “tic-like” (34). Estas compulsões são semelhantes a tiques complexos, mas realizadas com o objetivo de aliviar o incômodo causado por uma obsessão. São exemplos de compulsões "tic-like": tocar, esfregar, dar pancadinhas, piscar os olhos ou olhar fixamente. Outra característica distinta é uma freqüência aumentada de tiques e/ou síndrome de Tourette, nas crianças com TOC.

A síndrome de Tourette (ST) é um transtorno que se

caracteriza pela presença de tiques motores e vocais crônicos e é muito mais prevalente do que anteriormente se imaginava. Pensava-se que sua prevalência fosse de 1 a 4 a cada 10,000 habitantes, mas, atualmente, quando se incluem os casos que não chegam aos serviços de saúde e os não diagnosticados, exceto por estudos populacionais, a prevalência varia de 1% a 3% (22). O estudo de MASON et al. (1998) encontrou a prevalência de 299 a cada 10,000 (3%) habitantes, ao avaliar jovens escolares ingleses nas idades de 13 e 14 anos. A ST afeta predominantemente o sexo masculino, em uma proporção 3 a 9 vezes maior (33).

Acredita-se que a ST seja parte de um espectro de transtornos de tiques que inclui também os transtornos de tiques crônicos (TTC) (28) e o de tiques transitórios (TTT)

(19). A prevalência de tiques crônicos é maior, variando de 4 a 6% (3). KURLAN et al. (20) pesquisaram o espectro dos tiques (ST, TTC e TTT), na comunidade, avaliando crianças e adolescentes de 9 a 17 anos, estudantes em escolas americanas. Como apenas 11% dos convidados aceitaram participar do estudo, a generalização dos resultados quanto à real prevalência dos tiques é limitada, embora dos 1,596 estudantes que participaram, 339 (21,2%) eram portadores de tiques. As crianças com tiques apresentavam mais comorbidades com TOC, TDA/H, ansiedade de separação, fobias simples, agorafobia, mania, depressão maior e transtorno de oposição desafiante que aquelas sem tiques. Esse resultado ampara as observações feitas com base em populações clínicas, eliminando o viés associado a essas populações.

De acordo com o DSM-IV (13), tiques são movimentos involuntários, súbitos, rápidos, recorrentes, não rítmicos e estereotipados. Aparecem também na forma de vocalizações. Ocorrem de forma contínua ou em acessos. Às vezes, são precedidos por uma sensação desconfortável, chamada de sensação premonitória, sendo freqüentemente seguidos por uma sensação de alívio. Geralmente, desaparecem durante o sono e diminuem quando da ingestão de álcool e durante atividades que exijam concentração. Ao contrário, pioram com estresse, fadiga, ansiedade e excitação. Podem ser suprimidos pela vontade, mas ao custo de elevada tensão emocional, o que costuma provocar uma “tempestade” de tiques, mais tarde.

Os tiques podem ser simples ou complexos, motores ou



vocais. Exemplos de tiques estão dispostos na [Tabela n.1](#).

Os tiques complexos podem organizar-se e serem ritualizados, o que os torna, às vezes, difíceis de diferenciar das compulsões, que seriam precedidas de fenômenos cognitivos e acompanhados de sinais autonômicos (ansiedade), enquanto que os tiques são geralmente precedidos de fenômenos sensoriais (sensações premonitórias), sendo seguidos de alívio ([23](#)).

Os critérios do DSM-IV para ST estão dispostos no [Quadro n.2](#). O [TTC](#) é semelhante à ST, com a diferença de que os sintomas apresentados são motores ou vocais e nunca ambos estão presentes, ainda que não concomitantes. No [TTT](#) a patologia ocorre por um mínimo de quatro semanas e nunca ultrapassa doze meses

consecutivos, ou seja, a única diferença entre este e a ST é o critério temporal. Existem critérios especificadores quanto ao seu caráter único ou recorrente.

Para aqueles tiques não enquadrados nos critérios anteriores, existe a categoria Transtorno de Tique Sem Outra Especificação. Como exemplo, citaram-se sintomas com início após os 18 anos de idade ou aqueles com duração inferior a quatro meses e, ainda, os casos de tourettismo, ou seja, uma ST de origem comprovadamente orgânica, teoricamente não genética.

2. EPIDEMIOLOGIA

Estudos epidemiológicos recentes sobre [ST](#) têm sugerido

prevalência em torno de 1% na população geral, com taxa entre os sexos, de 4 a 6 meninos para 1 menina (16). Raramente uma criança com TDA/H, TOC ou transtornos de tiques apresentará um único diagnóstico. Isso se dá, tanto em função do nosso sistema classificatório como em função da interferência que esses transtornos provocam, em diversas outras áreas psíquicas e comportamentais dos indivíduos. Transtornos associados à ST incluem TOC, TDA/H, transtorno de ansiedade de separação, de ansiedade excessiva, fobias simples, social e agorafobia, mania e depressão e transtorno desafiador de oposição (20).

O TOC é um transtorno comum, tendo uma prevalência que alcança índices de 3 %, com distribuição entre os sexos de

aproximadamente 1:1 e, em crianças, de 1:3, com predominância do sexo masculino (47).

O TDA/H, nos seus subtipos com predominância de déficit de atenção e/ou hiperatividade e impulsividade, tem sido encontrado em 43% a 83% dos pacientes com ST. Além disso, índices de 12% em adultos com TDA/H (42) e de até 50% de crianças com TDA/H apresentam tiques crônicos ou história familiar de transtorno de tiques crônicos (17). Na amostra populacional de adultos com TDA/H, a presença de tiques não estava relacionada ao uso de estimulantes, corroborando os achados recentes da segurança do uso dessas medicações, em indivíduos com TDA/H e tiques ou história familiar de tiques.

Estudos sobre comorbidade na população geral são virtualmente inexistentes (16), o que dificulta uma apreciação real do índice de comorbidades entre TDA/H e transtornos do espectro obsessivo compulsivo. Os dados disponíveis são provenientes de poucos estudos, em populações clínicas.

Crianças com TOC apresentam tiques em até 50% dos casos. Em um estudo realizado pelo Instituto Nacional de Saúde Mental dos EUA (NIMH), 20% das crianças com TOC estudadas desenvolveram tiques durante o período da pesquisa (45). Indivíduos cujos sintomas obsessivos iniciaram na idade adulta apresentam tiques em cerca de 10% dos casos.

Considera-se, habitualmente, que portadores de ST tenham TOC em até 30% dos casos e 60 a 80% apresentam comportamentos compulsivos. Metade dos portadores de Tourette apresentam um diagnóstico concomitante de TDA/H. A alta frequência de comorbidade, entre esses três transtornos, levantou a hipótese de que fossem geneticamente relacionados, o que será discutido a seguir.

3. RELAÇÃO GENÉTICA ENTRE TOC, ST E TIQUES

Com respeito à genética, há evidência esmagadora, obtida por meio de estudos de família, de gêmeos e de análises de segregação, de que fatores genéticos estão certamente envolvidos na transmissão vertical da vulnerabilidade genética à ST e transtornos relacionados (30; 31). É aceito

entre os geneticistas que o **TTC** seja uma expressão mitigada da ST. Com respeito ao **TTT**, pela própria dificuldade que se tem em relação à sua prevalência e dado seu caráter transitório, é difícil estabelecer sua eventual base genética. Estes tiques duram menos de um ano e desaparecem na própria infância.

A **ST** não apenas tem agregação familiar, mas também se agrupa em padrões fortemente sugestivos de alto grau de hereditariedade, além de elevada comorbidade com o **TOC**, sugerindo existir uma diátese genética comum. A frequência em irmãos é de 10% e em irmãs 5%. A taxa de concordância em gêmeos monozigóticos é de 56%, usando critérios diagnósticos estritos e chega a quase 100% se se incluir o **TTC**. Portanto, fatores ambientais, necessariamente,

influenciam a expressão do genótipo putativo da ST e a gravidade do fenótipo resultante. Um gene de maior efeito e vários genes distintos podem contribuir para a expressão do distúrbio na criança vulnerável. Genes separados e distintos possivelmente contribuem para a expressão da ST, em diferentes pedigrees. Comorbidades são muito comuns e algumas podem ser uma expressão alternativa da ST. Isso é verdade para pelo menos certos subtipos de **TOC**, particularmente o de início precoce, em que há forte evidência de vinculação com os tiques. O **TOC** é heterogêneo e a subdivisão do **TOC** em **TOC** de início precoce versus **TOC**, de início tardio, (já na fase adulta) é bastante heurística, tendo em vista que a literatura mostra que o componente genético para este último subtipo é deveras escasso. Há alguma controvérsia se o **TDA/H**, uma

freqüente comorbidade, seria uma expressão alternativa. Em algumas amostras clínicas, a comorbidade com TDA/H atinge mais do que 80%. Comings argumenta, em seu minucioso estudo de famílias, que o TDA/H seria uma expressão alternativa da diátese genética da ST (11; 12). Entretanto, David Pauls e seu grupo argumentam o contrário, alegando que aquele estudo de famílias não foi capaz de demonstrar que o TDA/H representasse um fenótipo alternativo da ST. Embora a freqüência de TDA/H em probandos e em familiares com ST fosse alta, PAULS et al. não encontraram maiores taxas de TDA/H sem tiques nos familiares de pacientes com apresentação ST sem TDA/H. Caso esses dois transtornos fossem relacionados, esperar-se-ia também uma alta taxa de TDA/H nos familiares dos pacientes com ST sem TDA/H. No entanto, mesmo Pauls

recentemente admitiu que em séries de famílias com maior “n” o resultado final dava margem à interpretação de que talvez em alguns pedigrees a ST e o TDA/H possam compartilhar uma vulnerabilidade genética comum (30; 31). Com relação a dados menos controversos, as evidências disponíveis sugerem que, em algumas famílias, uma única diátese comum expressar-se-ia ou como ST ou TOC ou ambos.

4. COMORBIDADE COM OUTROS TRANSTORNOS

Os sistemas classificatórios vigentes provocam uma dificuldade epidemiológica, clínica e, em especial, para a pesquisa neurobiológica que é a superposição das entidades diagnósticas entre si.

Impulsividade é um sintoma ou cluster de sintomas capitais no TDA/H, para os pacientes com subtipo impulsivo/hiperativo ou misto. É fácil, então, prever que a distinção entre comorbidade, diagnóstico diferencial ou, simplesmente, parte da sintomatologia do TDA/H não é usualmente fácil nos pacientes com TDA/H e, por exemplo, cleptomania ou piromania. O significado dessas co-ocorrências é ainda alvo de discussões. Estabelecer se elas são parte dos sintomas do TDA/H ou são outra entidade clínica torna-se mais fácil quando os quadros apresentados são mais graves. Por exemplo, quando sintomas freqüentes e intensos dos Transtornos de Controle dos Impulsos (TCI) incidem num indivíduo que tem comportamento impulsivo-hiperativo, desde tenra idade.

Na avaliação das pessoas com TDA/H é imperativa a investigação de sintomas de outras categorias. A ocorrência de outros transtornos relacionados a TDA/H, tiques e TOC é bastante expressiva (20). Subgrupos de crianças com TDAH poderiam ser definidos com base nas comorbidades que se apresentam associadas. Isso pode ter implicações sobre a evolução de um dado caso e qual a melhor estratégia terapêutica. Investigação desses casos comórbidos pode elucidar aspectos relacionados à etiologia, ao curso e ao prognóstico dos indivíduos com TDA/H (4).

Transtornos do espectro obsessivo-compulsivo são descritos e discutidos por HOLLANDER (15) e aqui merecem destaque, além dos transtornos de tiques e o próprio TOC, os TCI não classificados em outro local (DSM-

IV). São estes: jogo patológico, piromania, tricotilomania, dermatotilexomania (“skin picking”), transtorno explosivo intermitente (“rage attacks”), cleptomania e outros que ainda suscitam discussão do ponto de vista de sua inclusão como entidades clínicas (categorias diagnósticas): comprar compulsivo, sexo compulsivo.

Há poucos trabalhos sobre essas condições e suas relações com o TDA/H. Elas são claramente observadas na clínica, mas há pouca elucidação em pesquisa a respeito de vários dos aspectos, indo desde sua incidência comórbida, natureza da relação mesma etiopatogenia ou fatores de risco para o aparecimento desses transtornos até evolução e impacto da comorbidade sobre o indivíduo com TDA/H. Maior número de trabalhos existem entre casos de TDA/H e

jogo patológico (36; 39; 40).

A seguir, descrever-se-á brevemente os TCI (9; 13) com comentários a partir de pesquisas sobre a comorbidade destes transtornos e TDA/H. Assim, jogo patológico ou jogar compulsivamente apresenta como características impulso intenso para jogar, num padrão desadaptado, em geral, envolvendo dinheiro, com decorrente prejuízo evidente na vida profissional, pessoal e familiar. Pessoas com este transtorno gastam tempo de seu trabalho e lazer com atividades de jogo, podendo esta se tornar sua atividade principal ou até única, paralelamente a atividades para se conseguir dinheiro para o jogo, desde empréstimos até roubo. Elas têm consciência do seu comportamento anti-social e sofrem por isso, mas apresentam controle parcial

sobre seu comportamento impulsivo. Com a tecnologia avançando, nas últimas décadas, está surgindo uma nova modalidade de jogar compulsivo, que pode não envolver apostas em dinheiro: jogos eletrônicos videogames, jogos de computador e similares em fliperamas. Embora não envolvam apostas em dinheiro, envolvem uso de dinheiro para compra dos jogos e pagamento de horas de utilização ou de vezes de utilização dos jogos. O objetivo costuma ser a sensação de ação e risco e não o próprio dinheiro. É importante ressaltar que esse comportamento é considerado transtorno quando há evidente perda de tempo com isso e disfunção decorrente do comportamento.

Na presença de um TCI haveria um risco aumentado para a presença de outros. Nos trabalhos com indivíduos com jogo

patológico tem sido encontrada forte associação entre esse quadro e TDA/H, abuso de substâncias, transtornos afetivos e outros TCI, como comprar compulsivo e sexo compulsivo (39; 40).

Piromania é definida por atração (impulso) irrefreável por fogo, com comportamento de atear fogo nos mais diversos objetos, de maneira sistemática. Segundo o DSM-IV, o comportamento incendiário juvenil, geralmente, está associado com transtorno de conduta, TDA/H e ao transtorno de ajustamento.

Cleptomania é definida por fracassos recorrentes em resistir a impulsos de roubar objetos que não lhe serão úteis e que não lhes interessam por seu valor monetário.

O transtorno explosivo intermitente se caracteriza por episódios repetidos de perda do controle da agressividade, verbal e/ou física, que é desencadeada por estímulos irrelevantes, ou seja, a crise de raiva explosiva é evidentemente desproporcional aos eventos desencadeantes. Costuma ser intensa, mais freqüente no ambiente doméstico do indivíduo, mas não necessariamente restrita a esse ambiente (6). Em indivíduos com tiques, TOC e TDA/H, essa condição é mais freqüente que em outras populações clínicas e geral.

Dermatotilexomania é definida por impulsos pouco ou incontroláveis de cutucar a pele com os dedos, unhas, pinças ou objetos pérfuro-cortantes. Casos mais leves se limitam a pequenas escoriações e os mais graves,

felizmente mais raros, podem levar a lesões mais amplas, atingindo planos profundos (dissecção de músculos e vasos). É mais comum no TDA/H a ocorrência de sintomas leves dessa condição, mas, quando associado também com TOC, podem ser observados casos mais graves.

Têm sido relatados casos de indivíduos que apresentam impulsos pouco controláveis para comprar e para a atividade sexual. Essas categorias merecem maior investigação quanto a sua real definição e inclusão como entidades diagnósticas distintas, dentro dos sistemas classificatórios atuais. De qualquer modo, definem-se por comportamento desadaptado, impulsivo, repetitivo, de difícil controle pelo indivíduo que acaba levando a prejuízo pessoal, profissional e/ou familiar. Além disso, a organização, planejamento e o

objetivo funcional da atividade (comprar ou atividade sexual) são perdidos.

Estas últimas observações definem todos os TCI. É também comum tensão crescente antes do ato impulsivo, irritabilidade e/ou ansiedade intensa se o ato é prevenido ou interrompido. Estão preservadas a capacidade crítica e o julgamento moral. Costumam ser sintomas egodistônicos, com uma exceção, talvez, em relação a piromania. Nesta, especula-se se a falta de avaliação crítica moral do comportamento não é muitas vezes relacionada à imaturidade do indivíduo com estes sintomas, mais freqüente nos adolescentes e crianças, quando associada com TDA/H /tiques / TOC.

Da mesma forma, quadros com sintomatologia mais individualizada, como tricotilomania podem ser classificados como co-morbidade mais facilmente.

Além dos quadros citados acima, a co-ocorrência de tiques/TOC/TDA/H e sintomas ou quadros clínicos completos depressivos ansiosos e merecem investigação ativa do clínico que lida com as pessoas com TDA/H, associado a tiques e TOC (27; 41).

A evolução dos TCI, nos indivíduos com TDA/H, pode apresentar um caráter flutuante. A presença de TDA/H, em certos casos, como em indivíduos com ST e jogo patológico, parece piorar o prognóstico e ser um fator de risco para transtorno desafiador de oposição e explosivo intermitente.

Indivíduos com apenas TDA/H também apresentam melhor padrão de funcionamento, em geral, que os indivíduos com TDA/H e outros transtornos dos impulsos comórbidos (40; 42).

O transtorno explosivo intermitente tende a melhorar com o passar dos anos. Costuma ser pior no período da adolescência e com melhor controle na vida adulta, mas dificilmente desaparecem seus sintomas completamente. E na adolescência, pode trazer grande disfunção ao indivíduo (6). TDAH tem sido apontado, assim como TOC, como fator de risco para a presença de transtorno explosivo intermitente, em crianças com síndrome de Tourette (6).

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

5.1 Diagnóstico Diferencial entre TOC, Tiques e TDA/H

Uma fonte de sobreposição diagnóstica da ST e o TDA/H é o fato de que, por vezes, em alguns pacientes com ST, manifestações do quadro clínico do TDA/H se manifestam anos antes do surgimento dos tiques, sem os quais, por definição, não se faz o diagnóstico de ST. Há diversas crianças que, durante alguns anos, preenchem os critérios diagnósticos para TDA/H e só depois apresentam os tiques característicos da ST. Seria este quadro de hiperatividade exatamente o mesmo TDA/H das crianças que nunca expressam tiques? Do ponto de vista sintomatológico, não há diferença. Usam-se os instrumentos diagnósticos de que

se dispõem hoje. Mas é uma questão em aberto, pois há autores que sustentam a tese do TDA/H como uma expressão alternativa da ST e autores que contestam tal assertiva.

Com relação ao diferencial entre certos tiques complexos, como os tiques de tocar objetos ou pessoas e rituais compulsivos, por vezes, a distinção se torna tênue. Existem sintomas que ficam na fronteira entre o tique complexo e a compulsão. A regra geral que se usa para a distinção é se existe ou não uma cognição associada. Dessa forma, se se precisa tocar as pessoas caso contrário pessoas queridas morrerão, isso seria identificado como uma compulsão. Se, por outro lado, simplesmente tocam-se as pessoas ao seu redor involuntariamente, isso seria um tique. Acontece que,

na realidade clínica, as coisas não são assim tão bem delimitadas. Tanto os pacientes com TOC quanto com ST podem vivenciar, precedendo seus tiques ou suas compulsões, fenômenos sensoriais físicos, urgências premonitórias ou vivências psíquicas complexas como sentimentos de incompletude, que só se aliviam parcialmente após a execução do tique ou da compulsão. (10; 24; 25).

5.2 Diagnóstico Diferencial entre Tiques e outros transtornos do movimento

Na primeira consulta em que se avaliam os tiques, estes devem ser diferenciados de outros movimentos patológicos. Caso o profissional fique em dúvida quanto a algum

movimento em particular, deverá recorrer a um especialista em transtornos do movimento.

Na criança com TDA/H, os tiques, associados à intensa movimentação hiperativa, podem confundir o clínico menos experiente. Uma das características que ajuda a diferenciar tiques de outros transtornos do movimento é que os tiques podem ser suprimidos, mesmo que brevemente. Os principais movimentos involuntários a serem diferenciados dos tiques são:

- **Acatisia:** sensação de inquietação que ocorre, geralmente, como efeito colateral dos neurolépticos. Alguns antidepressivos como a fluoxetina também podem causá-la.
- **Balismo:** movimentos amplos, intermitentes que se

projetam para fora e para frente, com tendência à flexão e enrolamento sobre seu próprio eixo. Geralmente são unilaterais. Decorrem de lesões subtalâmicas contralaterais ou de múltiplos microinfartos no estriado contralateral. Os tiques raramente são unilaterais.

- **Coréia:** movimentos que se assemelham a uma dança, súbitos, não repetitivos, anárquicos, decorrentes de um processo infeccioso (coréia de Sydenham), ou de processos degenerativos.
- **Distonias:** movimentos de torção, sustidos, geralmente repetitivos que progridem para posturas anormais. Aqui estão incluídas as distonias de torção, como o torcicolo espasmódico, que pode estar associado a espasticidade da fala. Outra forma de distonia focal é o Blefaroespasma Idiopático, que

consiste em piscadelas repetitivas. É diferenciada da ST pela ausência de outros tiques em outras partes do corpo. Os tiques distônicos confundem-se com as distonias. A presença de tiques clônicos, em outras regiões anatômicas, levanta a possibilidade da ST.

- Mioclonias: contrações musculares súbitas, breves, restritas a grupos musculares ou porções destes, provocando ou não deslocamento de um segmento.

- Estereotipias: Comportamentos voluntários, repetitivos e sem objetivo aparente, encontrados em pacientes retardados, psicóticos ou hiperativos.

- Compulsões: Atos ou rituais mentais, realizados geralmente em resposta a uma obsessão, para prevenir algum dano. Às vezes, torna-se difícil distinguir compulsões de tiques, principalmente se se está diante

de ambas as condições (TOC e ST).

- Discinesia Tardia: complicação do uso de neurolépticos típicos. Pode apresentar-se na forma de tiques, sendo, neste caso, denominada Tourette tardio (tardive Tourette).

A Síndrome das Pernas Doloridas e de Movimento dos Artelhos é uma síndrome em que os dedos ou o pé estão em constante movimento de flexão e extensão, acompanhados de dor profunda na perna do mesmo lado. Movimentos semelhantes a tiques são vistos, também, na Síndrome das Pernas Inquietas. Outras doenças mais raras como a doença de Wilson, a coreia de Huntington, a síndrome de Lesch-Nyhan, entre outras, apresentam-se com movimentos anormais que podem assemelhar-se a tiques.

Particular atenção deve ser dada ao “Tourettismo”, casos que se apresentam como a ST, embora decorram de uma lesão ou disfunção orgânica identificável. O tourettismo têm sido descrito em quadros pós-encefalíticos, após a administração de L-dopa, em acidentes vasculares cerebrais, no traumatismo crânio-encefálico, em intoxicações com cocaína e anfetaminas, monóxido de carbono e após inalação de gasolina. Aqui são enquadrados também os casos de discinesia tardia com sintomas “Tourette-like”, como foi relatado por STAHL (38; 43).

5.3 Diagnóstico Diferencial entre Tiques, Compulsões e Impulsos

Tiques, compulsões e impulsos partilham certas

características. Os tiques, embora involuntários, não geram prazer, como os impulsos. Estes são muitas vezes egodistônicos, mais pela culpa acerca de suas conseqüências do que pelo caráter intrusivo e absurdo que se encontra nas obsessões e compulsões. As compulsões são voluntárias, quando em resposta a obsessões, mas podem ser quase automáticas, como nas crianças. Ainda assim, nestas se costuma encontrar uma necessidade de sua realização, um “ter que”. Dada a semelhança fenomenológica entre eles, foram incluídos no rol do “espectro obsessivo-compulsivo”, embora, do ponto de vista genético, apenas tenha se encontrado evidência de relação entre TOC e tiques e entre TOC e alguns TCI como tricotilomania, onicofagia e skin picking (5).

6. IMPLICAÇÕES PARA O TRATAMENTO

Na presença de comorbidades, o tratamento do TDA/H sofrerá algumas modificações, seja do ponto de vista psicofarmacológico como psicossocial. É imperativo e nunca é demais lembrar que os tiques deverão ser bem avaliados para que se opte medicá-los ou não. Preferencialmente, o clínico deverá entrevistar os pais e a criança, separadamente, para avaliar o grau de sofrimento e interferência que os tiques causam na vida da criança. Não é raro que os pais se queixem mais que os próprios filhos de alguns tiques estigmatizantes, como colocar a língua para fora, fazer caretas ou determinados barulhos dos tiques vocais e, principalmente, a coprolalia. Nesse caso, o profissional deve avaliar se cabe medicar a criança ou

fornecer aos pais orientação e educação psicossocial ou, às vezes, psicoterapia. A coprolalia, assim como os tiques vocais, costumam apresentar pior resposta ao tratamento.

7. PSICOFARMACOTERAPIA

7.1 TDA/H e Tiques

O metilfenidato (MFD), medicação de primeira escolha para o tratamento de TDA/H, costuma piorar os tiques, fazendo com que fosse contra-indicado nessas situações. Entretanto, um recente trabalho (46) demonstrou que, em longo prazo, a piora dos tiques não se mantém. Antes disso, dois outros trabalhos haviam sido concluído, pela eficácia e pela segurança da utilização de estimulantes em crianças

com TDA/H e tiques (8). Ainda assim, é possível que algumas crianças apresentem uma piora dos tiques difícil de tolerar. Nesse caso, a dose deve ser diminuída, ao mínimo possível ou trocada. As medicações mais indicadas para essa comorbidade são os alfa-adrenérgicos (clonidina e guanfacina), que são eficazes tanto no tratamento dos tiques em 0 a 75% dos casos como nos sintomas de TDA/H.

A clonidina está disponível no Brasil sob o nome Atensina. Não se dispõe de guanfacina no Brasil, mas esta pode ser importada sem dificuldades, sob os nomes comerciais Tenex, nos EUA e Estulic, na França. As doses médias utilizadas se encontram no [Quadro n.3](#). Estas medicações estão sendo utilizadas como primeira opção nos EUA, menos pela eficácia do que pelo menor risco de causarem

discinesia tardia (DT), quando comparados aos neurolépticos. Os principais efeitos colaterais da clonidina são sedação, boca seca e cefaléia. Por ser um anti-hipertensivo, a pressão arterial deve ser monitorada, no início do tratamento e a cada aumento de dose. Ela deve ser administrada pelo menos durante 4 semanas, antes de se decidir pela não eficácia. A dose inicial é pequena, 0,025mg com aumentos graduais a cada 4 ou 5 dias, divididas as doses em 3 ou 4 tomadas.

A guanfacina apresenta menos efeitos sedativos e hipotensivos e maior meia-vida de eliminação, podendo ser tomada duas a três vezes ao dia. Em estudo controlado com placebo, SCAHILL et al (37), com dose máxima de 4mg/dia, divididas em 3 tomadas, obtiveram melhora de 40% no

TDA/H e 30% nos tiques, após 8 semanas de uso.

Como os sintomas de hiperatividade e impulsividade respondem melhor ao tratamento com clonidina, enquanto os de atenção parecem responder melhor aos estimulantes, o tipo de sintoma apresentado deve orientar o clínico quanto à opção a seguir. Uma criança muito desatenta com tiques poderá se beneficiar com a associação MFD+clonidina (46). Nesse estudo multicêntrico, duplo-cego, controlado com placebo, 37 crianças receberam MFD, 34 clonidina e 33 a associação clonidina+MFD, estes apresentando melhor resposta. Tanto os sintomas do TDA/H como os tiques apresentaram melhora, estes últimos na seguinte ordem: clonidina+MFD > clonidina sozinha > MFD sozinho.

Os antidepressivos tricíclicos (nortriptilina) podem ser utilizados para tratar crianças com TDA/H e tiques, com melhora dos dois quadros. Essas medicações, entretanto, afetam a condução cardíaca e exigem monitoração com ECG.

Outra medicação para tratamento de TDA/H que vem sendo utilizada com sucesso e que deverá chegar ao Brasil, em breve, a atomoxetina, ainda não foi estudada em amostras de pacientes com TDA/H e tiques.

Caso este grupo de medicações seja ineficaz para o controle dos tiques, pode-se partir para os neurolépticos. Existem muito mais estudos com relação aos neurolépticos típicos (ex., pimozi e haloperidol). No entanto, devido ao seu

potencial por causar DT, os neurolépticos atípicos têm sido cada vez mais prescritos. Em relação a estes, existe apenas um estudo controlado com placebo em relação a ziprazidona. Os demais neurolépticos aparecem em relatos de casos.

A Olanzapina foi utilizada em alguns estudos, totalizando 27 casos publicados com boa resposta (relato de 3 casos em crianças e adolescentes, 2 estudos abertos com 10 e 14 casos e um duplo cego com 4 casos). As doses utilizadas foram de 2.5 a 20mg/dia. Os maiores inconvenientes são o ganho de peso, a hipercolesterolemia e o desencadeamento de diabetes.

A Risperidona apresenta poucos efeitos extrapiramidais, em

baixas doses, embora em doses mais altas assemelhe-se ao haloperidol. Como efeitos colaterais mais comuns encontram-se o ganho de peso, a sonolência, a cefaléia e a ansiedade.

Sobre a Quetiapina: a descrição de seu uso se limita a um relato de duas crianças com resultado positivo (26). A dose utilizada variou entre 100 e 150 mg/dia, divididos em duas tomadas.

Para a Ziprasidona, há um estudo piloto com 25 pacientes que utilizaram 40 mg/dia e que apresentaram melhora nos tiques de 40%, em média.

Sobre a Clozapina, há um estudo aberto com sete pacientes

e este não mostrou melhora em seis deles, sendo que eles haviam melhorado com haloperidol (7).

8. TRATAMENTOS EXPERIMENTAIS

Para pacientes refratários, cujos tiques não responderam aos tratamentos convencionais, existe uma série de opções experimentais. Estes tratamentos foram utilizados em pequeno número de pacientes (baclofen, naltrexona, flutamida, quetanserina, ondansetron, nicotina), ou consistem em relatos de casos (topiramato, tacrina, donepezil), ou são substâncias não aprovadas para fins medicinais (THC). Estes tratamentos nunca devem ser as primeiras escolhas do clínico, que deve reservá-las para pacientes selecionados.

8.1 TDA/H e TOC

A relação entre TDA/H e TOC é menos freqüente na literatura. Pacientes com TOC podem apresentar falta de atenção secundária aos sintomas obsessivos, ou seja, estão tão absortos nos seus rituais que não “escutam” o que lhes é dito, não se concentram na aula, etc. Neste caso não haveria uma comorbidade.

Existe um relato de dois casos em que adultos com TOC que não respondera ao tratamento convencional e apresentavam um diagnóstico retrospectivo de TDA/H, na infância, com sintomas atuais presentes. Os dois pacientes melhoraram tanto do TOC como dos sintomas de TDA/H, após instituição de MFD (14).

Por outro lado, existe um relato de sintomas obsessivos desencadeados pelo metilfenidato (18).

O TOC é geralmente tratado com agentes Inibidores da Recaptura de Serotonina (IRS) (fluoxetina, fluvoxamina, citalopram, paroxetina e sertralina. A clomipramina, entre os antidepressivos tricíclicos, é o que apresenta maior potência na inibição da recaptura de serotonina e, ainda, é o mais eficaz no tratamento do TOC, embora os efeitos colaterais desencorajem seu uso. Assim, no tratamento de sujeitos com essa comorbidade, o MFD deverá ser utilizado conjuntamente com os IRS.

8.2 Psicossocial

A abordagem psicossocial é crucial nos transtornos do neurodesenvolvimento, que atingem o desempenho e a aceitação escolar dos pacientes, etapa crucial para a vida social dos portadores. Além disso, do ponto de vista farmacológico, está-se longe de haver um tratamento ideal, pois os psicofármacos são eficazes para o TOC e a ST, em 60% dos casos, e para o TDA/H resolve diversos problemas, mas não todos. A experiência relatada pelas associações de pacientes, particularmente nos EUA e Canadá, demonstram, nos últimos trinta anos, que adaptações escolares, por vezes muito simples, podem ter muita eficácia. Nestes países, o lobby dos pais de portadores conseguiu leis de proteção que impedem que suas crianças

sejam expulsas ou punidas por conta de sintomas dos transtornos de desenvolvimento, o que motivou as escolas a encontrarem formas de lidarem com a situação, havendo muitos resultados positivos. Nos parágrafos seguintes, far-se-á um apanhado desta experiência internacional e também da feita aqui, num ambulatório de tiques e distúrbios correlatos.

A primeira parte consiste na psicoeducação, que tem um poder que não se pode negligenciar. Há situações específicas em que esta intervenção se faz suficiente, sem necessidade de se recorrer a medicamentos, no que diz respeito aos tiques. Se houver necessidade de medicação, uma opção é o tratamento das comorbidades, que, muitas vezes, acaba por melhorar indiretamente os tiques também.

O caráter flutuante dos sintomas, todavia, prejudica até a avaliação da melhora clínica, pois o advento da medicação pode coincidir com uma fase de melhora espontânea da doença e tem-se uma impressão exagerada da melhora clínica ou o contrário, iniciar-se a medicação justamente num período de piora espontânea e ficar a falsa impressão de ineficácia terapêutica.

8.3 Psicoeducação

Deve-se iniciar uma abordagem de esclarecimento e apoio ao paciente, à família e à escola. Uma primeira etapa é eliminar a falsa noção de que os tiques e os transtornos associados, como TOC e TDA/H, são voluntários ou propositais. Explicar que há tiques complexos que

mimetizam atos intencionais, de forma a se ampliar a tolerância em relação a eles, por parte de familiares e de profissionais de educação. É importante que se compreenda o caráter flutuante da intensidade dos sintomas, seus ciclos de piora e melhora, e que este padrão persistirá, mesmo sob uso de medicação, que o paciente não piora "porque quer". Outro ponto, que é fundamental que se compreenda, é a limitada capacidade de supressão que alguns pacientes possuem. Quando se consegue inibir, por um limitado período, uma salva de tiques, o preço que se paga é alto; haverá mais tarde uma descarga irreprimível, provavelmente no lar. É importante que os pais entendam que isso NÃO É PROPOSITAL. Outra informação importante é que a maioria dos pacientes com tiques e TDA/H apresenta melhora expressiva do quadro clínico, na

idade adulta. A diminuição do estresse familiar, quando os familiares compreendem a natureza dos sintomas e se tornam tolerantes para com o paciente, contribui não só para a melhoria da qualidade de vida como também para melhoria do quadro clínico em si. Há tiques desencadeados por estímulos sensoriais visuais, auditivos ou seqüências sensoriais - este conhecimento pode ser útil para evitar situações embaraçosas - alguns tiques copro (coprolalia ou copropraxia) são assim desencadeados, e é fundamental que sempre se enfatizem os pontos fortes ou as qualidades do paciente, como seu talento musical ou esportivo, sua autenticidade ou qualquer resiliência. Manter boa higiene de sono é algo inespecífico, mas que de fato ajuda a diminuir vulnerabilidade à irritação que acomete parcela considerável dos pacientes. Orientação aos professores e

aos educadores é fundamental. Entender o distúrbio evita “demonização” do aluno, desestimula que os colegas façam troça dele. Medidas pedagógicas muito simples podem dar excelentes resultados e evitar conflitos. Por exemplo, uma maleabilidade no sentido de permitir que a criança se ausente da classe um pouco para se aliviar de uma salva de tiques.

Se os tiques vocálicos atrapalham durante as provas deve-se permitir, caso assim solicite, que o aluno faça sua avaliação em uma sala separada. Se os tiques ou obsessões impedem que o aluno escreva rápido podem-se fazer provas orais, ou escrita, sem limite de tempo, ou com microcomputador, conforme o mais adequado à situação e sempre com bom-senso. Várias condições podem

comprometer a letra cursiva, sua legibilidade ou a rapidez da escrita. Pode ser útil a digitação no computador ou em outro dispositivo, fornecer roteiro ou tópicos da aula para os alunos com dificuldade de escrita ou dificuldades de atenção. Não exigir que reescreva um trabalho escrito, devido à letra, valorizando-se o conteúdo e não a grafia. Permitir respostas orais em vez de escritas, nos casos mais intensos de comprometimento da escrita.

No que diz respeito ao comportamento:

- modificar regulamentos e regras não adequadas a crianças portadoras de distúrbio de base neurológica e cuja aplicação intransigente pode, na verdade, tornar-se instrumento de exclusão preconceituosa;
- relevar comportamentos que não sejam extremos;

- criar um código de alerta, que o aluno combina com o professor, para se sair da sala de aula para se aliviar de tiques ou de momentos de extrema tensão - por exemplo, dizer algo como "posso beber água?";
- “sair de cena”, em eventuais momentos de tensão;
- desenvolver estratégias para lidar com situações que são perturbadoras, porém não deliberadas;
- orientação à equipe pedagógica, aos funcionários e aos colegas de classe.

No Brasil, em São Paulo, dispõe-se da ASTOC- Associação de portadores de TOC e Síndrome de Tourette. Para maiores informações, consultar o site www.astoc.org.br

9. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Ana Gabriela Hounie: anah@protoc.com.br

José Carlos Castillo: castillo@protoc.com.br

10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALMEIDA N Fo ET ALLI. Estudo multicêntrico de morbidade psiquiátrica em áreas urbanas brasileiras (Brasília, Porto Alegre e São Paulo). Revista da ABP-APAL, 1992; 14: 93-104.
2. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4. ed.. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1994.
3. APTER A ET ALLI. A population-based

epidemiological study of Tourette syndrome among adolescents in Israel. *Adv. Neurol.*, 1992; 58: 61-5.

4. BIEDERMAN J, NEWCORN J & SPRICH S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *Am J Psychiatry*, 1991; 148(5): 564-77.

5. BIENVENU OJ ET ALLI. The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: results from a family study. *Biol. Psychiatry*, 2000; 48: 287-93.

6. BUDMAN CL ET ALLI. Explosive outbursts in children with Tourette's syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2000; 39: 12706.

7. CAINE ED ET ALLI. Trial of clomipramine and desipramine for Gilles de la Tourette syndrome. *Ann Neurol*,

1979; 6: 305-6

8. CASTELLANOS FX ET ALLI. Controlled stimulant treatment of ADHD and comorbid Tourette's syndrome: effects of stimulant and dose. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1997; 36(5): 589-96.

9. CID 10. Classificação Internacional de Doenças. OMS (Organização-Mundial da Saúde), 1995.

10. COFFEY BJ ET ALLI. Tourette's disorder with and without obsessive-compulsive disorder in adults: are they different? *J Nerv Ment Dis*, 1998; 186(4): 201-6.

11. COMINGS DE & COMINGS BG. Tourette's syndrome and attention deficit disorder with hyperactivity: Are they genetically related? *J Am Acad Child Psychiatry*, 1984; 23: 138-46.

12. COMINGS DE. Tourette's Syndrome. A behavioral

spectrum disorder. *Adv Neurol* 65:293-303, 1995

13. DSM-IV Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. Tradução: DAYSE BATISTA. 4ª ed. Porto Alegre, Artes Médicas, 1995. Publicado originalmente com o título de American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Washington, DC, 1994.

14. FELTZ-CORNELIS CM VAN DER. Intractable obsessive-compulsive disorder: comorbidity with unrecognized adult attention-deficit hyperactivity disorder? *J Nerv Ment Dis.*, 1999; 187(4): 243-5.

15. HOLLANDER E. Treatment of obsessive-compulsive spectrum disorders with SSRIs. *Br J Psychiatry Suppl*, 1998; 35: 7-12.

16. KADESJO B & GILLBERG C. Tourette's disorder:

epidemiology and comorbidity in primary school children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2000; 39(5): 548-55.

17. KNELLER & COMINGS DE. Tourette's syndrome and attention-deficit hyperactivity disorder: evidence for a genetic relationship. *J Clin Psychiatry*, 1993; 54(9): 331-7.

18. KOURIS S. Methylphenidate-induced obsessive compulsiveness. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1998; 37(2): 135.

19. KURLAN R ET ALI. Transient tic disorder and the spectrum of Tourette's syndrome. *Arch. Neurol.*, 1988; 45: 1200-1.

20. KURLAN R ET ALI. The behavioral spectrum of tic disorders: A community-based study. *Neurol*, 2002; 59: 414-20.

21. MARCH JS & LEONARD HL. Obsessive-Compulsive Disorder In Children And Adolescents: A Review Of The Past Ten Years. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1996; 34: 1265-73.
22. MASON A ET ALLI. The prevalence of Tourette syndrome in a mainstream school population. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 1998; 40: 292-6.
23. MIGUEL EC ET ALLI. Phenomenology of Intencional Repetitive Behaviors in Obsessive-Compulsive Disorder And Tourette's Disorder. *J Clin Psychiatry* 1995; 56: 246-55.
24. MIGUEL EC ET ALLI. Phenomenological differences appearing with repetitive behaviours in obsessive-compulsive disorder and Gilles de la Tourette's syndrome. *Br J Psychiatry*, 1997; 170: 140-5.
25. MIGUEL EC ET ALLI. Sensory phenomena in obsessive-compulsive disorder and Tourette's disorder. *J Clin Psychiatry*, 2000; 61(2): 150-6; quiz 157.
26. PARRAGA HC & WOODWARD RL. Quetiapine for Tourette's Syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2001; 40: 389-91.
27. PASCUAL-CASTROVIEJO I. Comorbid disorders of the attention-deficit with hyperactivity disorder *Rev Neurol*, 2002; 35(1): 11-7.
28. PAULS DL ET ALLI. Gilles de la Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder - evidence supporting a genetic relationship. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1986; 43: 1180-2.
29. PAULS DL ET ALLI. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry*, 1995; 152(1): 76-84.

30. PAULS DL ET ALLI. Genetic vulnerability. IN: LECKMAN JF& COHEN DJ. Tourette's Syndrome Tics, Obsessions, Compulsions Developmental Psychopathology and Clinical Care. Ch. 11, pg. 194-211. Ed. Jonh Wiley & Sons. New York. 1999.
31. PAULS, DL. Update on the genetics of Tourette syndrome. *Adv Neurol.*, 2001; 85: 281-93.
32. ROBERTSON MM, SCHNIEDEN V & LEES AJ. Management of Gilles de la Tourette syndrome using sulpiride. *Clin Neuropharmacol* 1990; 13: 229-35.
33. ROBERTSON, M. The Gilles de la Tourette syndrome: an update. *J. Clin. Psychol. Psychiatry*, 1994; 35: 597-611.
34. ROSÁRIO-CAMPOS, MC. Transtorno Obsessivo Compulsivo De Início Precoce E De Início Tardio: Características Clínicas, Psicopatológicas E De Comorbidade. Dissertação De Mestrado Apresentada A Faculdade De Medicina Da Usp, 1998.
35. ROSARIO-CAMPOS, M.C. Peculiaridades do transtorno obsessivo-compulsivo na infância e na adolescência. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, 2001; 23(Supl.11): 24-6.
36. RUGLE L, MELAMED L . Neuropsychological assessment of attention problems in pathological gamblers. *J Nerv Ment Dis*, 1993; 181(2): 107-12.
37. SCAHILL L ET ALLI. A placebo-controlled study of guanfacine in the treatment of children with tic disorders and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry.*, 2001; 158(7): 1067-74.
38. SEEMAN MV, PATEL J & PYKE J. Tardive Dyskinesia with Tourette-like Syndrome. *J Clin Psychiatry* 1981; 42: 357-

- 58.
39. SOOD ED, PALLANTI S & HOLLANDER E. Diagnosis and treatment of pathologic gambling. *Curr Psychiatry Rep*, 2003; 5(1): 9-15.
40. SPECKER SM ET ALLI. Impulse control disorders and attention deficit disorder in pathological gamblers. *Ann Clin Psychiatry*, 1995; 7(4): 175-9.
41. SPENCER T ET ALLI. Disentangling the overlap between Tourette's disorder and ADHD. *J Child Psychol Psychiatry*, 1998; 39(7): 1037-44.
42. SPENCER TJ ET ALLI. Impact of tic disorders on ADHD outcome across the life cycle: findings from a large group of adults with and without ADHD. *Am J Psychiatry*, 2001; 158(4): 611-7.
43. STAHL SM. Tardive Tourette Syndrome in an Autistic Patient After Long Term Neuroleptic Administration. *Am J Psychiatry* 1980; 137: 1267-9.
44. SWEDO SE ET ALLI. Obsessive-Compulsive Disorder In Children And Adolescents: Clinical Phenomenology Of 70 Consecutive Cases. *Arch Gen Psychiatry*, 1989; 46: 335-41.
45. SWEDO SE.& RAPOPORT JL. Phenomenology and differential diagnosis of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. IN: RAPOPORT JL. (Ed.) *Obsessive-compulsive Disorder in Children and Adolescents*, Am. Psychiatric Press, C.2, P.13-32, 1989. 355p.
46. TOURETTE'S SYNDROME STUDY GROUP. Treatment of ADHD in children with tics: a randomized controlled trial. *Neurology.*, 2002; 58(4): 527-36.

47. VALLENI-BASILE LA ET ALLI. Frequency of obsessive-compulsive disorder in a community sample of young adolescents. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1994; 33: 782-91.
48. ZOHAR AH ET ALLI. Obsessive-compulsive disorder with and without tics in an epidemiological sample of adolescents. *Am. J. Psychiatry*; 1997; 154: 274-2.

Critérios Diagnósticos para Transtorno Obsessivo-compulsivo (adaptado)

A- Obsessões ou Compulsões

B. Reconhecimento de que os sintomas são excessivos ou sem sentido (exceto em crianças);

C. Sintomas causam importante sofrimento, consomem tempo (mais de 1 hora/dia), ou interferem no funcionamento;

D- Se houver patologia de Eixo I (ex. Anorexia Nervosa), as obsessões e/ou compulsões não são restritas a ele.

E- O transtorno não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância ou a uma condição médica geral.

Especificar: *insight* pobre ou não.

Critérios Diagnósticos para Transtorno de Tourette

A - Presença de múltiplos tiques motores e um ou mais tiques vocais em algum momento durante a doença, embora não necessariamente ao mesmo tempo (um tique é um movimento ou vocalização súbita, rápida, recorrente, não rítmica e estereotipada).

B - Ocorrência de tiques muitas vezes ao dia (geralmente em ataques) quase todos os dias ou intermitentemente durante um período de mais de um ano, sendo que durante este período jamais houve uma fase livre de tiques superior a três meses consecutivos.

C - Acentuado sofrimento ou prejuízo significativo no funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo, ocasionados pelo transtorno.

D - O início dá-se antes dos 18 anos de idade.

E - O transtorno não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (por exemplo, estimulantes) ou a uma condição médica geral (por ex., doença de Huntington ou encefalite pós-viral).

Medicamentos Utilizados no Tratamento dos Tiques

Medicação	Dose média	Nome Comercial®	Apresentação
Pimozide	1 - 6mg/dia	Orap	cp 1 e 4 mg
Trifluoperazina	2 - 10 mg/dia	Stelazine	cp 2 e 5 mg
Haloperidol	1 - 10 mg/dia	Haldol	cp 1 e 5 mg
Sulpiride	800 mg/dia	Dogmatil	cáps 50 mg; cp 200 mg
Risperidona	0,5 - 4 mg/dia	Risperdal, Zargus	cp 1, 2 e 3 mg
Olanzapina	2,5 - 20 mg/dia	Zyprexa	cp 5 e 10 mg
Ziprazidona	40 mg/dia	Geodon	cp 40 e 80 mg
Clonidina	0,1 - 0,3 mg/dia	Atensina	cp 0,01 mg
Guanfacina	1 - 4 mg/dia	Tenex (1), Estulic (2)	cp 1 mg

cp - comprimidos / mg - miligramas

Classificação dos Tiques - Tipos Mais Frequentes

	TIQUES SIMPLES	TIQUES COMPLEXOS
MOTORES	<p>Piscar os olhos; desviar o globo ocular; caretas; movimentos de torção do nariz e boca; estalar a mandíbula; trincar os dentes; levantar os ombros; movimentos dos dedos das mãos; chutes; tensão abdominal ou de outras partes do corpo; sacudir a cabeça, pescoço ou outras partes do corpo.</p>	<p>Gestos faciais; estiramento da língua; manutenção de certos olhares; gestos das mãos; bater palmas; atirar ou jogar; empurrar; tocar a face; movimentos de “arrumação”; pular; bater o pé; agachar-se; saltitar; dobrar-se; rodopiar ou rodar ao andar; girar; retorcer-se; posturas distônicas; lambear mãos, dedos ou objetos; tocar, bater em ou checar partes do corpo, outras pessoas ou objetos; beijar; arrumar; beliscar; escrever a mesma letra ou palavra; retroceder sobre os próprios passos; Movimentos lentificados ou inibição; bater com a cabeça; morder a boca, os lábios ou outra parte do corpo; “cutucar” feridas ou os olhos; ecopraxia e copropraxia.</p>
VOCAIS	<p>Coçar a garganta; fungar; cuspir; estalar a língua ou a mandíbula; Cacarejar, roncar, chiar, latir, apitar, gritar, grunhir, gorgolejar, gemer, uivar, assobiar, zumbir, sorver e inúmeros outros sons.</p>	<p>Proferição súbita de sílabas inapropriadas, palavras- “ôps”, “êpa”, frases curtas e complexas incluindo palilalia, coprolalia e ecolalia. Outras anormalidades da fala como bloqueio da fala.</p>

CAPÍTULO XIX

Transtornos de Ansiedade

Aline Sampaio

Helena da Silva-Prado

Maria Conceição do Rosario-Campos

1. INTRODUÇÃO

Ansiedade pode ser definida como uma “alteração emocional associada com a antecipação de perigo”. Até um certo grau, a ansiedade pode ser considerada como uma emoção normal, desempenhando um papel adaptativo e protetor. Modelos neuroetológicos sugerem que a ansiedade é necessária à sobrevivência das espécies (23). No entanto, quando a ansiedade passa a ter uma maior intensidade, chegando a causar interferência ou incômodo ao sujeito ou a seus familiares, passa a ser denominada Transtorno de Ansiedade (TA).

De acordo com o DSM-IV(1) os TA são divididos em:

- Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG);

- Transtorno do Pânico (com ou sem agorafobia);
- Transtorno de Ansiedade de Separação (TAS);
- Fobia social;
- Fobias simples;
- Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) e;
- Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC).

O objetivo desse capítulo é apresentar as principais características dos TA e as implicações de sua associação com o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDA/H) para a apresentação clínica e o tratamento do TDA/H. As características da associação entre TDA/H e o TOC são abordadas em outro capítulo.

2. TRANSTORNOS DE ANSIEDADE

A maioria dos TA compartilham de um mesmo núcleo, caracterizado por apreensão, por medo ou por preocupação, diante de determinadas situações, de objetos ou de pessoas, além da realização de ações protetoras ou redutoras de ansiedade. Em todos os TA, a intensidade dessas características causa sofrimento significativo ou interferência no funcionamento do indivíduo ou de seus familiares. Os TA, em geral, diferem entre si, em relação ao nível descritivo do conteúdo ou foco de apreensão ou na forma do comportamento protetor. Por exemplo, na fobia social existe preocupação quanto à possibilidade de rejeição, por parte das outras pessoas ou receio de realizar algo que cause embaraço, enquanto, no TAG, as

preocupações se referem às atividades do dia-a-dia. O portador de TA, freqüentemente, tenta evitar determinadas situações nos quadros de agorafobia, nas fobias específicas e na fobia social. Em pacientes com TOC, é comum os indivíduos realizarem comportamentos ou rituais mentais, com o objetivo de reduzir a ansiedade provocada pelas obsessões ou evitar o contato com pessoas, com objetos ou com situações que possam desencadear os pensamentos obsessivos. (7).

Freqüentemente, o medo e alguns sintomas sub-clínicos isolados de ansiedade aparecem e se modificam ao longo do tempo, podendo fazer parte do desenvolvimento normal do indivíduo, desde a infância até a idade adulta. Por esse motivo, a distinção entre uma certa ansiedade adaptativa e

os sintomas dos TA, muitas vezes, é difícil (23).

Quanto mais jovem o indivíduo, menor a capacidade de descrever suas experiências subjetivas ou identificá-las como excessivas. Muitas vezes, as crianças manifestam a ansiedade de modo diferente do adulto, com choro, crises de birra, irritabilidade, inquietação, queixas somáticas. Faz necessário, então, o questionamento direto com exemplos e a observação do seu comportamento em mais de um ambiente. É importante também coletar informações sobre o comportamento da criança, através de fontes de informação diversas, tais como pais, professores e demais cuidadores (15).

Sabe-se atualmente que os TA são freqüentes, na infância,

apesar de serem ainda pouco estudados e provavelmente sub-diagnosticados. Estima-se que entre 10 a 20% das crianças, em idade escolar, apresentem sintomas de esquivia social, ansiedade, isolamento, hipersensibilidade ou autoconsciência exagerada. Os TA estão relacionados a um impacto negativo, em múltiplos aspectos como baixa auto-estima, isolamento, poucas habilidades sociais ou prejuízo acadêmico. Crianças com TA, freqüentemente, apresentam sintomas físicos como cefaléia, hiperpnéia, epigastralgia e síndrome do cólon irritável (24). Ao contrário do medo normal, que ocorre em certas fases do desenvolvimento da criança, os quadros de ansiedade patológica tendem a persistir ao longo da vida, inclusive podendo piorar com o tempo (30).

Os TA podem coexistir com outros quadros psiquiátricos. A comorbidade mais freqüente é com outros TA, seguido da depressão. Também pode haver, em aproximadamente 20% dos casos, comorbidade com os chamados quadros de externalização, tais como TDA/H, Transtorno de Conduta ou Transtorno Desafiador de Oposição (TDO).

2.1 Associação entre TA e TDA/H

Existe uma grande sobreposição entre os sintomas do TDA/H e os TA, sendo muitas vezes difícil determinar se a criança apresenta um aumento da atividade motora e diminuição da atenção pela ansiedade ou se a baixa auto-estima secundária ao TDA/H contribuiu para que a criança se tornasse ansiosa. Assim, por exemplo, a criança com

TAG pode apresentar um estado permanente de preocupação e apreensão, difíceis de controlar, associado a sintomas semelhantes aos do TDA/H, tais como fadiga, inquietude, dificuldade para se concentrar, irritabilidade, tensão muscular e distúrbios do sono. O TEPT também pode apresentar sintomas semelhantes ao TDA/H, pois a criança pode apresentar irritabilidade, crises de raiva, dificuldade de concentração e/ou hipervigilância. Entretanto, os sintomas de **TEPT** e; são precedidos por um evento traumático, o que não ocorre no TDA/H. No TAS, a criança pode não conseguir se concentrar nas atividades escolares, com prejuízo no desempenho, pelo desconforto em estar longe das figuras de ligação. Em adultos, o TAG e o **TOC** são os TA que apresentam maior associação com o TDA/H.

Podem ocorrer casos de comorbidade entre o TDA/H e os TA, nos quais os pais não tenham percepção dos sintomas ansiosos do filho, sendo comum haver divergências entre as respostas dos pais e das crianças sobre os sintomas ansiosos, em escalas de avaliação. Pliszka (26) encontrou que metade das crianças, que preenchem critérios para TA, por seus relatos próprios, não eram descritos como ansiosos por seus pais. Alguns relatos comuns de sintomas ansiosos pelas próprias crianças são menor auto-confiança e maiores prejuízos nas atividades diárias. Por isso, é importante comparar as informações obtidas na entrevista com a criança com os dados coletados com os pais. (33).

Amostras clínicas e epidemiológicas de crianças com TDA/H têm reportado taxas de comorbidade com os TA, em torno de

25%. O estudo MTA (32) encontrou um terço (34%) das crianças com TDA/H que preenchiam critérios para TA, enquanto na população geral as estimativas são de que 5 a 15% das crianças apresentem TA.

Uma das características diferenciais do paciente com TDA/H, associado aos TA, é que ele não é apenas hiperativo e disruptivo, mas também mais lento e portanto menos eficiente do que os pacientes com TDA/H isolado. Apesar de não haver diferença nas taxas de déficit intelectual e na performance escolar, os pacientes com TDA/H+TA referem mais problemas escolares, bem como mais dificuldades na esfera social que os pacientes com TDA/H isolado. Mães de pacientes com TDA/H+TA relataram mais problemas gestacionais e atraso no desenvolvimento que mães de

pacientes com TDA/H isolado. Famílias de crianças com TDA/H+TA apresentaram também mais eventos estressores. Por exemplo, um estudo encontrou taxas de separação e divórcio em 59% das famílias de pacientes com TDA/H+TA, comparadas a 27% das famílias de pacientes com TDA/H isolado (26).

A seguir apresentaremos características mais específicas da associação entre o TDA/H e alguns TA.

2.1.1 TDA/H e Fobia Social

A fobia social (FS) é um TA caracterizado pela presença de medos persistentes, reconhecidos como irracionais pelo seu portador, causados por antecipação do seu

desempenho, diante da exposição a situações sociais ou situações em que imagina estar sendo testado. Os medos causam grande desconforto ao paciente e são acompanhados por sintomas físicos, cognitivos e/ou comportamentais. Geralmente o indivíduo tem medo de que, eventualmente, fará alguma coisa que possa colocá-lo em uma situação de vergonha e/ou humilhação ou até mesmo medo de demonstrar seus sintomas ansiosos (8; 17). Com um curso crônico, a FS apresenta, na maioria das vezes, início do quadro na infância e na adolescência, acarretando décadas de prejuízo social e profissional (9).

Não existe, até o momento, estudos específicos relacionando a FS com o TDA/H. Entretanto, Pine e cols. (25) avaliaram a influência dos sintomas da FS, nos

Transtorno de Conduta, um dos transtornos mais freqüentemente associados ao TDA/H. Os resultados desse estudo sugeriram que, quanto mais baixos os escores em FS, maior é a probabilidade para o desenvolvimento de Transtorno de Conduta.

Em um estudo realizado no Brasil, Souza e cols. (28) avaliaram transtornos comórbidos em 28 pacientes com TDA/H e relataram que os TA ocorreram, mais freqüentemente, nos pacientes que apresentavam hiperatividade, e que cerca de 17% desses pacientes preenchiem critérios para FS.

2.1.2 TDA/H e Transtorno de Pânico

O Transtorno de Pânico (TP) acomete cerca de 1% da população e tem como características um início abrupto, com crises espontâneas acompanhadas por sensação de mal-estar, de perigo ou morte iminente, além de múltiplos sinais de alerta e hiperatividade dos sintomas autonômicos de ansiedade, tais como taquicardia, sudorese, falta de ar e tremores. Os pacientes, em geral, relatam que essas crises de pânico são experiências avassaladoras, apesar de freqüentemente não durarem mais de dez minutos (19).

Apesar de existirem poucos estudos, avaliando a associação entre TDA/H e TP, Fones e cols. (14) avaliaram 85 pacientes adultos com TP e relataram que quase um

quarto desses pacientes preencheu critérios para TDA/H, na infância. Relataram também que dois terços desses pacientes ainda preenchiam critérios para TDA/H, na idade adulta, reforçando assim a hipótese de associação entre esses dois transtornos.

2.2 Sub-tipos de TDA/H e Comorbidades com TA

Sabe-se, atualmente, que os subtipos de TDA/H apresentam características fenomenológicas distintas que podem representar respostas diferenciadas ao tratamento. Da mesma forma, o perfil de comorbidades também pode variar de acordo com a predominância de sintomas de desatenção, hiperatividade / impulsividade ou ambos.

Assim, por exemplo, crianças com predominância de desatenção e, junto com o subtipo “combinado”, apresentam maior prejuízo acadêmico e maior frequência de transtornos de aprendizagem (4). O subtipo “desatento” também apresenta menores índices de delinqüência, agressão e sintomas de transtorno de conduta, quando comparado aos outros dois subtipos. Apesar disso, não apresentaram diferenças em relação aos problemas sociais, psicossomáticos ou sintomas de ansiedade ou depressão (4). Outros autores hipotetizaram que os TA seriam mais frequentes nos pacientes com TDA/H, tipo predominantemente desatento (2). Lahey e cols. (22) encontraram crianças com TDA/H subtipo “desatento” que apresentavam taxas mais altas de comorbidade com TA, quando comparadas a crianças com TDA/H subtipo

“combinado”.

Crianças com TDA/H de subtipo “predominantemente hiperativo/impulsivo” apresentam frequência elevada de dificuldade de relacionamento com amigos e rejeição por parte de colegas e até de familiares. Além de maiores índices de agressividade, essas crianças apresentam também maiores dificuldades com o controle motor fino e anormalidades neurológicas (4).

A hiperatividade e a impulsividade, geralmente, têm cursos diferentes na adolescência, isto é, a hiperatividade tende a diminuir e a impulsividade a aumentar, gerando grandes possibilidades de sérios problemas sociais. Há que se deixar claro que a impulsividade do TDA/H difere do Transtorno

Desafiante Opositor, uma vez que não existe a intencionalidade, e os comportamentos impulsivos não têm a função de desafiar figuras de autoridade (6).

O terceiro subtipo é o de pacientes com TDA/H tipo “combinado”. Essas crianças apresentam maior risco de desenvolverem comportamentos de TDO e Transtorno de Conduta, além de maior comprometimento no funcionamento global do que os outros dois grupos (27). Em um estudo comparativo entre pacientes com os três subtipos, Gadow e cols., (16) relataram que o subtipo “hiperatividade / impulsividade apresenta maior prejuízo social, enquanto o subtipo “desatento” apresenta maior prejuízo cognitivo. Esses autores relataram também que o subtipo “desatento” apresenta menor prejuízo global que os

outros dois subtipos.

2.3 Aspectos Familiares

Sabe-se que fatores genéticos estão envolvidos na etiologia do TDA/H. A partir desta constatação, os pesquisadores têm tentado investigar a existência de possíveis associações genéticas entre o TDA/H e outros transtornos psiquiátricos, entre eles os TA.

Alguns estudos têm relatado altas taxas de TDA/H em filhos de adultos com TA. Um estudo recente, avaliando padrões de herança do TDA/H e TA, mostrou que o risco para desenvolver TA, entre familiares de pacientes com TDA/H, foi significativamente maior que nos familiares de crianças

do grupo controle (sem TDA/H). Entretanto, o risco para desenvolver TA foi significativamente maior entre os familiares de pacientes com TDA/H+TA do que entre os familiares de pacientes com TDA/H sem TA. Esse achado reforça a hipótese de que o TDA/H e os TA, provavelmente, são transtornos com transmissão genética independente nas famílias (3).

3. TRATAMENTO DO TDA/H ASSOCIADO AOS TRANSTORNOS DE ANSIEDADE

De acordo com o descrito acima, crianças com TDA/H, associado aos TA, apresentam maiores prejuízos no funcionamento global e nos relacionamentos sociais. A partir desses resultados, muitos pesquisadores têm investigado a

hipótese de que crianças que apresentam comorbidade entre TA e TDA/H apresentariam também pior resposta ao tratamento, além de mais efeitos colaterais ao uso dos estimulantes.

Diamond e cols (12) avaliaram a resposta ao tratamento em 91 crianças com TDA/H associado aos TA, alocadas de forma randomizada para receberem placebo ou metilfenidato. Não foram observadas diferenças quanto à resposta ao tratamento, aos perfil e intensidade de efeitos colaterais, à aderência ou à dose adequada para início da melhora dos comportamentos. Entretanto, as crianças com TDA/H e TA apresentaram mais sintomas físicos, antes do início do tratamento. Esses resultados alertam para a importância do clínico investigar a presença de sintomas físicos, antes do início da medicação, para que não os

caracterize, posteriormente e de forma equivocada, como efeitos colaterais.

Tannock e cols. (31) relataram que apesar de não haver diferenças na frequência cardíaca de repouso, entre pacientes com TDA/H isolado e TDA/H+TA, os pacientes com TDA/H+TA apresentaram um aumento exacerbado da frequência cardíaca, 1 hora após receber metilfenidato, na dose de 0.3mg/Kg/dose, o que poderia representar uma maior sensibilidade à atividade noradrenérgica nas crianças com TDA/H+TA.

Os resultados do MTA (32) mostraram que os TA não predizem a falta de resposta ao metilfenidato, mas crianças com TDA/H+TA se beneficiaram mais de estratégias

combinadas entre medicação e tratamento psicossocial, incluindo psicoterapia. Estes achados sustentam a hipótese de que o grupo de TDA/H+TA poderia ser um subtipo distinto clinicamente e que os pacientes com esse subtipo se beneficiariam da associação entre abordagem comportamental e tratamento medicamentoso (34).

Apesar de não ter sido comprovada uma diferença no efeito na atividade motora, o metilfenidato melhorou a performance da memória operacional nos pacientes com TDA/H isolado, mas não no grupo com TDA/H+TA (31). Considerando que a memória operacional está muito relacionada à “performance’ acadêmica, os pacientes com TA poderiam estar sobrecarregando os processos do sistema de memória operativa, como consequência das

preocupações exageradas. Como resultado, a preocupação excessiva tenderia a prejudicar o desempenho em tarefas com maior demanda da memória operacional. Apesar de interessante, essa hipótese ainda não foi confirmada.

Apesar de o uso dos benzodiazepínicos para tratar TA ser freqüente em pacientes adultos, seu uso não tem mostrado resultados benéficos em crianças e adolescentes. Já, os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) têm sido apontados com promissores para o tratamento de TA, tanto em adultos quanto em crianças. No caso de comorbidade com TDA/H, inicia-se o tratamento pela avaliação dos sintomas que mais incomodam e/ou interferem no funcionamento da criança. A partir dessa investigação, pode-se iniciar o tratamento tanto com ISRS,

quanto com o metilfenidato, dependendo de quais sintomas são mais proeminentes. No início do tratamento, deve-se evitar a introdução de ambas medicações ao mesmo tempo, para que não se perca o parâmetro de avaliação da resposta a cada um deles. Ao longo do tratamento, elas podem ser associadas.

Para determinadas situações, pode-se investir no uso dos ISRS, esperando um pouco para introduzir o metilfenidato. Entre elas pode-se citar: ataques de pânico com taquicardia, sudorese e hiperventilação, fobia escolar, sintomas graves de ansiedade de separação;, história prévia de má resposta aos estimulantes, sintomas de ansiedade com início anterior aos sintomas de TDA/H ou nos casos em que os sintomas do TA sejam mais graves que os sintomas do TDA/H (2).

Uma outra opção para esses casos seria o uso da clonidina (Atensina®), pois, além de ter sido usada com sucesso em alguns pacientes com TDA/H (5), ela parece apresentar também ação ansiolítica. Assim, por exemplo, estudos em pacientes com transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) mostraram que a clonidina pode ser útil para reduzir os sintomas de hiperativação autonômica e impulsividade (13), além de vir sendo utilizada, no pré-operatório, com a finalidade de reduzir a ansiedade e potencializar analgesia (20). Um estudo avaliando a resposta do hormônio do crescimento à administração de clonidina, nos pacientes com TA, depressão, ou ambos, demonstrou a presença de disfunção noradrenérgica apenas nos indivíduos com TA (10). Contudo, é importante ressaltar que já foram relatados casos raros em que a clonidina desencadeou sintomas de

ansiedade e nervosismo (21).

Apesar de menos efetivos que os estimulantes, os antidepressivos tricíclicos também podem ser úteis, no tratamento do TDA/H, além de tratar também os sintomas de ansiedade (5). Uma opção que também vem sendo utilizada para o tratamento do TDA/H é a bupropiona, apesar dos pacientes poderem apresentar irritabilidade, piora da ansiedade e insônia como efeitos colaterais (29).

Concluindo, a associação entre o TDA/H e os TA é mais freqüente do que se imaginava, há alguns anos. Entretanto, existem poucos estudos avaliando os aspectos clínicos, fenomenológicos e de resposta ao tratamento dos pacientes que apresentam essa associação, em comparação com os

pacientes que apresentam TDA/H isolado. Essa investigação é de extrema relevância, pois os TA podem comprometer, de forma significativa, a auto-estima, a sociabilidade, o desempenho cognitivo e o funcionamento global desses pacientes, caso não sejam tratados adequadamente.

4. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Maria Conceição do Rosario-Campos

Av. Prof. Magalhães Neto, 1541 / 601, Pituba, Salvador, Bahia, 41820-011.

mariacrcampos@ctmnet.com.br

mrcampos@protoc.com.br

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. Washington (DC): American Psychiatric Press; 1994.
2. ARTIGAS-PALLARES J. Transtorno por déficit de atención/ hiperactividad (TDAH) Rev. Neurol 2003; 36 (supl1): S68-S78
3. BIEDERMAN J, NEWCORN J & SPRICH S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety and other disorders. Am J Psychiatry, 1991; 148(5): 564-77.
4. _____. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A life Span Perspective. J Clin Psychiatry, 1998; 59(suppl 7): 4-16.
5. _____, SPENCER T & WILENS T. Evidence-based pharmacotherapy for attention-deficit hyperactivity disorder. Internat J Neuropsychopharmacology, 2004; 7: 77-97.
6. BROMBERG MC. TDAH, um transtorno quase desconhecido. São Paulo: GOTAH, 2001.
7. BROWN TA. Classification of anxiety disorders. IN: STEIN DJ & HOLLANDER E (ed) The American Psychiatric Publishing Textbook of Anxiety Disorders. American Psychiatric Publishing Inc. Washington, DC. First edition, p.13-27, 2002.
8. BRUNELLO N ET ALLI. Social phobia: diagnosis and epidemiology, neurobiology and pharmacology, co morbidity and treatment. JAffective Disord, 2000; 60: 61-74.

9. Burke KC eT ALLI. Age at onset of selected mental disorders in five community populations. Arch Gen Psychiatry, 1990; 47: 511-8.
10. CAMERON OG, ABELSON JL & YOUNG EA. Anxious and depressive disorders and their comorbidity: effect on central nervous system noradrenergic function. Biol Psychiatry, 2004; 56(11): 875-83.
11. CRYSTAL DS ET ALLI. Multimethod Assessment of Psychopathology Among DSM-IV Subtypes of Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Self, Parent, and Teacher Reports. J Abn Child Psychol, 2001; 29(3) :189-205.
12. DIAMOND IR, TANNOCK R & SCHACHAR R. Response to metthylphenidate in children with ADHD and comorbid anxiety. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1999; 38(4): 402-9.
13. DONNELLY CL. Pharmacologic treatment approaches for children and adolescents with posttraumatic stress disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2003; 12(2): 251-69.
14. FONES CSL ET ALLI. History of Childhood Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) Features Among Adults with Panic Disorder. J Affective Disord, 2000; 58: 99-106.
15. FREEMAN JB, GARCIA MA & LEONARD HL. Anxiety disorders. IN: LEWIS, M. Child and Adolescent Psychiatry: A Comprehensive Textbook. Lippincott Williams & Wilkins, 2002, ch.67.
16. GADOW KDE ET ALLI. Comparison of ADHD Symptom Subtypes as Source-Specific Syndromes. J Child Psychol Psychiatry, 2004; 45: 1135-49.

17. GENTIL V, LOTUFO-NETO F & BERNICK MA. (Orgs) Fobia, Pânico e Obsessões: A Experiência do Projeto AMBAN São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 1997 (Coleção Fac. Méd.-USP ;1) 208 pag.
18. GRUNSPUN H. Crianças e Adolescentes com Transtornos Psicológicos e do Desenvolvimento Ed. Atheneu, São Paulo 1999 219 pag.
19. HETEM LA & GRAEF FG. (editores) Ansiedade e Transtorno de Ansiedade Rio de Janeiro, ECN-Editora Científica Nacional, 1997
20. HIDALGO MP ET ALLI. The clinical effect of small oral clonidine doses on perioperative outcomes in patients undergoing abdominal hysterectomy. *Anesth Analg.* 2005; 100(3): 795-802.
21. KELLER S & FRISHMAN W. Neuropsychiatric Effects of Cardiovascular Drug Therapy. *Cardiology in Review*, 2003; 11(2): 73-93.
22. LAHEY BB ET ALLI. Psychopathology in the parents of children with conduct disorder and hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1988; 27: 163-70
23. LECKMAN JF, VACCARINO FM & LOMBROSO PJ. Development of the symptom of anxiety. IN: LEWIS, M. *Child and Adolescent Psychiatry: A Comprehensive Textbook.* Lippincott Williams & Wilkins, 2002, ch.25.
24. LIVINGSTON R, TAYLOR JL, CRAWFORD SL. A study of somatic complaints and psychiatric diagnosis in children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 27(2):185-7, 1988
25. PINE DS ET ALLI. Social phobia and the persistence of conduct problems. *J Child Psychol Psychiatry*, 2000;

41(5): 657-65.

26. PLISZKA SR. Patterns of psychiatric comorbidity with attention-deficit/ hiperactivity disorder. *Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am.* 2000; 9(3): 525-40 vii.

27. ROHDE LA ET ALLI. Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade *Rev Bras Psiquiatr* 2000; 22 (Supl II): 7-11.

28. SOUZA I ET ALLI. Comorbidade em Crianças e Adolescentes com Transtorno de Déficit de Atenção Resultados Preliminares *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59(2-B): 401-6.

29. STAHL SM. Basic pharmacolgy of atidepressants, part 1: antidepressants have seven distinct mechanism of action. *J Clin Psychiatry*, 1998; 59(suppl.4): 5-14.

30. STRAUSS CC ET ALLI. Overanxious disorder: an

examination of developmental differences. *J Abnorm Child Psychol*, 1988; 16(4): 433-433.

31. TANNOCK R, ICKOWICZ A & SCHACHAR R. Differential effects in working memory in ADHD children with and without comorbid anxiety. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1995; 34(7): 886-96.

32. THE MTA STUDY GROUP. Moderators and mediators of treatment response for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. The multimodal treatment study of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 1999; 56: 1088-96.

33. VANCE A ET ALLI. Characteristics of parent- and child-reported anxiety in psychostimulant medication naïve, clinically referred children with attention deficit hyperactivity disorder, combined type (ADHD-CT). *Aust. N. Z. Journ.*

Psychiatry 2002; 36: 234-9.

34. WEISS M & WEISS G. Attention deficit hyperactivity disorder. IN: Lewis M (ed), Child and Adolescent Psychiatry Comprehensive Textbook. Lippincott Williams & Wilkins, 3rd.ed., 2002

CAPÍTULO XX

Transtornos Neurológicos da Infância e TDA/H

Christovão de Castro Xavier

Luciana Dolabela Velloso Gauzzi

1. INTRODUÇÃO

Este capítulo visa discutir a associação de doenças neurológicas e transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDA/H). Serão abordados traumatismo cranioencefálico (TCE), as complicações neurológicas perinatais e as infecções do sistema nervoso central (SNC). Epilepsia e retardo mental serão abordados em outro capítulo.

O mecanismo etiológico do TDA/H, isolado ou associado a comorbidades, continua ainda obscuro. Entretanto, é consenso que há uma interação entre mecanismos biológicos e psicossociais, sendo improvável que um fator causal isolado seja responsável por todos os casos de

TDA/H.

2. TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO (TCE) e TDA/H

O TDA/H está associado a uma maior incidência de TCE?

Esta é uma pergunta que vários autores já tentaram responder. Acredita-se que a impulsividade e a desatenção aumentariam o risco de acidentes e que, em consequência destas alterações, crianças com TDA/H apresentariam um risco mais elevado de trauma, incluindo o TCE. Gerring et al. (9) avaliaram 99 crianças com TCE moderado a grave e encontraram uma incidência de TDA/H, anterior ao trauma de 20%. Entretanto, deve-se ter cuidado, ao analisar estas informações, pois avaliações realizadas após o trauma

podem induzir a erros. Em geral, os pais tendem a supervalorizar estas alterações de comportamento, após graves acidentes. Pless et al (18) realizaram um estudo comparativo entre crianças vítimas de trauma, em situações em que estas eram pedestres ou ciclistas e comparou com aquelas em que o comportamento da criança, provavelmente, não esteve envolvido na causa do acidente, como, por exemplo, quando eram passageiros de veículos. Foram avaliados 286 crianças e 562 controles. Entre o grupo de crianças, nas quais o comportamento poderia ter interferido com a ocorrência da lesão, foi encontrado um aumento na prevalência de hiperatividade pré-trauma. DiScala (7) comparou 240 crianças com TDA/H pré-trauma, envolvidas em acidentes com 21.902, sem TDA/H pré-trauma e observou que as primeiras estavam mais sujeitas a

serem vítimas de acidentes como pedestres ou ciclistas, além de apresentarem um índice mais elevado de TCE. Desta forma, famílias de crianças com TDA/H devem ser orientadas quanto à necessidade de maior vigilância e quanto ao uso de equipamentos de segurança.

O TCE pode ser classificado como leve, moderado ou grave. Para esta classificação, a escala mais freqüentemente utilizada é a escala de coma de Glasgow (ECG), (Tabela n.1). São classificados como leves pacientes com valores na ECG de 15 a 13, moderado de 12 a 8 e grave menor que 8 (6).

Aborda-se primeiro aqueles pacientes com lesões leves, valores de 15 a 13 na ECG. Bijur et cols. (2) avaliaram 114

crianças com TCE leve, tratadas ambulatorialmente ou admitidas em hospital por período de uma noite e comparou com 601 crianças com fratura de membros, 605 lacerações e 136 queimaduras e ainda com 1.726 crianças sem lesões. Os autores concluíram que o TCE leve em crianças com idade escolar, não tem efeitos adversos sobre a cognição, sobre desempenho e sobre comportamento, entre 1 a 5 anos, após o trauma.

Com o intuito de demonstrar a similaridade entre crianças com TDA/H com e sem história prévia de TCE, Max et col. (14) avaliaram, retrospectivamente, 1.333 crianças atendidas em uma clínica psiquiátrica. Foram encontradas histórias de TCE em 74 (5,6%) crianças, sendo 64 delas com TCE leve. Os autores não encontraram diferenças

significativas entre os dois grupos, sugerindo que muito cuidado deve ser tomado, ao se atribuir sintomas psiquiátricos ao TCE, a menos que o trauma seja significativo ou que a criança apresente síndrome de estresse pós-traumático.

A associação de TCE grave com distúrbios psiquiátricos pós-traumáticos é bem descrita. Brown et al. (3) acompanharam 31 crianças, entre 5 e 14 anos, com TCE grave e observaram o surgimento de distúrbios psiquiátricos em, aproximadamente, metade do grupo. As alterações foram encontradas com maior frequência naquelas crianças que apresentaram comprometimentos intelectuais transitórios ou permanentes. Esse fato sugere que as alterações resultem de dano cerebral. Entretanto, os autores

também observaram alterações psiquiátricas, em crianças sem comprometimento intelectual, o que sugere também a possibilidade de mecanismos etiológicos indiretos. O comportamento prévio e as condições psicossociais adversas também influenciaram negativamente no prognóstico da criança. Entre os distúrbios encontrados pelos autores, incluíam-se: “transtornos emocionais, transtornos mistos, transtorno de conduta, estado de desinibição, psicoses, transtorno hipercinético e outros”. “Estado de desinibição” foi descrito como alteração significativa do comportamento social como, por exemplo, falar sem observar convenções sociais, fazer perguntas embaraçosas, comentários excessivamente pessoais, tirar a roupa em locais inapropriados.

Max et al. (15) encontraram uma porcentagem de 63% de novas alterações psiquiátricas, em um grupo de 24 crianças com TCE grave. O quadro mais freqüentemente encontrado foi o transtorno orgânico de personalidade. A síndrome tipicamente inclui instabilidade afetiva, agressividade, julgamento social comprometido e, ocasionalmente, apatia e paranóia. Déficits de atenção e alteração de memória são as alterações neuropsicológicas descritas com maior freqüência após TCE moderado a grave (4; 8). Max et al. (16), em estudo prospectivo, acompanharam 50 crianças, entre 6 e 14 anos, com TCE grave. Os autores observaram que a incidência dos sintomas de déficit de atenção e hiperatividade aumentaram, com a gravidade da lesão.

Uma lesão ou uma alteração radiológica específica que se

correlaciona com o surgimento de sintomas de hiperatividade e déficit de atenção ainda não foi identificada. Herskovits et al. (12) avaliaram 76 crianças com TCE, sem história prévia de TDA/H. Dessas, 15 desenvolveram TDA/H. Exames de ressonância magnética foram realizados, em média 104 dias após o trauma. Os autores observaram que as crianças que evoluíram com TDA/H apresentavam com maior frequência lesões que acometiam o putâmem direito. Gerring et al. (10) encontraram uma maior frequência de lesões no tálamo e gânglios da base, em crianças que desenvolveram TDA/H, porém essa diferença não atingiu significância estatística.

Estudos realizados avaliando a eficácia do uso de metilfenidato, no tratamento do TDA/H em crianças pós-

TCE, são limitados. O tratamento com esta medicação parece melhorar o déficit de atenção, nesses pacientes. (13). Entretanto, não está claro se o metilfenidato acelera a recuperação cortical ou se há um benefício, em longo prazo. A dose recomendada, época de início e a duração da terapia, ainda estão por serem definidas (26).

3. COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS PERINATAIS

Atualmente, existe uma grande preocupação com o prognóstico de crianças com complicações neonatais, principalmente em prematuros de muito baixo peso. A melhoria dos cuidados intensivos neonatais, nas últimas décadas, aumentou o índice de sobrevivência de recém-nascidos de muito baixo peso. Entretanto, o índice de

seqüela neurológica continua estável (17). Síndrome hipóxico-isquêmica, crises epiléticas, hipoglicemia, leucomalácia periventricular, hemorragia intraventricular e abuso de substâncias, são relacionados como possíveis etiologias.

A importância de fatores genéticos na etiologia é demonstrada pelo elevado percentual de concordância entre gêmeos univitelinos. Entretanto, há um questionamento em relação à interação com fatores ambientais, e se estes fatores, isoladamente, poderiam ser causa do TDA/H. A hipótese de que lesões neurológicas, em período neonatal, seriam causa de TDA/H é assunto ainda controverso. Algumas dificuldades metodológicas podem explicar esta situação. Por exemplo, para se obter uma

amostra populacional adequada, o ideal seria que se obtivessem estudos de coorte prospectivos de uma determinada região. Outro problema encontrado reside na dificuldade, no diagnóstico do TDA/H, devido à falta de um marcador biológico específico. Dessa forma, instrumentos diagnósticos diversos são utilizados, existindo, inclusive, alguns estudos que abordam de maneira inespecífica como “distúrbios de comportamento”.

Hadders et cols. (11) avaliaram, em estudo prospectivo 133 neonatos com exame neurológico significativamente alterado em período neonatal, 205 casos com alterações leves e 230 sem alterações. As crianças que, no acompanhamento desenvolveram seqüelas neurológicas graves foram excluídas da análise. Os autores não

observaram diferença significativa entre os três grupos, quando avaliados em relação ao item “comportamento indesejável”. Entretanto, foi encontrado um índice significativamente maior de distúrbios de aprendizagem.

Stazmari et al. (23) acompanharam 82 crianças, nascidas entre 1980 e 1982, com peso de nascimento entre 500 a 1.000grs. Estes representavam 91% de todos os sobreviventes, em uma determinada região demográfica. Déficits neurosensoriais foram detectados em 11 crianças (5 com amaurose e 6 com paralisia cerebral). Aos 5 anos de idade, 7,3% das crianças, com peso de nascimento menor que 1.000grs., foram classificadas como tendo TDA/H, pelos pais. O mesmo não ocorreu na avaliação realizada pelos professores, que não atingiu significância estatística. Os

autores também encontraram uma correlação entre atraso de desenvolvimento e um risco aumentado para TDA/H. É importante ressaltar que a maioria das crianças (75%) não apresentava alterações psiquiátricas. Chandola et al. (5), comparando dados perinatais de 129 crianças referenciadas com dados de 24.656 crianças, sugerem que a associação entre fatores perinatais e TDA/H deve ser modesta.

Outros autores, entretanto, encontram índices mais elevados de déficit de atenção e de hiperatividade, em seus pacientes com complicações neonatais (1; 22; 25). Em estudo prospectivo, Ross et al. (20), acompanhando 88 prematuros com peso menor que 1.500grs. ao nascimento, encontraram um índice de TDA/H de 18% aos 7 anos de

idade. Além disso, foi observado que, aproximadamente, metade destas crianças apresentava coeficiente de inteligência menor que 85. A associação de complicações neurológicas neonatais e TDA/H parece ser mais freqüente em crianças sem história familiar de TDA/H (21).

4. INFECÇÕES

Poucos relatos na literatura associam o TDA/H com processos infecciosos do Sistema Nervoso Central (SNC), apesar de grande incidência de complicações neurológicas constatadas nas Meningites Bacterianas, nas Encefalites Viróticas e, especialmente, na Encefalite Herpética.

Os primeiros relatos de literatura, associando as infecções

do SNC com quadros compatíveis com TDH, surgiram após o surto de Encefalite Epidêmica de 1917/1918, quando crianças apresentaram, após recuperação da fase aguda, quadro de impulsividade e hiperatividade, sendo na ocasião denominada de síndrome Pósencefalítica, levantando hipóteses de base neurológica para o TDA/H.

Wait et cols. (24) apresentaram um trabalho com um grupo de 21 crianças, que se recuperaram de Meningite Tuberculosa e que eram significativamente mais hiperativas e mais desatentas do que o grupo controle, concluindo que o TDA/H é uma das complicações tardias das Meningites Tuberculosas.

5. CASO CLÍNICO

Em experiência pessoal, no segmento ambulatorial de crianças que apresentaram alguma complicação, durante sua internação no Centro Geral de Pediatria, da FHEMIG, em Belo Horizonte, para tratamento de neuroinfecções (bacteriana, virótica ou micótica) revela uma presença significativa de hiperatividade e desatenção, associadas a outras comorbidades como retardo mental, déficits motores, hipoacusia, epilepsias, hidrocefalia, etc. O TDA/H isolado é um achado raro, nesta amostragem.

Assim, no caso de um atendimento de uma criança, com 12 anos de idade, com diagnóstico clínico de encefalite herpética cujo quadro apresentava cefaléia com febre, há 4

dias, há 2 dias evoluindo com depressão de nível de consciência e lesão labial, em fase de crosta compatível com herpes labial, a tomografia de encéfalo, realizada a admissão, demonstrou lesão hipodensa, com efeito de massa em regiões temporal direita e fronto-parietal direita (Figura n.1). Eletroencefalograma demonstrou aumento de participação lenta à direita. Iniciado com aciclovir, a criança evoluiu, com melhora progressiva do quadro. A tomografia de encéfalo, no momento da alta, demonstrou lesão hipodensa temporal direita (Figura n.2 e Figura n.3). Após a alta, em controle ambulatorial, ela apresentava leve hemiparesia esquerda, pior no membro superior e disartria leve. O relato das alterações, no comportamento da criança, segundo o relatório escolar, após quadro encefalítico, foi o seguinte: “... *estudante vem apresentando um*

comportamento agressivo em sala de aula, dificuldade de relacionamento com seus colegas e seus professores. Apresenta também dificuldade na escrita, na fala e na leitura. Informamos que este comportamento vem sendo observado depois que o aluno ausentou-se das atividades escolares devido a um sério problema de saúde. ... era um criança tranqüila, que obtinha boas notas e hoje tem dificuldade de se concentrar nas aulas...”

6. ENEDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Christovão de Castro Xavier: Rua Araguari 1685/306;

(31) 3337.3300, BH, MG

Luciana Dolabela Velloso Gauzzi - 31851mg@cfm.org.br

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ASTBURY J, ORGILL A & BAJUK B. Relationship Between Two Years Behaviour and Neurodevelopmental Outcome at Five Years of Very Low-Birthweight Survivors. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1987; 29: 370-9.
2. BIJUR PE, HASLUM M & GOLDING J. Cognitive and Behavioral Sequelae of Mild Head Injury in Children. *Pediatrics* 1990; 86:337-44.
3. BROWN G ET ALLI. A prospective study of children with head injuries: Psychiatric sequelae. *Psychological Medicine* 1981; 11: 63-78.
4. CATROPPA C & ANDERSON V. Attentional Skills in the Acute Phase Following Pediatric Traumatic Brain Injury.

Child Neuropsychology 1999; 5:251-64.

5. CHANDOLA GA ET ALLI. Pre- and Perinatal Factors and the Risk of Subsequent Referral for Hyperactivity. J Child Psychol Psychiatry 1992; 1077-90.

6. COOPER PR & GOLFINOS JG. Head Injury. McGraw-Hill. Fourth edition. 2000.

7. DiSCALA C ET ALLI. Injurious to Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Pediatrics 1998; 102: 11415-21.

8. FENWICK T & ANDERSON V. Impairments of Attention Following Childhood Traumatic Brain Injury. Child Neuropsychol, 1999; 5: 213-23.

9. GERRING JP ET ALLI. Premorbid Prevalence of ADHD and Development of Secondary ADHD After Closed Head Injury. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1998; 37:

647-54.

10. _____ ET ALLI. Neuroimaging variables related to development of Secondary Attention Deficit Hyperactivity Disorder after closed head injury in children and adolescents. Brain Injury 2000; 14:205-18.

11. HADDERS-ALGRA M, HUISJES H & TOUWEN BCL. Perinatal Risk Factors and Minor Neurological Dysfunction: Significance for Behaviour and School Achievement at Nine Years. Develop Med Child Neurol, 1988; 30: 482-91.

12. HERSKOVITS EH ET ALLI. Is the spatial Distribution of Brain Lesions Associated With Closed-Head Injury Predictive of Subsequent Development of Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder? Analysis with Brain-Image Database. Radiol, 199; 213: 389-94.

13. MAHALICK DM ET ALLI. Psychopharmacologic

Treatment of Acquired Attention Disorders in Children with Brain Injury. *Pediatr Neurosurg*, 1997; 29:12-6.

14. MAX JE & DUNISH DL. Traumatic Brain Injury in a Child Psychiatry Out patient Clinic: A Controlled Study. *J Am Child Adolesc Psychiatry*, 1997; 36: 405-11.

15. _____ ET ALLI. Psychiatric Disorders in Children and Adolescents After Severe Traumatic Brain Injury: A Controlled Study. *J Am Child Adolesc Psychiatry*, 1998; 37: 832-40.

16. _____ ET ALLI. Attention-Deficit Hyperactivity Symptomatology After Traumatic Brain Injury: A Prospective Study. *J Am Child Adolesc Psychiatry*, 1998; 37: 841-7.

17. PANETH N. Classifying brain damage in preterm infants. *J Pediatr* 1999; 134: 527-9.

18. PLESS IB, TAYLOR HG & ARSENAULT L. The

Relationship Between Vigilance Deficits and Traffic Injuries Involving Children. *Pediatrics*, 1995; 95: 219-224.

19. RANTALA H ET ALLI. Outcome after childhood encephalitis. *Dev Med Child Neurol*, 1991; 33: 858-67.

20. ROSS G, PIPPER E & AULD PAM. Hand Preference, Prematurity and Developmental Outcome at School Age. *Neuropsychol*, 1992; 30: 483-94.

21. SPRICH-BUCKMINSTER S ET ALLI. Are Perinatal Complications Relevant to the Manifestation of ADD? Issues of Comorbidity and Familiality. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32 1032-7.

22. STJERNQVIST K & SVENNINGSEN NW. Extremely low-birth-weight infants less than 901 g development and behavior after 4 years. *Acta Paediatr*, 1995; 84: 500-6.

23. STAZMARI P ET ALLI. Psychiatric disorders at five

year among children with birthweights <1000g: A regional perspective. *Dev Med Child Neurol*, 1990; 32: 954-62.

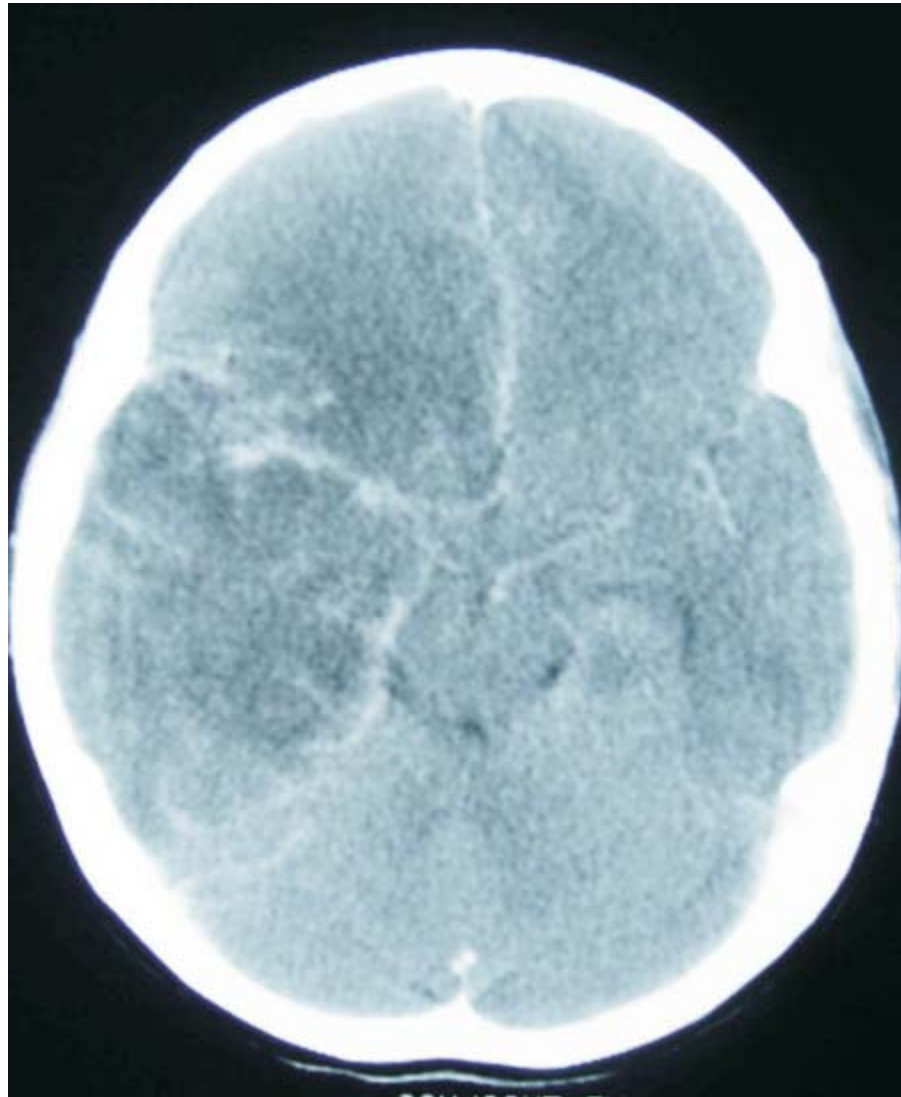
24. WAIT JW, STANTON L & SCHOEMAN JF. Tuberculosis meningitis and attention deficit hyperactivity disorders in children. *J Trop Pediatr* 2002; 48(5): 294-9.

25. WALTHER FJ. Growth and development of term disproportionate small-for gestational age infants at the age of 7 years. *Early Hum Dev*, 1988; 18: 1-11.

26. WEBER P & LÜTSCHG J. Methylphenidate Treatment. *Ped Neurol*, 2002; 26: 261-6.

Escala de Coma de Glasgow

ABERTURA OCULAR	
Esontânea	4
Ao comando verbal	3
À dor	2
Sem reposta	1
MELHOR RESPOSTA MOTORA	
Atende ao comando verbal	6
Localiza dor	5
Retirada inespecífica	4
Decorticação	3
Descerebração	2
Sem resposta	1
MELHOR RESPOSTA VERBAL	
Orientado conversando	5
Desorientado conversando	4
Palavras inapropriadas	3
Sons incompreensíveis	2
Sem resposta	1
TOTAL	3 - 15

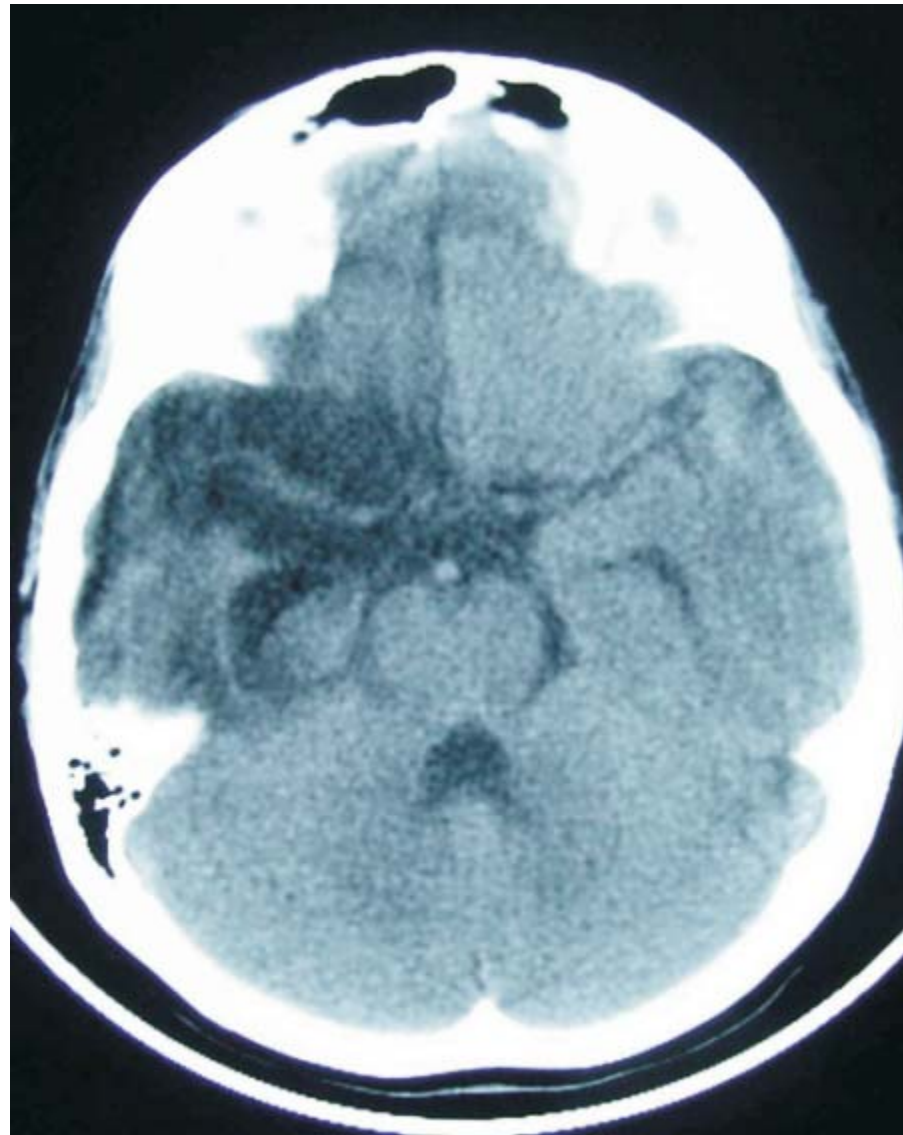


[<<VOLTAR](#)

< Anterior

Figura n.1

Próximo >

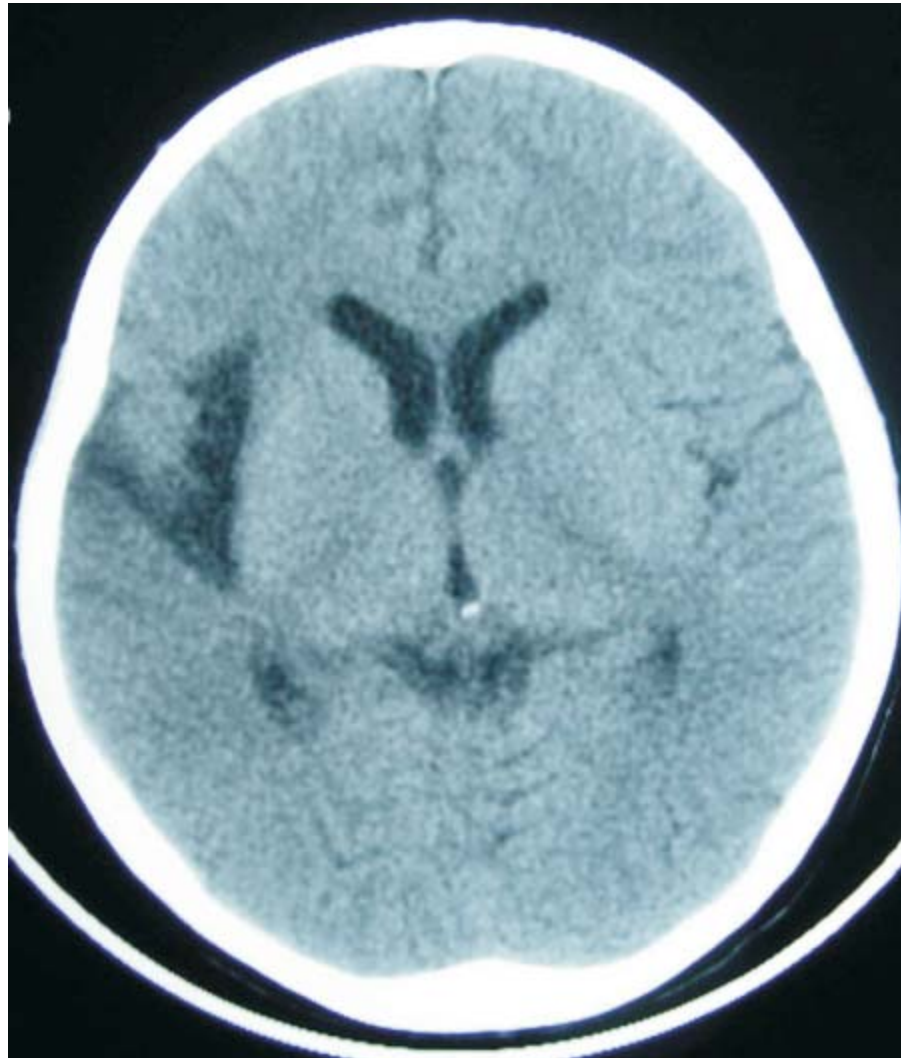


[<<VOLTAR](#)

< Anterior

Figura n.2

Próximo >



[<<VOLTAR](#)

< Anterior

Figura n.3

Próximo >

CAPÍTULO XXI

TDA/H e Epilepsia

Cláudia Carvalho Siqueira

1. INTRODUÇÃO

O Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDA/H) é atualmente a patologia psiquiátrica mais diagnosticada em Pediatria. Atualmente, é a disfunção funcional pediátrica mais estudada e também a mais divulgada em mídia. O TDA/H atinge, em média, 5 a 10% da população infantil mundial.

A presença de comorbidades em TDA/H é muito alta (19). TDA/H pode ser facilmente encontrado, coexistindo com diversas outras patologias neurológicas: retardo mental, paralisia cerebral, Síndrome de Gilles la Tourette, Epilepsia, tiques, assim como pode ser conseqüente a diversos insultos neurológicos como traumatismo crânio-encefálico

(TCE), infecções do sistema nervoso central (meningites e encefalites) ou mesmo após tratamento de tumores intracranianos (20; 23; 24; 25). A identificação de comorbidades é muito importante para se obter sucesso terapêutico, através da individualização das estratégias de tratamento.

Neste capítulo, nosso enfoque será a abordagem de crianças que apresentam TDA/H e Epilepsia como comorbidade.

2. EPILEPSIA

A definição de Epilepsia é complexa, pois trata-se de um grupo heterogêneo de condições neurológicas que tem como característica comum a presença de crises epiléticas

recorrentes, usualmente não-provocadas. As crises epilépticas são decorrentes de descargas elétricas anormais dos neurônios. De acordo com a localização da descarga, no córtex cerebral, tem-se uma forma de manifestação clínica específica. Assim sendo, as crises epilépticas podem ser focais (descarga de determinada área do córtex) ou generalizadas (descargas sincrônicas de todo hemisfério cerebral).

A maioria das Epilepsias se inicia ou ocorre na infância. As características das Epilepsias, na infância, são bastante peculiares e pleomórficas. Varia de condições extremamente graves refrataridade às drogas, regressão do desenvolvimento neuropsicomotor e prognóstico reservado até condições benignas, que são as mais

comuns (14).

Na última década, aconteceu um enorme avanço no conhecimento sobre Epilepsia. A Liga Internacional contra Epilepsia (ILAE) tem papel importante na normatização da nomenclatura/classificação e na difusão do conhecimento. Conseqüentemente, houve melhor abordagem dos pacientes e maior sucesso no controle das crises. A busca de qualidade de vida para nossos pacientes epilépticos constitui um dos grandes objetivos do tratamento. Não é infreqüente encontra-se, em consultórios, crianças com crises epilépticas controladas, em uso de drogas anti-epilépticas (DAE) mas com grande prejuízo funcional (social e/ou acadêmico) devidos a sintomas de TDA/H. Até bem pouco tempo, não se sabia lidar com este dilema: como

abordar tais crianças? Tratá-las ou não com psicoestimulantes? Quais são seus reais riscos?

O uso de psicoestimulantes em pacientes epiléticos foi, por muito tempo, proscrito pela crença de que poderia haver descompensação e mesmo indução de crises epiléticas pela diminuição do limar epileptogênico, mesmo em pacientes não-epiléticos. Por outro lado, é indiscutível o papel dos psicoestimulantes, principalmente do metilfenidato (MPH), no tratamento de TDA/H. A eficácia deste tratamento é de aproximadamente 70%, variando de 50 a 95% dos casos (1).

Assim, na última década, surgiu o interesse do uso de metilfenidato (MPH), nos casos de TDA/H associado a

Epilepsia. Vários trabalhos foram realizados, na tentativa de certificar sua eficácia e segurança, a partir de meados dos anos 80 (5; 6; 9; 10; 15). Assim, trata-se de um assunto novo, com muitos pontos a serem esclarecidos, ainda sem um consenso definido.

3. PREVALÊNCIA

A ocorrência de uma “doença” em uma população determinada pode ser mensurada pelos índices de incidência (número de casos novos/ano) e de prevalência (número total de casos em determinado momento). A incidência de Epilepsia na população mundial é, extremamente, variável (11 a 134/100.000). Os índices são maiores na infância e terceira idade. A prevalência mundial

de Epilepsia ativa é de 5 a 9, em cada 100.000 habitantes, sendo maior em países sub-desenvolvidos.

Cerca 3 a 5% da população geral terá uma ou mais crises epiléticas, em alguma época da vida, donde estima-se que mais de 3 milhões de brasileiros tenham Epilepsia (14).

A prevalência de TDA/H em crianças com Epilepsia é significativamente alta, em torno de 20 a 30%, comparado aos 5% da população infantil geral (3; 22).

As bases fisiopatológicas relacionadas ao desenvolvimento de sintomas de TDA/H, em crianças epiléticas, ainda são incertas. Não se sabe se são causados pela própria epilepsia e/ou exarcebados pelo uso de algumas drogas

anti-epiléticas (DAE) ou mesmo quando estes dois fatores associam-se a uma doença neurológica de base em comum (16; 18). O fato de algumas drogas anti-epiléticas (DAE) ocasionar desatenção e dificuldade de aprendizado é notório. Domizio (2) estudou 300 crianças em uso de DAE, divididas em 2 grupos: primeiro em uso de Fenobarbital e o segundo em uso de outras DAE. O resultado foi muito significativo. Crianças em uso de Fenobarbital apresentaram alterações de comportamento irritabilidade, distúrbio de sono, lentidão de pensamento e, principalmente, hiperatividade, em 76,1%. Comparativamente, o grupo de outras DAE apresentou as alterações descritas em 31%. Este trabalho leva a concluir que o Fenobarbital deve ser evitado em pacientes com TDA/H, pois sintomas de desatenção e hiperatividade

podem ser exarcebados pela droga (2). Deve-se ficar atento às novas DAE e seus efeitos adversos sobre o comportamento, pois alguns deles ainda não foram descritos.

4. CARACTERÍSTICAS ESPECIAIS

Crianças epiléticas apresentam alto risco de sintomas de TDA/H. Este grupo de crianças diferem das demais pelo aumento da frequência do TDA/H tipo desatento e apresentar igual proporção de meninos e meninas, comparando com TDA/H, na população geral (3). Em relação a peculiaridades da Epilepsia, que poderiam levar a maiores sintomas de TDA/H, trabalhos recentes demonstram que sexo, tipo de epilepsia e foco de descarga

epileptiformes não foram fatores preditores de TDA/H.

Existem evidências que crianças portadoras de TDA/H apresentam incidência maior de alterações eletroencefalográficas epileptiformes que a população controle quando avaliadas por EEG com hiperventilação e fotoestímulo (17).

Richer et al (17) estudaram 655 crianças, nas idades entre 5 a 16 anos, no período de janeiro de 1991 a dezembro de 1999, com queixa de dificuldade escolar e alterações de comportamento. Foram excluídas crianças portadoras de Epilepsia e com passado de crises epiléticas. Destas crianças, 476 preenchiam critérios de TDA/H e 374 fizeram EEG completo. O resultado obtido foi que 6,1 + 1,3% dos

portadores de TDA/H apresentaram alterações epileptiformes, comparando com 3,5 + 0,6% de um grupo controle. As alterações epileptiformes mais encontradas neste trabalho foram descargas centro-temporais, descargas generalizadas de pontas e complexo de ondas lentas, além de descargas parietais (rolândicas) (19). Existem outros trabalhos que encontram alterações rolândicas, em 40% dos EEG alterados em crianças com TDA/H (21).

Tabela n.1

Anormalidades epileptiformes (17)

Figura n.1.

EEG de criança de 7 anos sem antecedentes de epilepsia e

com critérios preenchidos para TDA/H tipo misto: ondas agudas nas regiões centro-temporais muito freqüentes, ativadas pelo sono.

O significado destas alterações eletroencefalográficas ainda é obscuro, porém o prognóstico é excelente. Apenas pequena minoria apresenta crises epiléticas que não se correlacionam com o uso ou não de psicoestimulantes.

Alguns autores como Laporte et al (12) tentam correlacionar alterações eletroencefalográficas sub-clínicas, sem manifestação de crises epiléticas, com TDA/H, dificuldade de aprendizado e alterações comportamentais transitórias. Tais autores descrevem a melhora dos sintomas com uso de anti-epiléticos e advogam, até mesmo, a reconsideração do clássico princípio de tratar apenas crises epiléticas

clínicas. Estudos mais completos devem ser realizados com intuito de comprovar tais achados.

Ainda não há consenso definido sobre o papel do eletroencefalograma, na propedêutica de pacientes portadores de TDA/H sem antecedentes neurológicos. No entanto, não há controvérsias na realização de EEG em crianças com história de crises epilépticas anteriores ou atuais. A tendência, na literatura, parece ser de se realizar, inicialmente, EEG completo (sono, vigília, hiperventilação e fotoestímulo) de todas as crianças com ou sem antecedentes neurológicos. Não é raro deparar-se com crianças com quadros de Epilepsia, tipo Ausência, que preenchem critérios para TDA/H tipo desatento, por exemplo.

Figura n.2

Criança de 6 anos com história familiar positiva para epilepsia, com queixa de desatenção e prejuízo escolar. Na manobra de hiperventilação, apresentava o seguinte EEG: complexos regulares generalizados de onda aguda-onda lenta na frequência de 3 Hz, patognômico de Epilepsia do tipo Ausência

5. METILFENIDATO - MPH

A partir da década de 80, vários trabalhos foram realizados com objetivo de mostrar a eficácia e os riscos do uso do MPH, em pacientes epilépticos ou, até mesmo, com insultos neurológicos severos (traumatismo crânio-encefálico, pós-meningoencefalites) que cursavam com sintomas de

TDA/H. É verdade que este é um campo novo de atuação e a maioria dos trabalhos existentes apresenta uma amostra pequena de pacientes com tempo de seguimento relativamente curto. Até o momento, o que se sabe é que a MPH, tem se mostrado seguro e eficaz, em doses terapêuticas. A maioria dos trabalhos foram realizadas com a dosagem de 0,33mg/kg/dose de metilfenidato.

Estudos recentes detalhados foram realizados para verificar o efeito do uso de MPH nos achados eletroencefalográficos e não foi encontrado alterações significativas (13).

A efetividade do MPH não foi questionada por nenhum dos trabalhos publicados e já citados. Não há diferença de resultado entre o grupo de pacientes portadores de TDA/H, com ou sem epilepsia. Há melhora em 70% dos casos,

sendo comprovados por testes específicos. O efeito colateral mais encontrado foi a perda de apetite, totalmente reversível com a suspensão da droga. Não há evidências de interferência do MPH no metabolismo das drogas anti-epilépticas (DAE), assim como não há descrição de alteração dos níveis séricos das DAE com uso de MPH.

Quanto à interação medicamentosa, potencializando efeitos colaterais entre MPH e DAE, a única alteração descrita foi de associação com Valproato de sódio. Gara & Roberts (6) publicaram dois relatos de caso de pacientes em uso de Valproato quando, já na primeira dose de MPH, desenvolveram quadro súbito e grave de discinesia e bruxismo, reversíveis, após suspensão do MPH. As duas drogas agem no sistema dopaminérgico, levando altos

níveis de dopamina que justificam o quadro apresentado. Dessa forma, conclui-se que a associação de MPH e Valproato deve ser avaliada de forma cautelosa.

A associação do uso de MPH e antidepressivos (tricíclicos ou outros) pode levar ao aumento de frequência de crises epiléticas, mesmo em pacientes não-epiléticos. O risco de crises epiléticas, por uso de antidepressivos, é dose-dependente. Quanto maior for a dose, maior será o risco. Recentemente, foram descritos, na literatura, casos de crises epiléticas relacionada ao uso de Sertralina, associada a MPH (7).

6. CONCLUSÃO

Nosso conhecimento a respeito de TDA/H avançou muito na última década, porém vários enigmas ainda persistem, alguns deles ainda sem resposta, principalmente, entre a relação entre TDA/H e Epilepsia.

Hoje em dia, a Medicina valoriza e busca melhor qualidade de vida possível, assim não seria diferente com as crianças, portadoras de Epilepsia e TDA/H.

A criança epilética com TDA/H se beneficia do tratamento com metilfenidato. Pelos relatos iniciais, não seria contraindicado o uso de metilfenidato em pacientes epiléticos com crises controladas (prazo de 3 meses sem crise) e não

haveria alteração do padrão eletroencefalográfico.

Muitos trabalhos científicos estão em andamento para melhor fundamentar tais conceitos.

A opção de tratar ou não as crianças depende de uma decisão conjunta entre o médico e a família do paciente, analisando os prós e contras da situação.

7. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Cláudia Carvalho Siqueira: R. Paracatu 878 / 701; BH; MG;
cmsiquiera@hotmail.com

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AACAP. Summary of Practice Parameter for use of stimulant medication in treatment of children, adolescents and adults. *Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2001; 40(11): 1352-5.
2. DOMIZIO S ET ALLI. Antiepileptic therapy and behaviour disturbances in children; 1993, 9(5): 272-4.
3. DUNN DW ET ALLI. ADHD and epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol*; 2003, 45(1): 50-4.
4. FELDMAN H ET ALLI. Methylphenidate in Children with Seizures and Attention-Deficit Disorder. *Am J Dis Child*; 1989, 143(9): 1081-6
5. FINCK AD ET ALLI. Attention-Deficit Hiperactivity Disorder in Epileptic Children: a New Indication for

Methylphenidate?. *Annals of Neurology*; 1995, 38(3): 520

6. GARA L & ROBERTS W. Case Report: Adverse Response to Methylphenidate in Combination with Valproic Acid. *J Child and Adolescent Psychopharmacology*, 2000; 10(1): 39-43

7. GOLDSTEIN L ET ALLI. Seizure and transient SIADH associated with sertraline. *Am J Psychiatry*; 1996; 153: 732.

8. GROSS-TSUR V ET ALLI. Use of complementary medicine in children with attention deficit hyperactivity disorder and epilepsy. *Pediatrics Neurology*, 2003; 29: 53-5.

9. GUCUYENER K ET ALLI. Use of methylphenidate for attention-deficit hyperactivity disorder in patients with epilepsy or electroencephalographic abnormalities. *J Child Neurol*, 2003; 18(2): 109-12

10. HEMMER SA ET ALLI. Stimulant therapy and seizure

risk in children with ADHD. *Pediatric Neurology*; 2001, 24:99-102

11. KINNEY RO ET ALLI. Epilepsy in children with attention deficit disorder cognitive, behavioral, and neuroanatomic indices. *Ped Neurol*; 1990, 6(1): 31-7

12. LAPORTE N ET ALLI. Cognitive Epilepsy: ADHD Related to focal EEG Discharges. *Ped Neurol*; 2002, 27(4): 307-11

13. LUBAR JF ET ALLI. Methylphenidate Effects on Global and Complex Measures of EEG. *Ped Neurol*; 1999, 21(3): 633-7

14. MANREZA MLG ET ALLI. *Epilepsia na Infância e na Adolescência*. São Paulo: Lemos Editorial, 2003

15. McBRIDE ET ALLI.. Methylphenidate in Therapeutic Doses Does Not Lower Seizure Threshold. *Ann Neurol*,

1986; 20(3): 428

16. POWELL AL ET ALLI. Attention deficit hyperactivity disorder associated with orbitofrontal epilepsy in father and a son. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*; 1997, 10(2): 151-4.

17. RICHER LP, SHEVELL MI & ROSENBLATT BR. Epileptiform Abnormalities in Children with Attention Deficit - Hiperactivity Disorder. *Ped Neurol*; 2002, 26(2): 125-9

18. SEMRUD-CLIKERMAN M & WICAL B. Components of attention in children with complex partial seizures with and without ADHD. *Epilepsia*; 1999, 40(2): 211-5.

19. SOUZA I ET ALLI. Comorbidade em crianças e adolescentes com transtorno do déficit de atenção. *Arq Neuropsiquiatr*, 2001; 59(2B): 401-6

20. STEFFENBURG S, GILLBERG C & STEFFENBURG

U. Psychiatric disorders in children and adolescents with mental retardation and active epilepsy. *Arch Neurol*, 1996; 53(9): 904-12.

21. SWARTWOOD J ET ALLI. EEG differences in ADHD-Combined Type during baseline and cognitive tasks. *Ped Neurol*, 2003; 28: 199-204.

22. WEBER P & LÜTSCHEG J. Methylphenidate Treatment. *Pediatric Neurology*, 2002; 26: 261-6.

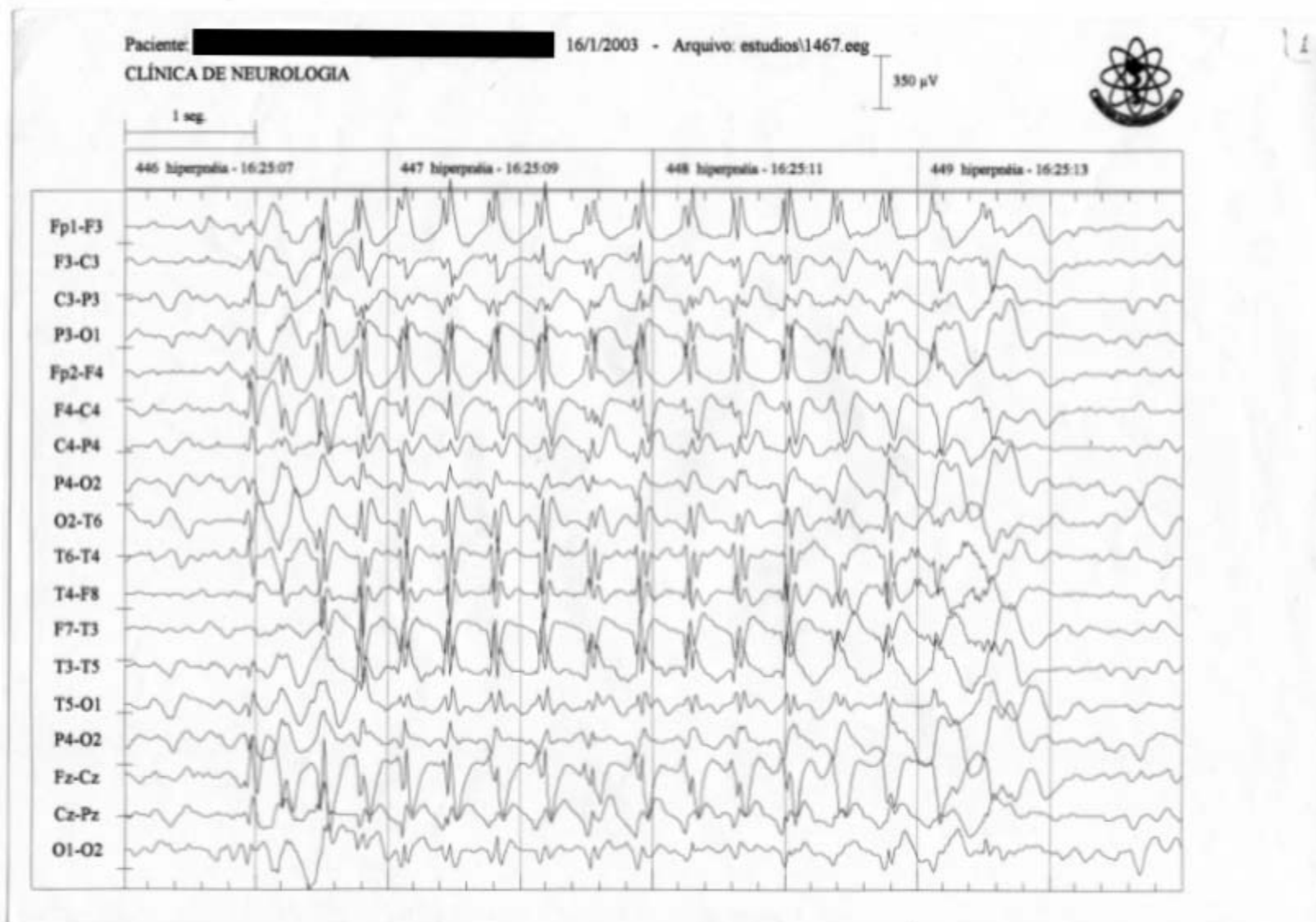
23. WHITE ET ALLI. Effects of Methylphenidate on Attentional Function After Traumatic Brain Injury. A Randomized, Placebo-controlled Trial. *Am J Phys Med Rehabil*, 1997; 76(6): 440-50

24. WILLIAMS SE ET ALLI. Recovery in Pediatric Brain Injury: Is Psychostimulant Medication Beneficial?. *J Head Trauma Rehabil*, 1998; 13(3): 73-81

25. WROBLEWSKI BA ET ALLI. Methylphenidate and Seizure Frequency in Brain Injured Patients with Seizure Disorders. J Clin Psychiatry, 1992; 53(3): 86-9

Anormalidades Epileptiformes (17)

TIPOS DE ANORMALIDADE	GRUPO CONTROLE (n = 131)	GRUPO TDA/H (n = 21)
Descargas generalizadas 3Hz e ondas lentas	4 (3.1 + 3%)	2 (9.5 + 12.5%)
Descargas generalizadas de pontas ou polipontas e complexo de ondas lentas	37 (28.2 + 7.7%)	6 (28.6 + 19.3%)
Pontas centro-temporais	50 (38.2 + 8.3%)	4 (19 +16.8%)
Pontas parietais e rolândicas	27 (20,6 + 6.9%)	3 (14,3 + 15%)
Pontas occipitais	2 (1.5 + 2.1%)	4 (19 +16.8%)
Pontas bilaterais: centro-temporais e/ou rolândicas	11 (8.4 + 4.8%)	2 (9.5 + 12.5%)



[<<VOLTAR](#)

< Anterior

Figura n.1

Próximo >



[<<VOLTAR](#)

< Anterior

Figura n.2

Próximo >

CAPÍTULO XXII

Transtornos do Aprendizado e TDA/H

Raquel Gontijo

1. INTRODUÇÃO

Para que haja aprendizagem, é necessário que o aprendiz selecione um estímulo, focalize sua atenção neste estímulo e mantenha o foco de sua atenção direcionado a ele, até que o processo se complete. A atenção e a concentração são fatores relevantes para a aprendizagem. A atenção situa o aprendiz, dando-lhe condições de perceber o objeto de aprendizagem (entenda-se por objeto de aprendizagem todo objeto, situação, informação ou conceito que seja desconhecido pelo aprendiz), encontrando um caminho para desvendá-lo e a concentração mantém o aprendiz no caminho, proporcionando o desencadear do pensamento, permitindo o desenvolvimento do raciocínio lógico.

As crianças portadoras de Transtorno de Déficit de Atenção costumam apresentar dificuldades no processo de aprendizagem, pois suas impossibilidades de manterem a atenção comprometem o desencadeamento do pensamento, interrompendo o processo de construção de conhecimentos.

Segundo [Barkley](#), as crianças e adolescentes, portadores de TDA/H, apresentam um déficit na capacidade de inibir o comportamento, isto é, não possuem a habilidade de inibir sua impulsividade imediata para responder. Isto gera grandes dificuldades na noção de tempo e de espaço; no controle de seus pensamentos para utilizarem-se de regras e de planos; na distinção entre seus sentimentos interiores e as informações externas.

A incapacidade de inibição do comportamento e de esperar pela resposta transformam estas crianças em “criaturas do momento”, incapazes de manterem vivos em suas mentes os fatos passados e também de planejarem ações futuras. Da mesma forma que interrompem a refeição, levantando-se da mesa para darem um clique no computador, interrompem seus processos inteligentes, dando lugar a outros pensamentos.

Estas crianças não se organizam para operacionalizarem seus conhecimentos. Suas ações são discrepantes de seu potencial. Têm dificuldades em relacionar novas informações com saberes já construídos. Seus processos de aquisição de novos conhecimentos costumam se encerrar na primeira fase, quando fazem um “inventário” das

habilidades e dos esquemas cognitivos que possuem e possam servir de ferramentas a serem utilizadas na construção de um novo conhecimento. A desorganização interna e a impulsividade, assim como a incapacidade de lidarem com as regras externas, geram ações desordenadas, desconectadas do objetivo, pouco elaboradas.

2. NA EDUCAÇÃO INFANTIL

É no início da socialização que são observados os primeiros problemas de aprendizagem das crianças com TDA/H. Ao entrarem para a escola, suas agitações destoam do grupo. Seus movimentos são constantes. Correm de um lado para outro, falando muito e não se fixam em nenhuma atividade.

Não lidam bem com trabalhos em grupo, têm dificuldade em esperar sua vez para falar, em usarem um material ou mesmo o banheiro. Terminam rapidamente o seu trabalho e interferem na atividade dos colegas de forma invasiva, o que incomoda o grupo.

O desenvolvimento da representação gráfica, tanto através do desenho como de símbolos gráficos, costuma ser lento, nestas crianças Usam poucas cores nos desenhos e pinturas, encerrando sua produção após apenas alguns traços. O significado dos desenhos é instável, já que não costumam se assemelhar à realidade. Buscam logo outro estímulo. Ao iniciarem o traçado das letras, ficam evidenciadas as dificuldades viso motoras, através de traços irregulares, cópias distorcidas e trabalhos inacabados.

[Escrita n.1](#) | [Escrita n.2](#) | [Escrita n.3](#)

Nas brincadeiras simbólicas, é comum que procurem liderar o grupo, mas sua desorganização os impede de observarem regras e de se manterem em um papel. As professoras costumam queixar-se de dificuldade em “controlar” estas crianças.

A evolução para um nível de pensamento superior, que permita alcançar a capacidade de pensar logicamente, exige reflexão dentro de um processo constante de desequilíbrio e reequilíbrio (Piaget). As crianças com TDA/H não completam suas reflexões, interrompendo os processos de construção de novos esquemas de pensamento. Todo o seu desenvolvimento fica

comprometido: psicomotor, cognitivo e social.

3. ALFABETIZAÇÃO

Cerca de 30% das crianças portadoras de TDA/H apresentam dificuldades na alfabetização. Suas deficiências nas noções espaço-temporais, incapacidade de perceberem regras sutis e conseqüente desorganização do pensamento, deficiência na memória imediata e modalidade de aprendizagem ineficiente, fazem do aprendizado da leitura/escrita um exercício penoso de codificação e decodificação.. Este processo demanda um grande consumo de “energia” por parte destas crianças, uma vez que necessitam pensar cada uma das letras a serem decodificadas ou codificadas, o que gera dificuldades

severas para se chegar ao automatismo A interferência de outros estímulos e a incapacidade de priorizar um único objeto de atenção causam um movimento interno que exige um enorme esforço e persistência para a realização da leitura ou escrita, por isso, cansam-se rapidamente desta tarefa.

São queixas freqüentes: lentidão nas tarefas de leitura e/ou escrita; confusão das letras de traçados semelhantes; dificuldades em análise e síntese, ou seja, não juntam as sílabas com a mesma facilidade que os colegas. Em casos severos, encontra-se a dislexia associada ao quadro.

4. NO ENSINO FUNDAMENTAL

Nas séries iniciais do ensino fundamental, as dificuldades se agravam, pois as exigências escolares aumentam, o ritmo de aquisições da turma se acelera e, não raro, as crianças portadoras de TDA/H vão diferenciando-se, cada dia mais, de seus colegas. A imaturidade torna-se mais observável e as conseqüências da desatenção parecem mais sérias. Há uma baixa significativa na auto-estima, gerada por sucessivos fracassos.

Seu processo interior intenso impede a acomodação às regras externas. Essas crianças priorizam o conteúdo que trazem consigo, não submetendo-se ao objeto externo, o que dificulta a adaptação. Isso pode comprometer a

construção de estruturas mais evoluídas de pensamento. A atenção está quase sempre dividida entre diversos elementos, o que as impede de perceber pequenos detalhes e regras arbitrárias. Observa-se também, em grande parte dos casos, que há acentuada imaturidade psicomotora. Estas crianças não completam suas tarefas na sala de aula e o dever de casa envolve toda a família, tornando-se uma tarefa exaustiva para todos.

A produção escrita tende a não observar regras ortográficas e gramaticais. Pode ser difícil compreendê-las, pois não escrevem “para o outro”, mas para si mesmas. Como se o que pensassem já estivesse registrado. A atividade de escrita costuma ser interrompida muitas vezes por relatos inadequados, passeios até a janela ou em volta da cadeira.

Para que retomem o texto iniciado, é necessário a intervenção de um adulto. Os traçados das letras são primitivos e irregulares. Omitem palavras e repetem outras. Produzem textos curtos e incompletos. Não percebem regras sutis da escrita como acentuação, pontuação, concordância, uso correto de artigos, preposições, etc.

Nos testes de leitura, trocam letras, invertem sílabas e lêem pelo “perfil”, isto é, lêem a forma da palavra. Assim, por exemplo: “felicidade” no lugar de “facilidade”, “peteca” no lugar de “pateta”. Omitem letras e sílabas, acrescentam outras e alteram o conteúdo do texto. O ritmo da leitura é como o de seus corpos, instáveis. Começam a leitura com boa cadência e entonação, mas vão acelerando aos poucos, até que não se conseguem compreender o que está lendo.

Após lerem o primeiro parágrafo, seus pensamentos já podem estar em outro lugar e a leitura como decodificação é apenas um ato mecânico.

Alguns casos, apresentam ritmo lento na leitura. Tendem a ler silabando, sem tonicidade adequada. As palavras ficam divididas e a compreensão do conteúdo lido fica, invariavelmente, comprometida. É comum recusarem a tarefa da leitura e solicitarem que a façam por eles.

Como são bastante inteligentes, estas crianças constroem alternativas para lidar com as tarefas de leitura na escola. Lêem o início de cada frase e criam o restante, lêem apenas as primeiras palavras de cada parágrafo e tentam “adivinhar” a conclusão do texto, etc. Geralmente, relatam algo relacionado com o assunto tratado pelo texto lido ao

serem solicitados que o façam. Mas seus relatos são fragmentados, desordenados, desprovidos de detalhes e de integração.

Escrita n.4

Nos testes de operações lógicas ou de inteligência, as crianças costumam obter bons resultados. Possuem bom potencial intelectual, mas em questões de aritmética costumam ter desempenhos discrepantes de suas aparentes agilidades e de seus conhecimentos gerais. Seus resultados são geralmente fracos, devido aos pequenos erros que lhes são imperceptíveis. As crianças portadoras de déficit de atenção trocam operações de soma por subtração, dividem o divisor pelo dividendo, subtraem as

parcelas de uma multiplicação. São capazes de escrever o sinal da operação corretamente, mas utilizar o pensamento contrário.

5. NA ADOLESCÊNCIA

Nas últimas séries do ensino fundamental ou início do ensino médio, os adolescentes, portadores de TDA/H estão, desprovidos de desejo de aprender e desinteressados pela escola.

Ao serem questionados sobre sua produção escolar, costumam não perceber que estão fracassando e “culpam” um fator externo pelo seu fraco desempenho. Consideram-se perseguidos pelos professores, vítimas da

incompreensão dos pais e dos colegas. Devido aos sucessivos fracassos na escola e nas relações familiares e sociais, esses adolescentes costumam construir uma imagem negativa deles mesmos.

Uma característica freqüente dos adolescentes, portadores de TDA/H, é a não percepção de critérios arbitrários aos seus. Em situações de aprendizagem ou mesmo situações de seu cotidiano, tendem a ficar presos em seus próprios critérios e não compreenderem a situação. Essa característica pode gerar conflitos com os colegas de escola e mau desempenho nas tarefas escolares.

Observa-se também dificuldade ou mesmo a impossibilidade de percepção da existência de mais de uma

variável, em situações de pensamento lógico. Esses adolescentes só observam a primeira informação das situações e pronto. Não são capazes de inibir o seu impulso de responder até que terminem a leitura do problema ou a explicação das instruções. Põem-se em ação. Uma ação desordenada, carente de relações entre os fatores que compõem a situação. Suas ações antecedem o pensamento, deixando evidente a incapacidade de planejar. Assim, não compreendem o problema proposto e, conseqüentemente, encontram a solução incorreta.

6. TIPOS CLÍNICOS

Pode-se observar dois grupos diferenciados de crianças e/ou adolescentes que apresentam dificuldades de

aprendizagem, decorrentes do TDA/H, com características bem definidas. O primeiro grupo é formado por crianças e/ou adolescentes, predominantemente, hiperativos e impulsivos. São agitados, barulhentos e incomodam muito o professor e os colegas na sala de aula. Suas características chamam a atenção, desde os primeiros dias do ano letivo e os pais são chamados à escola com frequência. Os professores costumam encontrar muita dificuldade para lidar com esses alunos e com suas características peculiares de construir conhecimentos.

Pode-se observar essas características, no relato de uma história solicitado à criança ou ao adolescente, a partir de uma figura. Geralmente é confuso, desordenado, fugindo do tema proposto. Há uma desrealização do relato, priorizando

o conteúdo interno pessoal e esquecendo-se das regras da proposta de trabalho, como, por exemplo, ao ser solicitado o relato de uma história, baseada na figura de um urso, essa criança diz o seguinte: “Era uma vez um urso. Eu vi um urso no zoológico. Meu avô me levou no zoológico. Ele tem muitos livros. Meu avô gosta de livros. Ele lê jornal também”. Observa-se que, após iniciar o relato, conteúdos internos dominam seus pensamentos e a idéia inicial se perde em meio a uma cadeia de relações carregadas de conteúdos pessoais subjetivos e desconectados da instrução recebida.

Os desenhos das crianças, portadoras de TDA/H, do tipo predominantemente hiperativo, costumam ser fantásticos e cheios de detalhes, apesar de mal traçados e primitivos.

Essas crianças desenham e falam ao mesmo tempo, relatando histórias que vão se transformando em outras, desenhando objetos que se transformam em outros e, ao final, não sabem dizer o que haviam começado a desenhar.

O segundo grupo de crianças ou adolescentes, portadores de dificuldades de aprendizagem, decorrentes do TDA/H, é o tipo mais quieto, “fora do ar” aquele que “vive no mundo da lua”. São os casos predominantemente desatentos, porém sem a presença da hiperatividade. Geralmente, os professores demoram a perceber suas dificuldades, pois são alunos que não incomodam. Não chamam atenção. Costumam adotar uma postura passiva, aceitando acriticamente modelos pré-determinados e não fazendo uso de seu potencial intelectual. O Déficit de Atenção os

transporta para o imaginário, envolvendo-os em pensamentos distantes e silenciosos, ocorrendo o “corte” no processo de aprendizagem. São crianças que tendem a “copiar”. Pouco criativas, demonstram grande dificuldade em interagir com o objeto de aprendizagem. Há pobreza de contato com a subjetividade, falta de iniciativa e submissão.

Ademais, seus relatos de história são pobres, presos às regras da tarefa. Geralmente, limitam-se a descrever o desenho que observam, não desencadeando uma história ou seqüência de fatos. Diante da solicitação de relatar uma história, a partir do desenho de um urso, uma destas crianças diz o seguinte: “Tem um urso. O urso está aqui. Tem umas orelhas. Ele tem focinho. É o urso. Tem uma abelha na cabeça dele. Tem pés. O urso. É só.”

Ao desenhar, as crianças do segundo grupo traçam figuras estereotipadas, sem relação umas com as outras. Apagam, muitas vezes, perguntam, freqüentemente, se está bom ou se está certo. Estas crianças necessitam da aprovação constante do adulto. Costumam interromper a tarefa e, ao serem solicitados que retornem, não se lembram mais do que haviam começado a desenhar.

7. TRATAMENTO

Todos os sintomas e características relacionados anteriormente podem levar as crianças e/ou os adolescentes, portadores de TDA/H, a um grande atraso na aquisição dos conteúdos escolares e conseqüentes reprovações e repetências.

O tratamento psicopedagógico é importante, pois atua sobre as deficiências das habilidades funcionais que impedem o uso pleno do potencial cognitivo e intelectual destes indivíduos, diminuindo sua defasagem escolar e melhorando sua auto-estima.

Inicialmente, é feita a avaliação psicopedagógica com o objetivo de conhecer a forma particular de aprender da criança ou adolescente em questão. É necessário esclarecer em que área a dificuldade para aprender é mais acentuada e compreender suas causas. É importante também pesquisar as possibilidades de sucesso da criança ou adolescente, isto é, descobrir suas competências e seus interesses e a maneira com que se dão as aprendizagens satisfatórias.

Na avaliação, são analisados os níveis de desenvolvimento cognitivo, a relação entre potencial e desempenho, os níveis de conhecimento adquirido, tendo como referência a seriação escolar, as habilidades perceptivas e as interferências externas. São observados os níveis de atenção, seu tempo útil, a capacidade de concentração e a conclusão de tarefas. A partir das conclusões da avaliação, as sessões de intervenção são iniciadas.

No trabalho psicopedagógico, são utilizadas técnicas específicas que estimulam o desenvolvimento das funções perceptivas, das capacidades de controle da atenção e de concentração. O desenvolvimento cognitivo é estimulado, como também a expressão escrita e o raciocínio lógico.

O psicopedagogo procura trabalhar com a metacognição, trazendo à consciência os instrumentos utilizados e processos construídos, no momento das atividades propostas. Os portadores de TDA/H beneficiam-se muito desse trabalho, pois seus ritmos acelerado de execução os impedem de refletirem sobre o melhor raciocínio, o melhor caminho a seguir, alternativas possíveis e, finalmente, sobre os erros e suas razões.

O trabalho com o erro é muito importante na intervenção psicopedagógica com o TDA/H. Suportar o erro e fazer dele um instrumento para aprender é um grande ganho para esses pacientes. É fundamental que o gosto pelo aprender, a possibilidade de “fazer melhor” e as experiências de aprendizagem com sucesso sejam vivenciadas por crianças

e/ou adolescentes portadores de TDA/H para elevar sua auto-estima e para que novas aprendizagens possam ocorrer.

No tratamento psicopedagógico, o portador do TDA/H tem oportunidade de entrar em contato com técnicas que facilitam o seu aprender, no dia-a-dia, melhoram o traçado das letras e ajudam a suportar tarefas longas. É um processo de desconstrução e reconstrução que exige tempo e dedicação por parte do paciente, do psicopedagogo e da família.

Durante o tratamento, a família é orientada de acordo com sua demanda. Assim, saber lidar com o dever de casa, “ajudar sem atrapalhar” nos trabalhos de pesquisa,

estimular a autonomia destas crianças, são as dificuldades mais comuns destas famílias. O profissional psicopedagogo visita as escolas de seus pacientes, periodicamente, com o objetivo de observar, orientar os professores e traçar estratégias, juntamente com a equipe da escola para melhorar a aprendizagem dessas crianças ou desses adolescentes.

7.1 Caso Clínico

Para ilustrar, citam-se casos como de B, um menino de sete anos e oito meses, cursando o terceiro período da educação infantil, isto é, em fase de alfabetização, em uma conceituada escola de Belo Horizonte, pode mostrar, claramente, a interferência do TDA/H sobre sua

aprendizagem. No primeiro dia da avaliação, B entrou na sala e foi logo dizendo que seu problema, na escola, era a letra que não estava muito boa. “Está meio feia. Você quer ver?” Pegou uma folha de papel e começou a escrever uma história sobre o parque do Beto Carrero. Enquanto escrevia, foi falando sobre diversos assuntos, quebrou uma régua, grudou o chiclete nela e ficou tentando consertá-la. Ao ser questionado sobre a história que se propôs a escrever, entregou o papel à professora e disse que já estava pronta.

B parece não suportar o tempo que leva para registrar suas idéias, no papel. Pensa sobre algo e age sobre outro, ao mesmo tempo, resultando em uma produção escrita incompreensível.

De nível intelectual superior, estruturas cognitivas, esperadas para a idade, em algumas tarefas, B demonstra domínio de operações lógicas superiores ao esperado para sua escolaridade, mas, em tarefas simples como seriações e classificações, seu desempenho fica comprometido, pois não percebe detalhes e não se mantém dentro de uma seqüência de raciocínio.

Assim, provas simples que exigem relações entre figuras semelhantes são quase impossíveis para B, pois não fixa sua atenção nos detalhes que diferenciam as figuras e vai escolhendo as respostas, aleatoriamente, o que compromete seus resultados, por exemplo, num teste no qual ele precisava determinar se havia mais árvores pontudas, ou mais árvores grandes, ele não percebe que

algumas árvores grandes também são pontudas o que resulta em mais árvores grandes. Em outras situações de inclusão de classes, nas quais os atributos são mais visíveis, B demonstra ter desenvolvido tal estrutura de pensamento. Sua incapacidade de perceber pequenos detalhes o levam a um desempenho aquém de sua capacidade, levando-o a resultados inexatos ou incorretos, em testes e diagnósticos de aprendizagem.

No teste de audibilização, classifica-se no grupo superior, demonstrando bom desenvolvimento da linguagem, boa discriminação fonemática, memória e conceituação. Porém, não utiliza tais habilidades, pois cansa-se rapidamente das tarefas que envolvem leitura. Assobia, faz perguntas sobre assuntos aleatórios, movimentando-se o tempo todo. B queixa-

se de não conseguir ler. Sua leitura oral é vocabular, com ritmo irregular. Depois da terceira palavra, fica impossível compreender o que lê, sua pronúncia se torna embolada e com muita velocidade.

Além disso, é uma criança curiosa. Pergunta o tempo todo, questiona tudo o que vê. Porém não espera pela resposta. Não ouve o que é dito e passa adiante, para mais uma pergunta. Sua desorganização é visível em tudo o que faz. Seus movimentos são desajeitados, a lateralidade é destoante, muita tensão no toque e apresenta uma leve hipotonia.

Pode-se concluir que B é uma criança de bom nível intelectual, modalidade de aprendizagem satisfatória, boas

condições perceptuais. Porém, sua agitação excessiva e sua incapacidade de manter a atenção dirigida a um mesmo objeto, por um período necessário de tempo, o impedem de concluir a aprendizagem de conteúdos escolares. Seu processo de alfabetização está comprometido e as diferenças na sala de aula já começam a incomodá-lo.

Ao visitar a escola, encontrou-se uma equipe bastante interessada em ajudar o B na sua dura, porém maravilhosa, trajetória de aprender. A orientadora e a professora concordam com a grande discrepância entre o pensamento e a ação, que caracteriza o B. Decidiu-se transferi-lo para o turno da manhã, horário em que está mais calmo e descansado. Passou a fazer parte de uma classe composta por apenas 12 crianças e sentar-se bem próximo à professora. Seus pais foram orientados quanto ao dever de

casa e às diversas atividades que B tinha durante todo o dia. Foi medicado pelo seu psiquiatra e iniciou o tratamento psicopedagógico. Ao final de seis meses de intervenção, pôde-se observar uma melhora nas condições de atenção de B. Ele já consegue pensar, antes de executar suas tarefas, e planejar um pouco do que pretende produzir.

Houve uma boa evolução no processo de alfabetização. O traçado das letras está mais legível, escreve frases completas. Compreende textos curtos e consegue responder perguntas, utilizando a escrita. Desenvolveu sua capacidade de jogar e lidar com as regras. Ainda há dificuldades com as derrotas, mas está-se trabalhando nisso.

8. CONCLUSÃO

A criança e/ou o adolescente que apresenta sintomas de TDA/H deve ser encaminhada o mais cedo possível à uma equipe habilitada para diagnosticar e tratar do TDA/H, evitando que o quadro se agrave e produza um aprendiz medíocre, habituado ao fracasso e sem desejo de aprender.

9. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

R Germano Torres 166/505, Savassi, Belo Horizonte, MG,
30130-004

raquelgontijo@oi.com.br

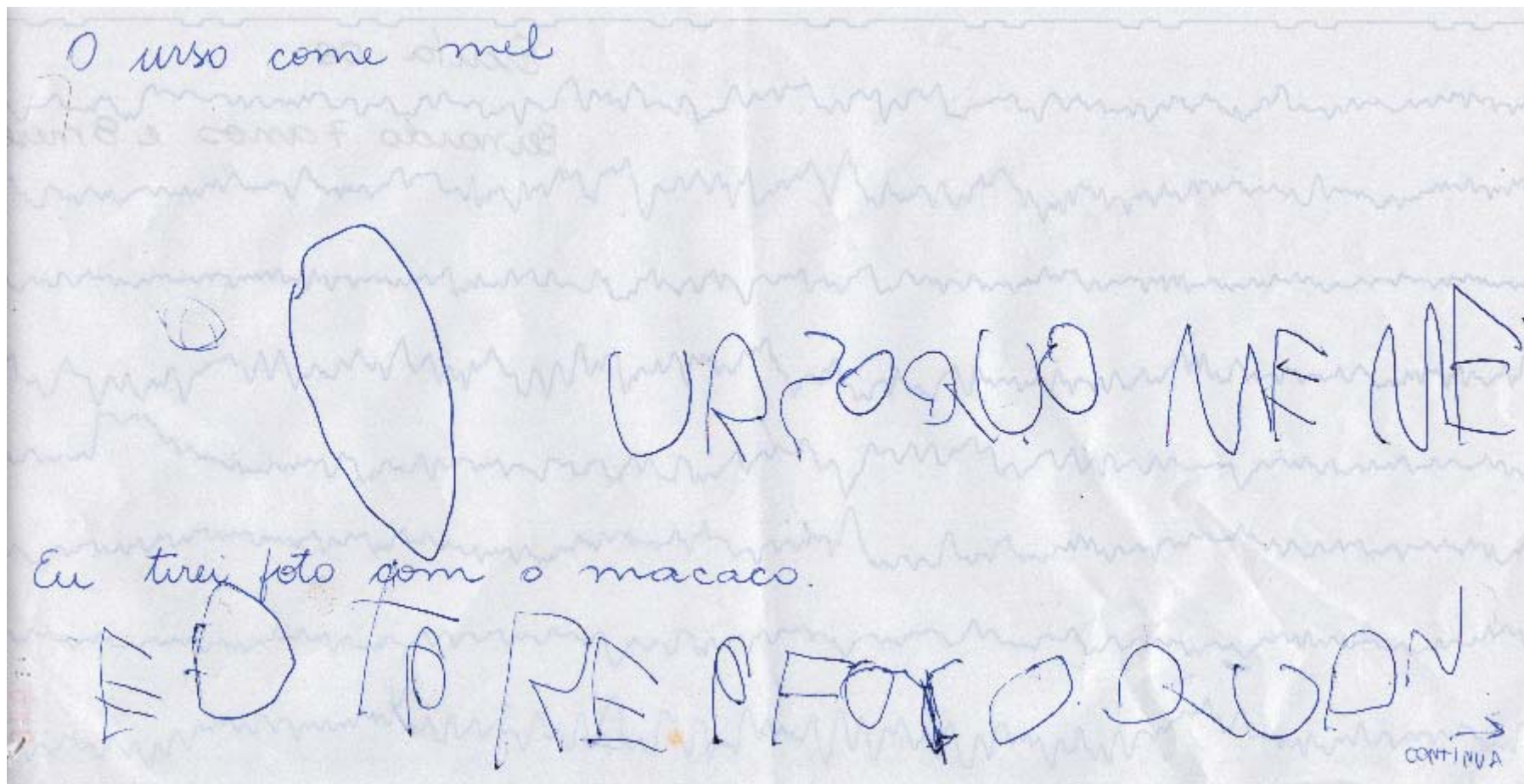
10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARKLEY RA. Transtornos de déficit de atenção/hiperatividade (TDA/H): guia completo e autorizado para os pais, professores e profissionais da saúde Porto Alegre: Artes Médicas, 2002.
2. BENCZIK EBP. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: atualização diagnóstica e terapêutica: características, avaliação, diagnóstico e tratamento: um guia de orientação para profissionais São Paulo: Casa do Psicólogo, 2000.
3. CONDEMARIN M. Maturidade escolar: manual de avaliação e desenvolvimento das funções básicas para o aprendizado escolar Porto Alegre: Artes Médicas, 1989.
4. FERNANDEZ A. A inteligência aprisionada Porto

Alegre: Artes Médicas, 1990.

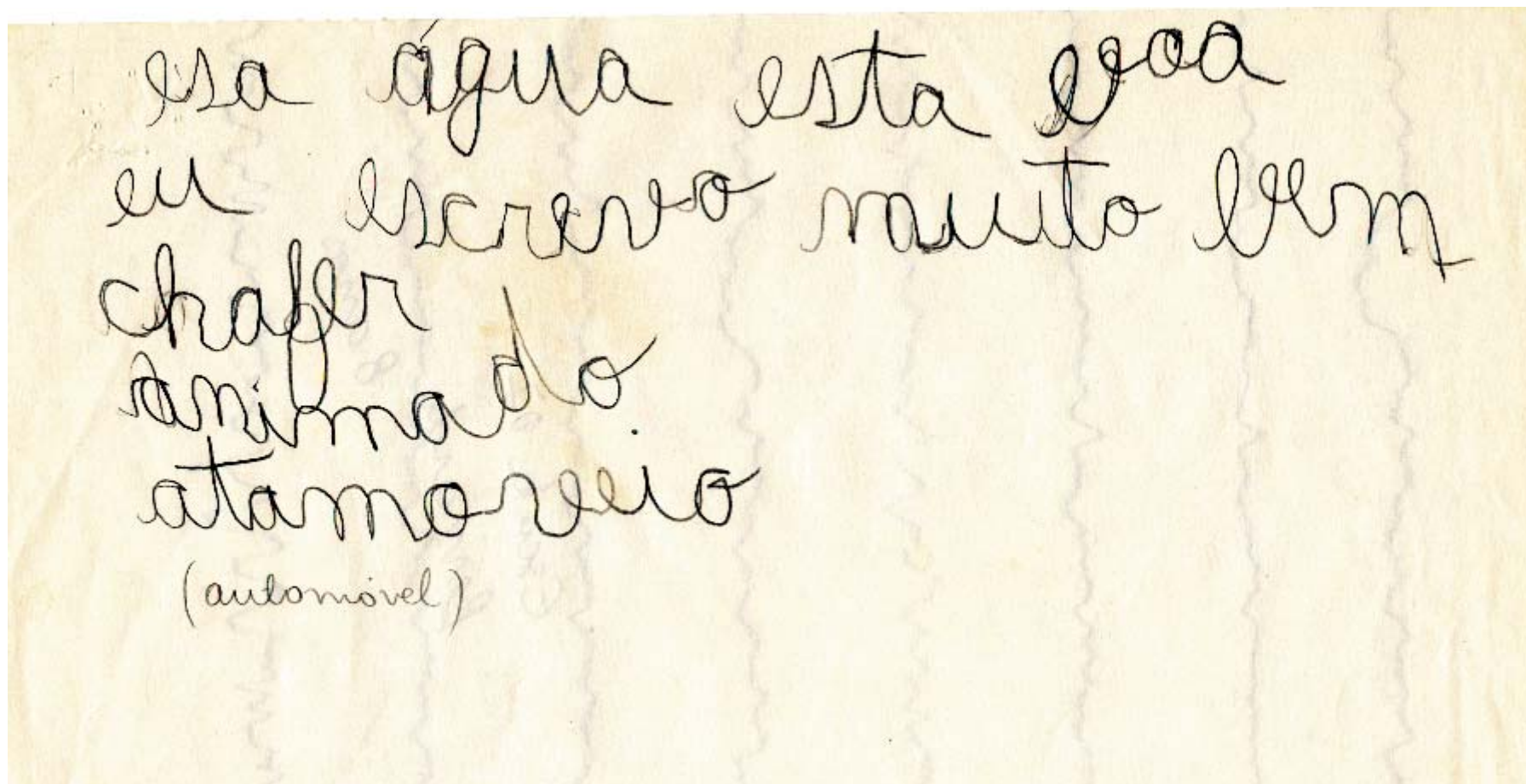
5. HALLOWELL EM. Tendência à distração: identificação e gerência do distúrbio do déficit de atenção (DDA) da infância à vida adulta Rio de Janeiro: Rocco, 1999.

6. MATTOS P. No Mundo da Lua: Perguntas e respostas sobre transtorn do déficit de atenção com hiperatividade em crianças, adolescentes e adultos São Paulo: Lemos Editorial, 2003.









Essa água esta boa
em brevenço muito bem
chaber
amimado
atamoveio
(automóvel)

CAPÍTULO XXIII

Processamento Auditivo e Transtornos de Linguagem

Mari Ivone Lanfredi Misorelli

Roberta Costa Lucas Ferreira

1. INTRODUÇÃO

O objetivo deste capítulo não é descrever os testes usados na avaliação do processamento auditivo, mas sim, ressaltar que o desempenho na avaliação do PA pode oferecer dados importantes para o esclarecimento do quadro apresentado, desde que sejam tomadas medidas eficientes para que se elimine e/ou minimize a interferência que a dificuldade em atenção sustentada possa ter no desempenho do indivíduo que se submete aos testes.

2. O DISTÚRPIO DO PROCESSAMENTO AUDITIVO

O Processamento Auditivo (PA) é definido como o conjunto de mecanismos e processos responsáveis pelos seguintes

fenômenos comportamentais: localização e lateralização sonora; discriminação auditiva; reconhecimento de padrões auditivos; aspectos temporais da audição; desempenho auditivo na presença de sinais acústicos competitivos; e desempenho auditivo na presença de sinais acústicos degradados (1).

O Distúrbio do Processamento Auditivo (DPA) resulta da disfunção em pelo menos um desses processos relacionados à audição, podendo coexistir com disfunções mais globais supramodais e que afetam outras modalidades, como a atenção e a linguagem. Assim, as alterações do processamento auditivo podem ser observadas em uma população diversa, inclusive naqueles indivíduos onde há uma alteração do sistema nervoso

central ou de desenvolvimento (alteração no desenvolvimento da linguagem, dislexia, distúrbios de aprendizagem e déficit de atenção) e naqueles onde há evidência de patologia do sistema nervoso (afasia, esclerose múltipla, epilepsia, traumatismo craniano, tumor e doença de Alzheimer) (1).

Há inúmeros sintomas que podem apontar a necessidade da realização de uma avaliação do processamento auditivo na criança ou no adulto. A queixa mais freqüente, entretanto, é a dificuldade de compreender a fala na presença de ruído ou de mensagem competitiva (20).

As crianças com **DPA** geralmente apresentam dificuldades tanto na comunicação oral como na escrita, o desempenho

cognitivo pode apresentar-se rebaixado, principalmente quando comparado ao desempenho não verbal; em algumas crianças pode-se observar atraso ou alteração do desenvolvimento da linguagem receptiva, caracterizada por dificuldade de discriminação e de reconhecimento auditivo e dificuldade em realizar análise e síntese dos sons da fala; também é comum a falta de interesse em participar de discussões em grupo ou na sala de aula. Essas crianças apresentam tempo de atenção reduzido quando as mensagens são puramente auditivas. Freqüentemente, pedem para repetir o que foi dito, podem distrair-se e frustrar-se facilmente especialmente em atividades predominantemente lingüísticas.

O **DPA** e TDA/H compartilham de sintomas

comportamentais comuns, como dificuldade de atenção em ambientes ruidosos, má adaptação comportamental, facilidade em se distrair, dificuldade em seguir instruções, e necessidade de tempo maior que a média para completar tarefas (6). Portadores de TDA/H, assim como portadores de DPA costumam apresentar dificuldades acadêmicas e sócio-emocionais pronunciadas.

Os dados sobre a incidência de DPA são poucos, principalmente em crianças. Estudos estimam a presença de DPA em 10 a 20% de adultos e em 70% de pacientes idosos. Chermak e Musiek (6) calcularam que as alterações de processamento auditivo podem ocorrer em 2 a 3% de crianças, na relação de dois meninos para cada menina. Da mesma forma, Musiek et al. (17) havia feito uma estimativa

de 3% a 7% de crianças com DPA. Por sua vez, com frequência, o TDA/H não se apresenta como um transtorno isolado. Mais da metade dos portadores de TDA/H apresenta um diagnóstico de co-morbidade, entre outras patologias, Transtorno de Aprendizagem, Transtorno de Leitura, Transtorno de Conduta, Depressão e Síndrome de Tourette, sendo que a relação causal entre TDA/H e esses transtornos associados permanece, ainda, desconhecida. Embora, segundo o DSM-IV, 10 a 25% de crianças diagnosticadas como portadoras de transtorno de aprendizagem apresentem TDA/H, ainda não há dados disponíveis sobre a co-morbidade de DPA.

Apesar de uma dificuldade de atenção poder sempre ser encontrada nos diagnósticos de TDA/H e DPA, existem

distinções que devem ser feitas entre a origem da desatenção observada nas duas patologias. A falta de atenção presente no TDA/H atinge, geralmente, mais de uma modalidade. Por outro lado, os indivíduos com DPA podem vivenciar dificuldade de atenção quando a modalidade auditiva está em jogo, como um pior desempenho da orelha esquerda comumente observada nos testes dicóticos e nos testes com competição ipsi e contralateral (5). Entretanto, mais estudos são necessários para validar o grau de desatenção presente nos casos de DPA(15).

Uma vez que a atenção é fundamental para o processamento de informações, a desatenção pode comprometer o desempenho da audição. Musiek e Chermak

(5) propuseram estudar a relação entre a atenção e o processamento auditivo, de como o indivíduo processa a informação para uma melhor compreensão da relação entre TDA/H e DPA. Eles acreditam que a incapacidade para sustentar a atenção necessária a um estímulo auditivo poderia causar uma dificuldade no processamento auditivo, este modelo de processamento de informação é denominado top-down, no qual funções cognitivas superiores, como a atenção, afetam o desempenho de funções perceptuais; e em uma relação inversa, um processamento auditivo deficiente do estímulo auditivo poderia afetar a atenção. Este modelo de processamento de informação é denominado bottom-up, no qual funções perceptuais afetam o desempenho de funções cognitivas superiores, como a atenção. Os autores acreditam que a

compreensão da relação entre TDA/H e DPA está ligada à interação entre percepção e processamento cognitivo, e deste modo, o ponto chave da questão é: se a dificuldade de processamento auditivo causa a desatenção (como acredita-se ocorrer no DPA) ou se a dificuldade de atenção impede o processamento auditivo da informação (como acredita-se ocorrer no TDA/H).

É bem provável que a integridade da interação bidirecional entre processamento auditivo e atenção deva existir para que a compreensão através do canal auditivo possa ocorrer com sucesso. Nos experimentos onde o modelo bottom-up foi levado em consideração, observou-se que a dificuldade de processar a informação auditiva gerou a desatenção. As experiências feitas analisando-se a plasticidade do sistema

nervoso auditivo central apoiaram a visão dos autores com relação ao modelo bottom-up onde as dificuldades perceptuais auditivas foram a causa do DPA. Ainda nessa mesma perspectiva, pode-se afirmar que as dificuldades de processamento auditivo observadas no DPA resultam de dificuldades perceptuais auditivas específicas e não de déficits de atenção global (5).

Um dos sintomas mais comuns do DPA é a dificuldade na habilidade de figura-fundo auditiva. Esta habilidade se caracteriza pela capacidade do ouvinte, quando diante de várias fontes sonoras, de selecionar a de seu interesse e fazer com que as demais se tornem “fundo”. Esse mecanismo em ouvintes normais é realizado sem esforço, diferentemente do ouvinte com DPA. Assim uma criança

para prestar atenção à fala do professor, necessita da integridade da habilidade de figura-fundo auditiva. No caso da criança com DPA, essa atividade será realizada com esforço, causando cansaço e dificultando a manutenção da atenção, muitas vezes gerando hiperatividade. A falha na atenção é gerada por uma falha na entrada dos estímulos no sistema nervoso auditivo central, diferente da criança com TDA/H. Do mesmo modo, o déficit em memória operacional ou de curto prazo e em processamento de linguagem são comuns a ambas as patologias e também deve ser interpretado sob o prisma bottom-up e top-down, ou seja, no DPA, falhas na entrada da informação auditiva, comprometem o armazenamento e resgate da informação, diferentemente dos casos de TDA/H.

2.1 Diagnóstico

Os distúrbios do processamento auditivo são diagnosticados por meio de uma bateria de testes auditivos, que incluem procedimentos eletrofisiológicos e comportamentais, feitos em condições acústicas controladas (5). A bateria comportamental é composta de provas de localização e lateralização sonora, testes monoaurais de baixa redundância, testes de audição dicótica e testes de padrões temporais.

Atenção, memória, habilidade cognitiva, idade cronológica e falta de motivação podem interferir no desempenho dos testes comportamentais da função auditiva. Uma saída seriam os eletrofisiológicos, mas estes são caros e de difícil

acesso.

Muitos autores têm se preocupado com a interferência da atenção no desempenho dos testes auditivos centrais, e sugerem que portadores de TDA/H demonstram dificuldade significativa no desempenho de tarefas que fazem parte do procedimento utilizado para avaliar as habilidades auditivas centrais.

Cook et al. (8) ao avaliar o grau de sobreposição de sintomas entre TDA/H e DPA dentro de uma amostra de 15 indivíduos com TDA/H e 10 sem TDA/H. Concluíram que TDA/H e DPA são transtornos intimamente relacionados e que a análise dos resultados obtidos nos exames de DPA Distúrbio de Processamento Auditivo não considera a interferência que a

falta de atenção sustentada pode acarretar. Também observaram que os indivíduos medicados com estimulantes responderam favoravelmente ao tratamento, obtendo melhores resultados tanto nas escalas comportamentais quanto nos testes comportamentais de PA.

Ao utilizar-se o teste SSW, que inclui tarefa de audição dicótica quando são apresentadas duas palavras diferentes simultaneamente nas duas orelhas, e os testes com sentenças competitivas, onde são apresentadas duas sentenças diferentes simultaneamente, pode-se obter indicações comportamentais sensíveis ao déficit de atenção e bastante úteis para avaliar a ação de estimulantes no sistema nervoso auditivo central (SNAC).

Riccio et al. (21) a partir de resultados obtidos no teste dicótico SSW, relatam que o baixo desempenho exibido por crianças portadoras de TDA/H em tarefas auditivas pode sugerir déficit co-ocorrente no processamento de informação auditiva, ao invés de TDA/H propriamente dito.

Sanchez, Misorelli, Alvarez (23) mostram, num estudo de caso, que mesmo com o uso de metilfenidato, estimulante do SNAC, os resultados em testes comportamentais do processamento auditivo podem continuar alterados, alteração essa superada e acompanhada por melhora na qualidade das atividades de vida diária e no rendimento acadêmico após instrumentalização por meio de treinamento auditivo e cognitivo.

Bellis (3) aponta que o diagnóstico diferencial entre DPA e TDA/H depende da familiaridade do examinador com os indicadores do diagnóstico das duas desordens. E que quando considerado o critério de diagnóstico para TDA/H contido no DSM-IV (14), é aparente que, apesar de alguns dos critérios listados serem comumente encontrados no DPA, outros não são. Por exemplo, os componentes de hiperatividade e impulsividade presentes no déficit de atenção, não são considerados marcantes no DPA. É mais difícil, entretanto, diferenciar o DPA e o déficit de atenção sem hiperatividade, porque alguns dos comportamentos estão presentes nas duas desordens: distração e dificuldade em tarefas que exijam atenção sustentada. Entretanto, a maioria dos indicadores do déficit de atenção sem hiperatividade não são consistentes com DPA, incluindo o

esquecimento, a falta de atenção para detalhes e abundância de erros nas tarefas escolares, dificuldade com atenção sustentada e dificuldade com organização e autocontrole. Além disso, nas crianças com TDA/H a não realização das atividades propostas ocorre não por uma falha na compreensão da ordem, o que aconteceria no DPA.

A mesma autora acredita que o DPA é um distúrbio heterogêneo que mostra padrões nos testes. Este conceito de padrões é importante na tentativa de diferenciar DPA e TDA/H. Crianças com TDA/H não mostram padrões de resposta de desempenho na bateria de testes comportamentais da função auditiva central que evidenciem uma disfunção na região do SNAC ou que sugiram um sub-perfil particular. As crianças com [DPA](#) apresentam

dificuldade de atenção seletiva e restrita à modalidade sensorial auditiva, assim tem dificuldade em ambientes ruidosos e em ambientes onde haja fontes sonoras competitivas.

Jerger e Musiek (12) sugerem a comparação de desempenho de tarefas visuais e auditivas análogas. Isto pode ser feito facilmente com os testes de padrão temporal, como o Pitch Pattern Sequence (PPS) e Duration Pattern Sequence (DPS), o que colaboraria na determinação se a dificuldade de percepção de padrão está restrita à modalidade auditiva ou se também ocorre na modalidade visual, permitindo ao examinador considerar até que ponto o desempenho observado durante a avaliação sofreu ou não interferência, ou se coexistem.

Dessa forma, é possível concluir que desempenhos rebaixados nas habilidades auditivas podem ser reflexo de falhas de atenção. Sendo papel do examinador avaliar a relação entre esses dois quadros, se de comorbidade ou de predomínio, neste caso definindo qual.

Nos últimos anos tem sido dado especial enfoque ao diagnóstico diferencial entre o PA e outras desordens. Ao se trabalhar com avaliação e/ou habilitação/reabilitação de DPA, depara-se com casos clínicos nos quais o histórico, assim como os sintomas e os resultados obtidos nos testes não são suficientemente claros para que se determine sua origem, seja ela déficit de função auditiva central, ou déficit de atenção sustentada. É imprescindível que se faça o diagnóstico diferencial entre essas duas patologias para que

se delineie a conduta terapêutica.

2.2 A Prática Clínica

A avaliação audiológica de crianças com TDA/H pode ser desafiadora. Para que a avaliação comportamental seja confiável, torna-se necessário que a criança coopere, compreenda as instruções e realize as tarefas com atenção. Cada um desses requisitos pode estar comprometido nos casos de TDA/H. Entretanto, várias estratégias podem ser modificadas para que a avaliação audiológica do sistema nervoso auditivo central seja realizada com maior sucesso nesses casos. Além disso, quando mesmo assim, os dados encontrados na avaliação comportamental são insuficientes, mesmo assim há a possibilidade de realizar os

exames eletrofisiológicos, como o P300, que é um teste eletrofisiológico de longa latência, por exemplo.

Talvez o mais importante na avaliação da criança com TDA/H seja certificar-se de que a criança recebeu a dose adequada da sua medicação antes da realização dos testes. Embora isto pareça óbvio, é importante instruir os pais a darem o medicamento normalmente no dia da avaliação do processamento auditivo. Alguns pesquisadores sugerem que os testes devam ser feitos sem o uso do medicamento, para que a criança esteja em seu estado “natural”. Há alguns comentários sobre isso: primeiro, se a criança recebe o medicamento normalmente nos dias de escola, então a rotina de usar-se o medicamento já oferece o seu estado natural; segundo, não há evidência de que os medicamentos

usados nos casos de TDA/H tenham influência no funcionamento do sistema nervoso auditivo periférico e central; finalmente, as crianças com TDA/H que recebem tratamento medicamentoso provavelmente não conseguiriam realizar os testes da avaliação do processamento auditivo sem medicação (7).

Com o intuito de facilitar a interpretação dos resultados, certos indícios devem ser considerados na análise dos resultados. A dificuldade de compreender a fala na presença ou não de competição tanto ipsi quanto contralateral, pode ser útil no diagnóstico diferencial de déficit de atenção e DPA. Diferentemente do processamento de fonemas sem mensagem competitiva, quando as crianças com déficit de atenção apresentam um bom desempenho. Por outro lado, a

dificuldade de discriminar palavras foneticamente semelhantes na presença de ruído pode ser um forte indicador de desatenção (7). Da mesma forma, quando a criança apresenta dificuldade de reconhecer a fala na presença de mensagem competitiva apenas ipsi ou apenas contralateralmente ou em situações onde a relação sinal/ruído torna-se mais difícil, pode-se falar de um déficit perceptual auditivo e não de atenção. Durante a avaliação, a criança pode parar duas ou três vezes para descansar e até comer algo, a fim de recuperar o seu nível máximo de atenção. Deve-se também elogiar a criança pelo seu esforço na realização dos testes.

Cuidados com o agendamento da avaliação também devem ser observados. Assim, o ideal é seja em um horário no qual

o indivíduo sintá-se descansado e alerta. Embora o início do dia seja relatado por alguns autores como horário ideal, dados de observação clínica sugerem que alguns indivíduos apresentam-se pouco alertas nesse período. Deve-se ainda realizar a avaliação do perfil audiológico de preferência em sessão prévia, a fim de encurtar a sessão de avaliação. Caso não seja possível, procurar oferecer um intervalo entre as duas avaliações. Sabendo-se que há uma redução progressiva do nível de alerta do sistema nervoso central após 20 minutos, que torna o cérebro menos responsivo e eficiente para lidar com estimulação externa, também cabe observar o desempenho do indivíduo no decorrer de cada teste, propondo descansos regulares tão logo se detecte lentidão, desinteresse e/ou tipo de erros que não ocorriam até então. Ao se retomar a avaliação, torna-se importante

verificar se há melhora no desempenho, fato esse esperado em portadores de TDA/H. Outra boa medida é manter contato visual durante todo o período de avaliação, mostrando interesse e acolhimento mesmo à distância, e elogiar, animar e oferecer recompensa ao final de cada tarefa.

Ao se analisar os resultados, deve-se observar se o mesmo comportamento aparece em todos os testes propostos. Um déficit de reconhecimento de fala apresentado apenas em situações de competição ipsi/contralateral, ou de relação sinal/competição mais desafiadora, sugere déficit perceptual auditivo específico (7). Segundo Jerger (11), dificuldades específicas de processamento de fonemas tanto em situação ideal de escuta, como na presença de

estímulos competitivos não são consequência de déficit abrangente de atenção.

Em relação ao comportamento do examinando, é comum que portadores de TDA/H apresentem bom desempenho no início de cada teste e deterioração de respostas no decorrer desse, como se a apresentação de uma nova tarefa suscitasse o mesmo tônus de atenção inicial do examinando. Tal comportamento parece bastante coerente com a proposta de Goldstein (10) de que doze tarefas de cinco minutos trazem melhores resultados que duas tarefas de meia hora. Outro comportamento freqüentemente verificado é a apresentação de melhor desempenho em tarefas mais desafiadoras. Essa preferência por complexidade pode estar relacionada à dificuldade de

suportar situações monótonas, de manter o alerta na ausência de estimulação externa interessante e de persistir, mesmo quando pouco reforço é oferecido (13).

Com esses cuidados, os resultados obtidos nos testes tornam-se confiáveis e fornecem indícios seguros para o planejamento do programa de habilitação/reabilitação, uma vez que a conduta terapêutica será especificada dependendo da natureza do déficit encontrado. E esta é a grande importância do diagnóstico diferencial entre DPA e TDA/H, já que nos casos nos quais as falhas apresentadas sejam somente consequência de falhas na atenção sustentada, recomenda-se seguir o tratamento tradicionalmente proposto para TDA/H, isto é, prescrição de medicação estimulante do sistema nervoso central

combinada à terapia psico-comportamental e manipulação ambiental (4). Já as estratégias usadas no tratamento de DPA baseiam-se em modificações no ambiente de escuta, treinamento auditivo, e atividades metalingüísticas e metacognitivas. Nos casos em que se verifica a comorbidade de TDA/H e DPA é necessário que um pouco de cada abordagem seja usada.

3. CONCLUSÃO

Sugere-se aqui que, ao eliminar ou minimizar a interferência da atenção sustentada na realização dos testes de PA, um resultado que indica potencialidades e deficiências pode ser obtido. Ao serem trabalhadas, tais potencialidades proporcionarão melhoras no aproveitamento acadêmico e

na qualidade de vida dos portadores de TDA/H que apresentam comprometimento de habilidades auditivas centrais.

4. ENEDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Mari Ivone Lanfredi Misorelli: Rua Iguatemi, 252 / 38; SP; SP; 01451010; marimisorelli@uol.com.br

Roberta Costa Lucas Ferreira: Av. Contorno, 8000/312; BH; 30110-120; robertaferreira@hotmail.com

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Speech-Language-Hearing Association (ASHA) - Central auditory processing: current status of

research and implication clinical practice. A report from the ASHA task-force on central auditory processing. *Am J Audiol* 1996; 2:41-54.

2. BARKLEY RA. Executive Functions and Developmental Psychopathology. *J. Child. Psychiat.* 1996; 37(1): 51-87

3. BELLIS TJ. Central Auditory Processing Disorders: Assessment and management central auditory processing disorders. 2nd edition. San Diego: Singular Publishing Group; 2003.

4. BUNCHER PC. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: A Diagnosis for the '90s. *Nurse Practitioner*, 21 (6): 43-63, 1996.

5. CHERMAK GD & MUSIEK FE. Central Auditory Processing Disorders. San Diego: Singular Publishing

Group; 1997.

6. CHERMAK GD, SOMERS EK & SEIKEL JA. Behavioral Signs of Central Auditory Processing Disorder and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. J. Am. Acad. Audiol 1998; 9: 78-84.

7. CHERMAK GD, HALL JW & MUSIEK FE. Differential diagnosis and management of central auditory processing disorder and attention deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Audiol 1999; 10: 289-303

8. COOK JR ET AL. A preliminary study of the relationship between central auditory processing disorder and attention deficit disorder. J. Psychiatry Neurosci. 1993; 18 (3): 130-7.

9. GASCON GG, JOHSON R & BURD L. Central Auditory Processing and Attention Deficit Disorders. J Child.

Neurol 1986; 1(1): 27-33.

10. GOLDSTEIN S. Compreensão, Avaliação e Atuação Uma visão geral sobre o Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDA/H). IN: I Conferência Internacional sobre Transtorno De Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDA/H). Anais: São Paulo, 1999. pp. 1-15

11. JERGER J. Controversial Issues in Central Auditory Processing Disorders. J Am Acad Audiol 1999; 10:304-318.

12. JERGER J & MUSIEK F. Report of the Consensus Conference on the Diagnosis of Auditory Processing Disorders in School-Aged Children. Am J Acad Audiol 2000; 9: 467-474.

13. KOELEGA HS. Sustained Attention. In: Neumann O e Sanders AF. Handbook of Perception and Action: Attention.

San Diego, Academic Press Inc, 1996. pp. 277-322.

14. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais 4ª edição (DSM-IV). Porto Alegre: Artes Médicas.

1994

15. McFARLAND DJ & CACACE AT. Modality specificity as a criterion for diagnosing central auditory processing disorders. *Am J Audiol* 1995; 3:36-48.

16. MUSIEK FE, GOLLEGLY KM & BARAN JA. Myelination of the corpus callosum and auditory processing problems in children. *Seminars in Hearing* 1984; 5: 231-241.

17. MUSIEK FE ET ALI. Selected issues in screening for central auditory processing dysfunction. *Seminars in Hearing* 1990; 11:372-384.

18. MUSIEK FE, BARAN JÁ & PINHEIRO ML. *Neuroaudiology Case studies*. San Diego: Singular; 1994.

19. MUSIEK FE & LAMB LL. Avaliação auditiva central: uma visão geral. In Katz J. *Tratado de audiologia clínica*. São Paulo: Editora Manole; 1999. p.195-209.

20. OLSON WO, NOFFSINGER PD & KURDZIEL SA. Speech discrimination in quiet and in white noise by patients with peripheral and central lesions. *Acta otolaryngologica (Stockolm)*, 1975; 80: 375-382.

21. RICCIO CA ET ALI. The Staggered Spondaic Word Test: Performance of Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Audiology* 1996; 5 (2): 55-62.

22. SANCHEZ ML & ALVAREZ AMMA. Avaliação do processamento auditivo central em portadores de transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. *Revista CEFAC* 2000; (1)6-10.

23. SANCHEZ ML, MISORELLI MIL & ALAVREZ AMMA.

Benefícios do Esclarecimento da Comorbidade de TDA/H e

DPAC: Estudo de caso. RBM ORL 1999; 6 (2): 62-4.

CAPÍTULO XXIV

Psicoterapia em Crianças - Tratamentos Psicosociais

Vitor Geraldi Haase

Maria Isabel Santos Pinheiro

Patrícia Martins de Freitas

1. INTRODUÇÃO

Júnia veio consultar por causa de seu terceiro filho, Bruno. Bruno está com cinco anos e meio de idade, ainda não fala e é muito agitado. Júnia passa o dia inteiro, correndo atrás de Bruno. Não pode desviar sua atenção por um minuto sequer do que ele está fazendo. Bruno não pára quieto. Está sempre aprontando alguma coisa. Pula de um lado para o outro, sobe nos móveis, faz coisas perigosas. Concentra-se por pouco tempo em alguma atividade e já passa para outra. Os irmãos são muito carinhosos, mas já estão começando a perder a paciência quando Bruno desliga o video-game ou o computador.

Júnia sente-se desorientada. Acha que está precisando de

ajuda. Fica pensando se não é por sua causa que Bruno se comporta dessa maneira. Acha que Bruno pode estar querendo chamar atenção ou comunicar-se. Sente-se culpada por estar superprotegendo Bruno e negligenciando seu irmão Caco. Mas o que fazer? Ela não pode se distrair, nem por um instante. No fim de semana a família foi a um sítio. Quando ela atinou, Bruno tinha pegado uma panela, derramado meio litro de leite e quebrado quatro ovos.

Na escola, as professoras não têm queixas. Não é agressivo com as outras crianças e faz as atividades à medida que consegue. A aula começa às 7:30. Júnia deixa os meninos maiores às 7:00, em outra escola. Ela fica aguardando com Bruno até a hora da aula deste começar. Não pode deixá-lo sozinho. Nesse horário, só estão as faxineiras na escola e

elas não dão conta de olhar Bruno. Bruno adora livros e brinquedoteca. Enquanto está sozinho com a mãe, fica tudo bem. Mas basta que a primeira criança chegue, para que Bruno queira, justamente, o livro ou o brinquedo que o outro menino acabou de pegar. Bruno também faz birras. Ao chegarem à escola, recusa-se a sair do carro. Quando não quer caminhar, joga-se no chão e a mãe tem que carregá-lo.

Outro episódio: Estavam na fonoaudióloga. Bruno saiu do atendimento e mostrou o bebedouro, indicando que queria tomar água. A secretária serviu-lhe um copo. Júnia pensou assim: “Ele vai virar o copo na menina que está aguardando o atendimento. Ela diz: sempre assim doutor, eu sempre tenho que ficar me antecipando, descobrindo o que ele vai aprontar, a seguir”. Mas não foi isso que Bruno fez. Ele

simplesmente bebeu um pouquinho e depois amassou o copo de plástico, molhando-se todo.

Na hora das refeições, Bruno fica correndo de um lado para outro e Júnia atrás dele. Tem que lhe dar a comida na boca. Caso contrário, ele vira o suco no prato, faz a maior bagunça. Júnia fica preocupada com que ele possa passar fome. Bruno também não pede para fazer cocô ou xixi. Ela tem que adivinhar e levá-lo correndo para o banheiro. Já sabe mais ou menos quais são os horários. Quando percebe que ele está ficou um pouco mais quietinho, está na hora.

Bruno não consegue falar nenhuma palavra, nem mamãe, mas compreende tudo que falam com ele e comunica-se expressiva e eficientemente através da mímica facial e de

gestos. Fixa o olhar do examinador e sorri. Comunica-se muito bem, por sinal. O pai e a mãe conseguem compreender direitinho o que ele está querendo dizer. Apesar de só emitir alguns sons, pobremente articulados, Bruno parece ser uma criança inteligente. Seus desenhos consistem apenas de garatujas. Não se concentra em qualquer espécie de atividade escolar, mas adora brinquedos para montar. Ele ficou remexendo nas portas e gavetas da sala de consultas, até descobrir outro brinquedo para montar, o qual estava quebrado. Olhou para o examinador e fez um sinal com o dedo. Queria saber onde estava a chave que abre a portinhola do brinquedo. Explico-lhe que a chave sumiu. Mostro-lhe como usar o dedo para abrir a portinha. Ele aprendeu sem dificuldades e logo, em seguida, mostrou à mãe como funcionava.

Bruno tem dois irmãos, Valéria e Caco. Valéria tem 12 anos e não dá trabalho. É supercalma, responsável e estudiosa. Ultimamente, tem preocupado Júnia, entretanto, pois está com umas manias de medo. No meio da noite, quer tomar água, por exemplo, mas tem medo de ir sozinha até a cozinha. Caco tem 10 anos, é esperto, mas muito agitado e desobediente. Não gosta de estudar.

Júnia cursou magistério, mas, desde que se casou, não trabalha mais fora de casa. Está casada há 13 anos com Ronaldo. Ronaldo é comerciante. É um bom homem, muito trabalhador. Não tem vício de beber ou de fumar, nem é agressivo. Mas é daquele tipo “tradicional, machista”. Acha que é preciso ser rígido com as crianças. Segundo Júnia, ele acha que, se colocar dinheiro em casa, já fez tudo que

precisava. Acha também que se der a ela um carro e gasolina para que ela fique levando os meninos onde precisa, ele não tem que fazer mais nada. Nos fins de semana, só quer jogar buraco com os amigos. Não quer levar os meninos ao clube. Diz a elas para pedirem a mãe que os leve. A mãe diz que fica cuidando de Bruno e que eles podem ir com o pai. Ela não agüenta mais”.

Júnia relata mais um detalhe da ida ao sítio. Ronaldo foi sozinho em um carro e ela com as crianças, em outro. Para ela, sua maior alegria foram as três vezes em que Ronaldo foi apanhar Bruno na saída da escola. Júnia se considera passiva. Reconhece que gosta de tudo muito certinho e que fica angustiada quando as coisas saem do esquema.

O Transtorno do Déficit de Atenção / Hiperatividade (TDA/H) interfere na vida familiar, escolar e profissional, de diversas maneiras. A vinheta é fictícia, a história é composta a partir de vários personagens diferentes, mas ilustra o drama de muitas famílias em que uma ou mais crianças apresentam dificuldades relacionadas ao comportamento hiperativo. Como fazer para ajudá-las? O tratamento medicamentoso, com estimulantes do sistema nervoso central, é a única opção cuja eficácia foi demonstrada inequivocamente (22). Também é a única opção terapêutica com potencial para normalizar os sintomas de desatenção, de hiperatividade e da impulsividade (28). Mas, em muitos casos, o uso da medicação é problemático e, mesmo quando funciona bem, não atende a todas as necessidades dos clientes e das famílias. O consenso desenvolvido é que o tratamento do

TDA/H deve ser multimodal, incluindo intervenções psicossociais além do tratamento farmacológico (11). O presente trabalho revisa as principais abordagens para o tratamento psicossocial do TDA/H, considerando suas bases metodológico-conceituais e a base de evidências que fundamenta sua indicação.

Por que os tratamentos psicossociais são importantes?

São várias as limitações associadas ao uso de estimulantes:

- a. em torno de 10 a 30% dos casos, não há resposta aos fármacos estimulantes ou os efeitos colaterais obrigam a suspender o seu uso (48).
- b. O uso de fármacos de segunda linha ou associações medicamentosas pode aumentar a taxa

de resposta mas implica em considerações da relação risco-benefício;

c. as medicações estimulantes não são igualmente eficazes para todos os sintomas do TDA/H, revelando-se melhores para os sintomas primários relacionados com impulsividade, com desatenção e com hiperatividade. São moderadamente eficazes para os transtornos de comportamento associados e com eficácia bem mais baixa no que se refere ao rendimento escolar, às relações familiares e com colegas (48). Conners e Erhardt (19) citam um refrão: “pills don’t teach skills”. É evidente, portanto, a necessidade de capacitar as famílias e os clientes a manejarem suas dificuldades. Isso só pode ser conseguido através do desenvolvimento de habilidades;

- d. os benefícios da medicação se restringem aos dias em que a medicação é usada e ao tempo que dura seu efeito. Intervenções adicionais podem ser úteis para auxiliar os pais a manejarem o comportamento da criança à noite, nos fins de semana, ou durante as férias;
- e. ainda não há evidências suficientes sobre os benefícios e sobre os riscos associados ao uso das medicações estimulantes a longo prazo, ou seja, até a adolescência ou idade adulta;
- f. em alguns casos, as famílias podem não aceitar o uso de medicações. Wells e cols. (48) relatam que 6 a 21% das famílias rejeitam o uso de medicamentos;
- g. a combinação de tratamento medicamentoso com intervenções psicossociais pode demonstrar

efeito sinérgico;

- h. há evidências de uso indiscriminado e de abuso da prescrição de medicações estimulantes (42).

As dificuldades e limitações, associados ao uso de medicações estimulantes, indicam que há necessidade de empregar intervenções psicossociais com adjuvantes ou alternativas ao tratamento farmacológico. Infelizmente, ainda não há dados de pesquisa suficientemente consolidados para decidir, com base em evidências, sobre quais são as intervenções psicossociais mais eficazes para o TDA/H e como é que elas funcionam. O principal obstáculo para isso prende-se à ausência de um modelo teórico que preencha o hiato epigenético entre as bases moleculares e genéticas do TDA/H e as dificuldades comportamentais tais

como enfrentadas por clientes e famílias e observadas pelos clínicos (18).

Quais são as limitações dos tratamentos psicossociais?

Barkley (9) chamou atenção para o fato de que, apesar dos diversos progressos ocorridos, em décadas recentes, na demonstração de uma base genética e um substrato neurobiológico inequívocos para o TDA/H, a maioria dos tratamentos psicossociais ainda se baseia em pressuposições implícitas, derivadas da teoria social da aprendizagem, na qual os comportamentos hiperativos são fundamentalmente aprendidos, refletindo práticas disciplinares ineficazes (48). Ao que se poderia acrescentar que, quando as intervenções psicossociais não consistem de intervenções sem base teórica, como a ludoterapia, ou se

fundamentam em pressupostos psicodinâmicos que são totalmente, ineficazes, no caso do TDA/H.

Apesar do rótulo déficit de atenção, nunca foi demonstrado convincentemente que a suposta falta de atenção ou distractibilidade, observada clinicamente e adotada como critério diagnóstico pelo DSM-IV ou CID-10, seja causada por um déficit no processamento atencional. A utilização do modelo de processamento de informação permitiu identificar déficits consistentes na inibição de respostas motoras pré-programadas (17; 44), ou seja, em mecanismos mais periféricos de output, mas não nos mecanismos atencionais, quer seja no nível perceptivo ou em níveis mais centrais.

A outra alternativa para tentar explicar o TDA/H, do ponto de

vista neuropsicológico, é considerá-lo como um padrão de personalidade, caracterizado, basicamente, por um transtorno nos mecanismos de reforçamento (29). Ele acarreta um déficit motivacional nos mecanismos de memória de trabalho que permitem ao indivíduo regular seu comportamento, persistindo em condições nas quais precisa enfrentar situações aversivas, a curto prazo, em troca de um benefício maior, porém mais abstrato, a longo prazo (7). A impulsividade e a impersistência poderiam então estar relacionada a um horizonte temporal reduzido, a distractibilidade e a impersistência com o déficit motivacional ou “energético” e a hiperatividade representaria uma forma de auto-estimulação, frente à excesso (baixa auto-eficácia) ou falta de estimulação (tédio). Se esta perspectiva estiver correta, então, o tratamento

fundamental para o TDA/H é medicamentoso. Mas isso não implica em que os comportamentos hiperativos não possam absolutamente ser modificados por intervenções ambientais ou que as intervenções psicossociais não possam cumprir um papel adjuvante principalmente para aqueles sintomas ou dificuldades que não são afetados pela psicofarmacoterapia, tais como o comportamento opositivo/agressivo ou alternativo, quando o uso de medicações é contra-indicado ou rejeitado.

2. TRATAMENTOS DISPONÍVEIS

Aqui revisar-se-ão as principais formas de tratamento psicossocial disponíveis, seus fundamentos conceituais e a abordagem ao tratamento, desenvolvida na prática clínica

dos autores. Serão enfatizadas, quando possível, as evidências empíricas sobre a eficácia dos diversos tipos de intervenção. Especial atenção será devotada ao Collaborative Multimodal Treatment Study of Children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (MTA), o maior ensaio clínico já conduzido sobre terapia do TDA/H (28; 48).

Que aspectos devem ser considerados para reconhecer a necessidade e planejar uma intervenção psicossocial?

O tratamento psicossocial do TDA/H começa com o mapeamento das áreas do funcionamento e contextos em que a criança apresenta dificuldades, bem como as dos recursos disponíveis para sua eventual resolução. Barkley (6) sugeriu um eficiente modelo de cinco fatores que podem

ser, facilmente, explicados aos pais e memorizados, através dos cinco dedos das mãos:

- criança;
- pais;
- contexto atual da família;
- interações na família;
- escola.

O modelo relaciona-se às “causas” do “mau comportamento” e situa a abordagem no contexto mais amplo das outras dificuldades e sintomas associados ao TDA/H. Junto com os problemas relacionados ao comportamento desafiador/opositivo e aos comportamentos agressivos, o TDA/H é classificado entre os chamados transtornos externalizantes do comportamento na infância,

que são definidos pelas dificuldades comportamentais observáveis, ou seja, pelos comportamentos perturbadores do ambiente, em contraste com os transtornos internalizantes, caracterizados por sintomas de ansiedade ou afetivos (1). O planejamento das intervenções psicossociais para o TDA/H é indicado uma vez que as evidências empíricas disponíveis mostram que esse tipo de intervenção se justifica, principalmente, em função da sua eficácia para os sintomas comórbidos e não para os sintomas primários (28).

2.1 O Modelo dos Cinco Fatores Associados ao Comportamento Desadaptativos

2.1.1 Fatores relacionados à criança

Inicialmente, são identificados, trabalhando colaborativamente com a família, os fatores relacionados com a criança. Além do comportamento impulsivo, distraído e hiperativo, quais outras dificuldades podem ser identificadas no comportamento ou desenvolvimento da criança? No caso de Bruno, descrito anteriormente, foi identificado um transtorno de aquisição da linguagem oral. As dificuldades mais comuns dizem respeito às comorbidades, usualmente, associadas ao TDA/H: transtorno desafiador opositivo (60%); transtorno de

conduta (15%); transtornos do humor (25%); transtornos de ansiedade (28%); transtornos de aprendizagem (27%) etc. (15). As dificuldades de aprendizagem podem variar desde dislexia e discalculia, específicas de evolução, até deficiência mental, ou outros transtornos do desenvolvimento como síndrome de Tourette. A prevalência de hiperatividade, em amostras de crianças que apresentam algum tipo de dano cerebral, pode ser até 20 vezes maior do que na população geral (21). Para caracterizar a contribuição da criança ao “mau comportamento” é importante realizar os exames psiquiátrico e neurológico, além de uma avaliação neuropsicológica.

2.1.2 Fatores relacionados aos pais

Um comportamento só pode ser caracterizado como “deficiente” ou “mau” a partir de um critério (4). Esse critério é estabelecido pelos adultos. O “mau comportamento” pode ser caracterizado como todo comportamento que for assim definido pelos adultos. É necessário esclarecer, então, os critérios utilizados pelos pais. Se o critério for mais tolerante e a dificuldade da criança leve, então, a probabilidade de que seu comportamento seja percebido como inadequado pelos pais é menor. Por outro lado, se os pais forem mais rígidos e as dificuldades da criança mais graves, será bem maior a probabilidade de que o comportamento seja caracterizado como desadaptativo. Vários fatores contribuem para aumentar ou diminuir o limiar perceptivo dos pais para o mau

comportamento tais como: as características de personalidade, as crenças disciplinares, a psicopatologia etc. A somatória de depressão materna e de alcoolismo paterno constitui-se em um verdadeiro estopim para o mau comportamento das crianças. Tanto a depressão quanto o alcoolismo são altamente prevalentes e revestem-se de um potencial altamente desagregador da estrutura familiar. Na família de Bruno, foi observado que a mãe tem algumas características obsessivas de personalidade, impondo um critério exigente de desempenho. Os pais, por outro lado, têm crenças e estilos disciplinares diferentes. O pai adota um modelo mais tradicional, baseado na autoridade e punição (12), enquanto a mãe, apesar do seu elevado nível de exigência, não apóia práticas punitivas físicas e tende a ceder, podendo ter seu estilo disciplinar caracterizado como

leniente conforme a tipologia de Baumrind. As crianças percebem com facilidade as divergências entre os pais e este é mais um fator contribuinte para agravar as dificuldades comportamentais (13).

2.1.3 Contexto atual da família

A convivência com uma criança hiperativa contribui para desestruturar a vida familiar. Dados revisados por Johnston e Mash (30) indicam que as famílias de crianças hiperativas se caracterizam, muitas vezes, pela presença de conflitos conjugais, conflitos entre pais e filhos, crenças disfuncionais quanto à incompetência dos pais como educadores e altos níveis de estresse percebido nos pais. A comorbidade com sintomas opostos/agressivos contribui

para agravar esses problemas. No caso da família de Bruno, constatamos que há outras formas de psicopatologia na família (transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno do déficit de atenção por hiperatividade, transtorno desafiador opositivo), além de um conflito conjugal latente, ou pelo menos percepções de falta de apoio paterno pela mãe. Júnia sente-se frustrada e incompetente como mãe. Seus sentimentos podem ser caracterizados como de desamparo. Outros fatores que podem compor o quadro são: dificuldades financeiras; desemprego; condições precárias de moradia; convivência entre gerações diferentes; presença da família ampliada, convivendo no mesmo terreno; doença crônica na família etc. Quando a família é caracterizada como multiproblemática (2), há necessidade de focar as dificuldades sob a perspectiva do

Serviço Social e considerar a indicação terapia de família.

2.1.4 História das interações na família

As relações familiares são recíprocas. Os pais tentam controlar o comportamento das crianças, estabelecendo contingências, mas as crianças desenvolvem estratégias de contra-controle. Na maioria das vezes, quando ocorre uma situação de confronto entre pais e filhos, são os filhos que acabam impondo sua vontade. Vários são os motivos para isso, começando pelo declínio da autoridade paterna que vem ocorrendo nas últimas gerações, passando pelo fato de que a maioria dos pais não deseja maltratar seus filhos e terminando com a absoluta ineficiência a longo prazo das estratégias punitivas de controle (5). Barkley (6) caracteriza

a situação de muitas famílias como envolvendo um verdadeiro ciclo de interações coercivas, com os pais emitindo uma ordem, a criança esquivando-se de cumpri-la, podendo ocorrer uma escalada de interações coercivas repetidas, que somente vai ter fim quando os pais cedem ou quando os pais punem severamente a criança. O comportamento de ceder ou “deixar para lá” apenas ensina a criança a ser desobediente, sendo caracterizado comportamentalmente como uma forma de reforçamento negativo (5). A punição, por outro lado, implica em outros riscos:

- a) só funciona a curto-prazo. A longo prazo, não. Isso porque, na maioria das vezes, é muito difícil manter uma prática disciplinar consistente de uma ocasião para outra, a partir da perspectiva da criança.

Sempre vale a pena correr o risco de desobedecer, apostando que não haverá uma punição;

- b) os pais, mas principalmente as mães, tendem a sentir-se culpados, após administrar uma punição física;

- c) é muito difícil manter contingências consistentes de um momento para outro e de um progenitor para outro. As práticas disciplinares tendem a variar do pai para a mãe e, de um momento para outro, ao sabor das vicissitudes relacionadas com variações do humor e de afazeres ou necessidades práticas;

- d) corre-se o risco de errar na dose, principalmente quando se administra punição física. Puni-se desproporcionalmente ou injustamente,

contribuindo para que a criança sintasse injustiçada e/ou humilhada;

e) a pedagogia da punição contribui para desenvolver valores relacionados à crença de que as técnicas aversivas de controle são eficazes e justificáveis;

f) finalmente, as práticas punitivas podem facilmente evoluir para o abuso físico e psicológico, principalmente no caso daquelas crianças que são mais obstinadas em desobedecer ou, no caso, daqueles pais que são mais inflexíveis ou propensos a perder o auto-controle (5; 6).

Em todas as famílias de crianças hiperativas é, virtualmente possível identificar esse ciclo de interações coercivas

relacionado às práticas disciplinares. Ele contribui para desmoralizar a autoridade parental e, eventualmente, para agravar as dificuldades das crianças. Dados de pesquisa indicam que, ao menos no caso dos transtornos desafiador/opositivo e de conduta, as interações coercivas, na família, são um fator, entre outros, que contribui significativamente para as dificuldades da criança (38; 39).

No caso da hiperatividade, a direção da causalidade vai mais da criança para os pais do que no sentido oposto. Observações realizadas do comportamento de brincar em duplas mãe-criança indicam que, comparativamente às mães de crianças normais, as mães de crianças hiperativas são mais diretivas. Estas diferenças de estilo interacional tendem a desaparecer após uso de medicações

estimulantes (10). Mesmo assim, a consistência das práticas disciplinares, entre a mãe e o pai e entre um momento e outro, pode ser considerada agravante e precisa ser focalizada do ponto de vista terapêutico.

2.1.5 Fatores relacionados com a escola

A escola é o segundo ambiente mais importante para o desenvolvimento da criança e pode contribuir positiva ou negativamente para as dificuldades comportamentais de crianças hiperativas. O caso de Bruno parece ser uma exceção. Na maioria das vezes, a escola é um importante moderador do comportamento hiperativo, mas contribui mais para agravá-lo do que para minorá-lo. Vários são os fatores que podem concorrer para as inadequações

escolares, variando desde afinidades eletivas e mau preparo dos recursos humanos, até falta de recursos materiais e questões estruturais:

- o efeito Pigmalião descreve uma situação em que o aluno aprende porque o educador tem expectativas favoráveis a respeito da sua capacidade de aprendizagem (3). Quando isso acontece, ao contrário, a educadora tem expectativas desfavoráveis quanto ao comportamento ou capacidade de aprendizagem do aluno. Isso não favorece o seu processo de aprendizagem;
- muitas escolas privadas se caracterizam por padrões disciplinares rígidos e/ou níveis de exigência quanto ao desempenho escolar que são incompatíveis com as habilidades de crianças hiperativas;

- nas escolas públicas faltam recursos humanos e materiais que tornem a aprendizagem mais atraente para crianças que podem ser caracterizadas por suas dificuldades motivacionais.

Há fatores estruturais também que contribuem para o insucesso escolar das crianças e jovens com transtornos externalizantes de comportamento:

- as práticas pedagógicas são programadas para atender os alunos com performance mediana. Se a criança desvia-se dessa média, para a qual a escola está preparada, haverá dificuldades em atender suas necessidades educacionais. Assim, por exemplo, se o aluno é mais rápido que a turma, termina a tarefa antes e não tem mais o que fazer, aumenta a probabilidade de

que ele perturbe os colegas. Por outro lado, se o aluno é mais lento ou tem dificuldades pode começar a tentar resolver a tarefa, mas acaba desistindo, ele também passa a perturbar o ambiente. Em muitos locais, a estrutura estatal disponível para atendimento pedagógico especializado está sendo desmontada em nome de uma ideologia da inclusão;

- questões de gênero devem ser também mencionadas. Na maioria das vezes e, principalmente nas séries iniciais, os materiais escolares são muito pouco atrativos para os alunos do sexo masculino, justamente aqueles sob maior risco de fracasso e de evasão escolar. Os materiais pedagógicos são preparados a partir de uma ideologia que nega as diferenças de gênero e não trabalha com temas que sejam atraentes

para os meninos. Os textos e tarefas tematizados atendem mais à perspectiva feminina e não oferecem suficiente adrenalina para os alunos mais dispostos a correr riscos e a buscar sensações;

▪finalmente, a estrutura escolar brasileira funciona como uma verdadeira experiência normatizada de fracasso para um grande contingente de crianças e jovens, contribuindo assim para reproduzir a estrutura sócio-econômica segregacionista que caracteriza o nosso país. Examine-se o currículo do ensino médio. Não são enfatizados conteúdos e habilidades, tais como redação comercial, informática, matemática financeira, economia e contabilidade, psicologia da comunicação, relações humanas e habilidades sociais, bem como práticas profissionalizantes que possibilitem

o egresso do ensino médio candidatar-se a um posto de trabalho no setor de serviços - o que mais emprega no Brasil, atualmente. Ao invés disso, os alunos aprendem, mal, disciplinas como biologia, química, física etc. que são importantes para o ensino universitário, mas jamais para a qualificação pessoal e profissional da maioria da população. Os resultados são a evasão escolar e a marginalização crescentes, observadas, principalmente entre os cidadãos jovens do sexo masculino. Enquanto as mulheres brasileiras estudam cada vez mais, um contingente expressivo de homens jovens brasileiros não consegue estudar, o que resulta muitas vezes em desvalorização da figura paterna, falta de preparo para a paternidade masculina responsável e, conseqüentemente, lares mono-parentais, chefiados

por mulheres.

É imprescindível avaliar, portanto, o comportamento e o significado da experiência escolar para o cliente e sua família. A avaliação do funcionamento escolar pode contribuir no diagnóstico, caracterizando o nível de concordância ou discrepância, nas avaliações de pais e educadores. A avaliação do funcionamento escolar pode ser feita, inicialmente, por meio de questionários padronizados, respondidos pelas professoras e orientadoras. Na maioria das vezes, os questionários já fornecem indícios sobre eventuais inadequações do funcionamento escolar. As informações obtidas com os questionários devem sempre ser complementadas por meio de um contato telefônico ou uma visita à escola. As visitas escolares e observações in

loco são extremamente valiosas, sendo imprescindíveis quando se está contemplando a necessidade de fazer uma intervenção na própria escola. A partir de um contato pessoal inicial, pode-se estabelecer um trabalho cooperativo com a escola, utilizando, por exemplo, fichas diárias de observação do comportamento do aluno (6) e monitorizando os progressos alcançados.

2.1.6 Conclusão

Concluindo, o modelo dos cinco fatores associados ao mau comportamento orienta a busca de informações pelo profissional e permite sistematizar de forma compreensível para os pais e para educadores os principais achados clínicos, contribuindo para mapear, de modo abrangente, as

necessidades de intervenção e planejando as prioridades em função do grau de gravidade e dos recursos disponíveis na família e na comunidade. As intervenções psicossociais se diferenciam do tratamento medicamentoso, entre outras coisas, pelo fato de exigirem uma participação muito mais ativa dos clientes e um estilo eminentemente colaborativo de interação entre o profissional, o cliente, a família e as educadoras. Com esse intuito é importante identificar não apenas as deficiências, mas também os recursos, estabelecendo, conjuntamente, metas que sejam exeqüíveis a curto, a médio e a longo prazo, bem como os passos necessários para sua implementação.

2.2 Modelos de Tratamento

Que modelos teóricos estão disponíveis para orientar o planejamento de intervenções psicossociais para o TDA/H e qual a base de evidência para sua indicação?

O atendimento de saúde a condições crônicas, tais como o TDA/H, tem se baseado cada vez mais em um modelo colaborativo, em que o indivíduo e sua família são vistos como clientes que desempenham um papel ativo no processo de tomada de decisão e de implementação dos tratamentos (46). O papel do profissional é de orientar a busca de informações e formular um modelo diagnóstico que permita discernir as opções possíveis de tratamento. As escolhas e a implementação dos programas de cuidado e

educação ficam a cargo da família, sob supervisão dos profissionais. O modelo colaborativo de atendimento ressalta a importância da adaptação familiar, quais são os seus mecanismos e padrões e como promovê-la. O processo de adaptação psicossocial envolve mecanismos cognitivos, comportamentais e contextuais que interagem com as características da criança.

2.2.1 Modelo Cognitivo

A perspectiva cognitiva considera que a convivência e a educação de uma criança com algum transtorno do desenvolvimento ou comportamental, como a hiperatividade, é uma fonte de estresse para a família (30) e que o fator determinante no processo de adaptação familiar

é o modo como os pais avaliam a situação e os recursos disponíveis, orientando assim as estratégias de enfrentamento a serem utilizadas (14). As intervenções cognitivas enfatizam o fato de que os comportamentos derivam do modo como os indivíduos percebem e representam a sua situação, procurando promover a auto-observação e o insight.

A perspectiva cognitiva focaliza também a criança. Na década de 80, foi desenvolvido um modelo de intervenção cognitivo-comportamental para crianças com impulsividade (31; 33). Ele objetiva desenvolver estratégias de auto-manejo dos sintomas relacionados com a impulsividade e procura capacitar a criança para auto-monitorizar o seu comportamento, identificar e antecipar situações

problemáticas e empregar uma estratégia de solução de problemas, mediada por auto-instruções para resolvê-los.

Os autores desse capítulo desenvolveram um Programa Pare e Pense! de Treinamento Cognitivo-Comportamental (25) o qual foi adaptado de programas similares norte-americanos e alemães (20; 31; 34; 36; 40; 43). O programa consiste de 20 sessões individuais com a criança (Tabela n.1) e consiste de dois componentes, um cognitivo e outro comportamental. O componente comportamental do programa diz respeito ao manejo de contingências. Dependendo do desempenho durante a sessão, a criança recebe um número de pontos (os "Reais Pare e Pense!"), os quais podem ser trocados por pequenas recompensas, no final da sessão. Uma parte dos Reais Pare e Pense! é

economizada em um "Banco" e trocada por uma recompensa maior por ocasião do final do programa. Um elemento importante do programa é o desenvolvimento das habilidades de auto-controle e auto-avaliação. Ao final de cada sessão, a criança deve fazer uma auto-avaliação quanto ao seu desempenho. Se a auto-avaliação da criança concordar com a do examinador, a criança ganha um bonus sob a forma de pontos extra. Entre uma sessão e outra a criança, deve realizar um para casa, a execução do qual rende também uma quantia pré-determinada de Reais Pare e Pense!

O componente cognitivo do treinamento diz respeito ao desenvolvimento de habilidades de auto-instrução, em solução de problemas. Inicialmente, o terapeuta modela em

voz alta a aplicação dos cinco passos da solução de problemas, nas mais diversas tarefas. A seguir, a criança vai imitando o comportamento do terapeuta na resolução das mesmas tarefas. Quando a criança consegue memorizar os passos e aplicá-los de modo automatizado a toda uma gama de problemas, inicia-se a fase de esvanecimento. Na fase de esvanecimento, a criança vai gradualmente aprendendo a aplicar a técnica de modo encoberto, isto é, sem vocalização explícita. O esvanecimento consiste, inicialmente, em uma fase em que a criança apenas sussurra os passos em voz bem baixa. Logo a seguir, a criança deve aprender a usar os passos valendo-se apenas do monólogo interior, inaudível. Mais ou menos na metade do programa, é introduzido uma série de jogos de tabuleiro que marcam a introdução progressiva dos elementos sócio-emocionais do programa

relacionados à aplicação do método ao reconhecimento e solução de situações problemáticas que surgem no relacionamento interpessoal da criança, em casa ou na escola. Os conteúdos da segunda parte do programa não são tão rigidamente pré-estabelecidos como na primeira parte, aumentando muito a contribuição e a participação da criança na escolha dos temas a serem tratados. O objetivo da segunda parte é, portanto, generalizar a aplicação da metodologia cognitiva de solução de problemas para situações da vida cotidiana. O cuidado na escolha de uma mistura equilibrada de problemas mais fáceis e mais difíceis contribui também para desenvolver o senso de auto-eficácia da criança. Dependendo da necessidade, o programa pode incluir também alguns elementos de treinamento em habilidades sociais.

A experiência clínica dos autores com a utilização do enfoque cognitivo-comportamental para crianças portadoras de transtornos externalizantes tem sido desapontadora. Os dados de pesquisa indicam também que o método não resulta em benefícios significativos, no caso do TDA/H. O entusiasmo com a abordagem diminui muito na década de 90 (8), a ponto de o estudo MTA não ter incluído um componente explicitamente cognitivo de terapia psicossocial (48).

A remediação dos déficits cognitivos, principalmente no que se refere às funções executivas e memória de trabalho, foi objeto de um ensaio clínico controlado (32). Utilizando-se de computadores, os autores treinaram um grupo de crianças com TDA/H, em uma série de tarefas, envolvendo funções

executivas. Obtiveram melhoras significativas nas tarefas treinadas. A julgar pela experiência e base de dados disponíveis para a reabilitação neuropsicológica de adultos, com disfunções frontais, essa abordagem parece interessante, porém não muito promissora. A principal dificuldade consiste em generalizar os ganhos do contexto de treinamento para o contexto da vida cotidiana (16; 35; 45). Se a caracterização do déficit fundamental, no TDA/H, sendo mais de natureza motivacional / comportamental do que cognitiva (7; 29) estiver correta, então, não surpreende que indivíduos hiperativos, altamente motivados, obtenham ganhos em tarefas cognitivas treinadas, mas não se deve esperar que tais ganhos se generalizem para a vida cotidiana. Mas esta é uma questão empírica e mais estudos se fazem necessários antes de chegar a um veredito. A

realização de mais estudos é imprescindível, até porque o eventual fracasso da abordagem remediadora cognitiva direta implicará em apoio para a hipótese alternativa do déficit, nos mecanismos motivacionais.

2.2.2 Modelo Comportamental

De acordo com a abordagem comportamental, a convivência com uma criança portadora de alguma deficiência ou transtorno comportamental é vivenciada pela família como um evento aversivo ou, no mínimo, frustrante. Ela se caracteriza pela perda de reforçamentos antecipados. As reações dos pais muitas vezes, são ambíguas, caracterizadas pela frustração e raiva, muitas vezes associadas a sentimentos de culpa. Face aos

sentimentos contraditórios, uma reação bastante comum é a superproteção: ao mesmo tempo em que os pais deixam de investir no desenvolvimento da criança, em função das suas baixas expectativas, eles tendem a reforçar diferencialmente os comportamentos dependentes e/ou inadequados. A consequência desse processo é geralmente um acréscimo adicional de incapacidade associado à exacerbação de comportamentos inadequados, criando um verdadeiro ciclo vicioso (24). As intervenções comportamentais se revestem de caráter eminentemente instrumental, sendo baseadas em uma análise das funções desempenhadas pelos comportamentos desadaptativos e como estas mesmas funções podem ser supridas por comportamentos mais adequados (37).

A racionalidade de utilizar a abordagem comportamental, no TDA/H, não se prende tanto ao papel etiológico que os mecanismos de aprendizagem possam desempenhar, na gênese dos comportamentos hiperativos. A ênfase recai na possibilidade de que os transtornos associados, relacionados ao comportamento opositivo e agressivo, possam desempenhar um papel moderador na hiperatividade. A abordagem comportamental ao tratamento do TDA/H é exemplificada pelas técnicas de treinamento de pais e de treinamento de habilidades sociais, as quais são abordadas em outro capítulo dessa coletânea (26; 41). As intervenções com pais objetivam implementar estilos disciplinares mais eficientes e menos coercivos, tendo sua eficácia sido exaustivamente pesquisada e demonstrada no caso dos transtornos relacionados ao comportamento

opositivo/agressivo (49). Considerando a base de evidências disponíveis, o treinamento de pais foi selecionado como a principal forma de intervenção psicossocial para o estudo MTA (48).

2.2.3 Modelo Contextualista

A perspectiva contextualista considera que o desenvolvimento da criança ocorre a partir de um processo de construção social, principalmente no meio familiar. O sucesso do desenvolvimento da criança e do processo de adaptação da família vão depender da capacidade dos pais criarem uma rotina familiar significativa e sustentável, que favoreça o crescimento físico e psicológico da criança, ao mesmo tempo em que não priva os pais de cultivarem os

seus interesses pessoais (23).

Segundo Gallimore e cols. (23), os aspectos mais importantes para a construção de uma rotina de vida e que exigem uma acomodação de interesses são:

- a subsistência material da família;
- o acesso a serviços de saúde e educação;
- a conveniência e segurança das condições de moradia e da vizinhança;
- a divisão do trabalho doméstico e de cuidados com a criança;
- o acesso da criança e dos pais a atividades de lazer e de socialização;
- as relações e papéis conjugais dos pais;
- o papel desempenhado pelo pai;

- a disponibilidade de apoio social;
- as metas da família para o futuro e os seus planos para alcançá-las.

A construção de uma rotina de vida familiar exige um processo de negociação entre os interesses dos pais e da criança. A construção de práticas cotidianas significativas e sustentáveis pode representar uma oportunidade de aprendizagem e desenvolvimento para a criança. Participando na vida cotidiana da família, a criança tem oportunidades de aprender e desenvolver-se, através de processos de modelação, participação conjunta, engajamento em tarefas, e outras formas de aprendizagem, socialmente mediada, que são encaixadas nas interações direcionadas à solução dos problemas da vida cotidiana.

Exemplos de “settings” de atividade cotidiana que podem ser utilizados informalmente para a promoção do desenvolvimento são: o auto-cuidado; as compras; o preparo de refeições; as refeições em família; a limpeza e arrumação; a realização dos deveres escolares etc.

O modelo contextualista não oferece uma contribuição específica para o planejamento de intervenções psicossociais para o TDA/H, além das relacionadas ao processo diagnóstico. O catálogo de aspectos significativos da vida familiar, que exigem um processo de acomodação, (23) representa uma diretriz extremamente útil para caracterizar o contexto familiar. A principal dificuldade com a aplicação do modelo contextualista, no caso do TDA/H, prende-se ao fato de que o sócio-interacionismo pressupõe

que as estruturas mentais emergem espontaneamente, a partir da interação social. Essa filosofia que propõe, portanto, intervenções não-diretivas não é adequada para indivíduos e famílias cuja maior dificuldade consiste justamente na estruturação e regulação do comportamento. O enfoque contextualista pode, entretanto, ser associado de forma proveitosa com a abordagem cognitivo-comportamental, em programas, visando o desenvolvimento de habilidades sociais (47).

2.2.4 Conclusão

Encerra-se este tópico, concluindo que, das três abordagens mencionadas, cognitiva, comportamental e contextualista, a comportamental parece ser, até agora, a

mais promissora para subsidiar o planejamento de intervenções psicossociais para o TDA/H. As razões principais para privilegiar o modelo comportamental são:

- uma das hipóteses neuropsicológicas mais bem fundamentadas sobre a natureza do transtorno é de que se trata de déficits nos mecanismos de reforçamento, acarretando alterações motivacionais, as quais repercutem sobre o processamento cognitivo e sobre a adaptação psicossocial (7; 29);
- experiências de aprendizagem podem não ser a causa do TDA/H, mas práticas disciplinares ineficientes e padrões inconsistentes de contingências podem agravar as dificuldades de origem neurobiológica;
- a base de evidências, quanto à eficácia e efetividade do treinamento comportamental de pais, é muito ampla,

havendo inclusive estudos meta-analíticos que comprovam sua eficácia (49), ao menos no contexto mais amplo dos transtornos comórbidos de comportamento opositivo/agressivo.

2.3 Eficácia

Qual a eficácia em geral das intervenções psicossociais para o TDA/H?

Não se consegue identificar estudos meta-analíticos que avaliassem a eficácia e efetividade comparativa das diversas formas de intervenções psicossociais para o TDA/H. Opta-se, então, por revisar os principais aspectos metodológico-conceituais e os resultados do Collaborative Multimodal Treatment Study of Children with Attention Déficit

/ Hyperactivity Disorder (MTA) (28; 48). O MTA é o maior ensaio clínico aleatorizado, já conduzido para o tratamento do TDA/H, tendo sido implementado em seis centros universitários norte-americanos, sob os auspícios do National Institute of Mental Health (EUA).

2.3.1 O Estudo do MTA

A fase de recrutamento do MTA estendeu-se de 1992 a 1994 e o tratamento durou 14 meses. Foram selecionadas 579 crianças (80% do sexo masculino). Múltiplas estratégias de recrutamento foram adotadas: encaminhamentos de escolas (50%), clínicas de saúde mental (9%) e pediatras (6%), anúncios de jornal (18%) e indicações de outros participantes (8%)] e a amostra final foi composta de 60% de

indivíduos, de origem caucasiana, 20% de origem afro-americana e 8% de origem hispânica. A faixa etária das crianças, no início do tratamento, abrangia dos 7 anos aos 9 anos e 11 meses. Trinta por cento dos participantes já tinham sido submetidos a tratamento farmacológico previamente. Sessenta e nove por cento das famílias eram biparentais, 20% monoparentais e 1% das crianças viviam com outros cuidadores. Dezenove por cento das famílias dependiam de alguma espécie de auxílio financeiro social para sobreviver. Com o intuito de aproximar as condições do estudo daquelas da vida real, foram excluídos apenas as crianças que apresentavam psicose ou síndrome de Tourette. O padrão de comorbidades detectadas refletiu assim o espectro dos transtornos, geralmente observados em associação com o TDA/H 54% com transtornos do espectro

opositivo/agressivo, 33.5% com Transtornos de Ansiedade e 3.8% com Transtornos Afetivos.

O diagnóstico de TDA/H tipo combinado foi feito a partir dos critérios e da entrevista clínica semi-estruturada, usada no DSM-IV. Os participantes foram aleatorizados em 4 grupos:

- somente medicação;
- medicação combinada com treinamento comportamental de pais;
- apenas tratamento comportamental;
- tratamento usual na comunidade.

O grupo de comparação consistiu, portanto, de indivíduos recebendo tratamento ativo e não alguma forma de placebo ou lista de espera. Dezenove medidas de desfecho foram

aplicadas na fase pré-intervenção e, periodicamente, ao longo do tratamento. Os desfechos considerados consistiam, basicamente, de inventários semi-quantitativos respondidos por pais e educadores, os quais avaliavam o funcionamento da criança em seis áreas:

- sintomas de TDA/H;
- sintomas opositivos/agressivos;
- habilidades sociais;
- sintomas internalizantes;
- relações pais-filhos;
- desempenho acadêmico (testagem psicométrica).

Os fundamentos da intervenção comportamental foram descritos por Wells e cols. (48), consistindo de treinamento comportamental:

- de pais;
- trabalho cooperativo com as professoras também em bases comportamentais;
- de uma colônia de férias para as crianças, com duração de oito semanas, onde educadores e terapeutas auxiliares implementaram um programa de manejo de contingências e de treinamento de habilidades sociais.

O treinamento de pais consistiu de três sessões mensais, em grupo, nos primeiros quatro meses, seguidas de sessões de acompanhamento, a cada duas semanas, no segundo semestre do programa e de sessões de desmame da terapia, na última fase.

O programa de intervenção na escola foi implementado através de sessões bissemanais com as educadoras e encontros de trabalho entre pais e educadores.

O que chama atenção na intervenção, em primeiro lugar, é a natureza eminentemente comportamental do trabalho, consistindo do estabelecimento de uma ficha de observação do comportamento da criança na escola, técnicas de reforçamento diferencial prestar atenção no bom comportamento e ignorar o mau comportamento implementadas sob a forma de um “recreio especial” com a criança, treinamento de obediência, técnicas brandas, porém eficazes de punição sob a forma de suspensão do reforçamento (time out), economia de fichas, auto-manejo do estresse e da irritação, administração dos deveres

escolares e resolução pró-ativa de problemas (48). Em segundo lugar, é importante destacar a **intensidade e duração pouco usuais** do tratamento.

O tratamento farmacológico foi caracterizado por Jensen e cols. (28) com base nos seguintes ingredientes:

- cuidadosa calibração inicial da dose de metilfenidato;
- administração da medicação em três doses diárias. A média no grupo com tratamento usual, na comunidade, foi de duas doses diárias);
- doses médias maiores de 32.8 mg/dia vs. 18.7 mg/dia, no grupo de comparação;
- consultas mais longas, entre 30 min vs. 18 min;
- telefonemas mensais e disponibilização de um serviço para eventuais emergências.

De um modo geral, de acordo com Jensen e cols. (28), os resultados demonstraram que:

- o tratamento combinado (medicamentoso + psicossocial) e o tratamento medicamentoso foram superiores ao tratamento usual na comunidade;
- O tratamento psicossocial isolado não deu resultados melhores que o tratamento usual na comunidade;
- O tratamento combinado (medicamentoso + psicossocial) foi superior ao tratamento usual em cinco domínios:
 - comportamentos opositivos/agressivos relatados pelos pais;
 - sintomas internalizantes;
 - habilidades sociais, avaliadas pelas educadoras;
 - relações familiares;

- desempenho acadêmico.
- O tratamento farmacológico e comportamental isolados foram superiores em um domínio cada um habilidades sociais avaliadas pelas educadoras e relações familiares, respectivamente).

Duas variáveis moderadoras do tratamento foram identificadas, a comorbidade com transtorno de ansiedade e a necessidade de assistência social. Nos grupos caracterizados pelas variáveis moderadoras, o tratamento comportamental isolado foi superior ao [tratamento usual](#) e o tratamento combinado foi superior ao tratamento medicamentoso [\(28\)](#). A adição do componente psicossocial ao tratamento medicamentoso parece ser especialmente recomendável, no caso de famílias multiproblemáticas, e no

caso de transtorno de ansiedade comórbido.

Uma amostra de controle, recrutada entre os colegas dos participantes, foi avaliada com os mesmos procedimentos e critérios utilizados para o diagnóstico de TDA/H tipo combinado, no estudo, identificando 88% como sendo normais. Dos que receberam o tratamento combinado, 68% estavam livres de sintomas ao final do estudo, sendo a percentagem correspondente igual a 56% no grupo que recebeu apenas o tratamento farmacológico. A normalização dos sintomas foi obtida em apenas 34% do grupo que recebeu somente o tratamento comportamental e em 25% dos que receberam o tratamento usual, na comunidade [\(28\)](#).

Hinshaw e cols. (2000) procuraram identificar as variáveis mediadoras do tratamento psicossocial, ou seja, investigaram os mecanismos pelos quais o tratamento comportamental age. No grupo de tratamento combinado, as crianças daquelas famílias que conseguiram modificar suas práticas disciplinares apresentaram melhoras significativas nos sintomas avaliados pelas educadoras comportamentos perturbadores, habilidades sociais e sintomas internalizantes. O efeito da melhoria nas práticas disciplinares familiares, sobre a avaliação das educadoras, não foi observado para o grupo que recebeu apenas o tratamento psicossocial. Isso significa que, para que a medicação exerça melhor os seus efeitos, os pais precisam modificar suas práticas disciplinares.

2.3.1.1 Conclusão do Estudo do MTA

As principais conclusões sugeridas pelo estudo MTA são:

- o tratamento medicamento é a base do manejo do TDA/H, mas o tratamento psicossocial desempenha um importante papel adjuvante;
- principalmente, quando combinada ao tratamento medicamentoso, a abordagem do treinamento comportamental de pais é eficaz, sendo os seus efeitos mediados pela modificação das práticas disciplinares parentais;
- situações de desestruturação familiar, na qual há comorbidade ansiosa, podem se beneficiar mais do tratamento psicossocial;
- a ineficácia relativa do tratamento comportamental

isolado e a eficácia do tratamento farmacológico isolado sugerem que as dificuldades observadas no TDA/H são de natureza constitucional;

- a eficácia relativa do tratamento comportamental combinado ao uso de medicamentos e a identificação das práticas disciplinares parentais como mediadoras do efeito psicossocial sugerem que o déficit constitucional é de natureza motivacional e não cognitiva;

- o tratamento psicossocial é mais eficaz para os sintomas comórbidos secundários do que para os sintomas primários do TDA/H.

Os resultados do estudo MTA são, por um lado, surpreendentes e, por outro, instigantes. São

surpreendentes na medida em que se aprende a valorizar, cada vez, mais as abordagens psicossociais em medicina, principalmente, no caso de condições crônicas e potencialmente desadaptativas e incapacitantes. Os resultados do MTA parecem contradizer essa tendência, ao indicarem que uma forma biológica de tratamento é a pedra angular da terapia do TDA/H. O enfoque psicossocial parece representar um papel importante, porém adjuvante. Por outro lado, o estudo MTA foi criticado pela falta fundamentação teórica da intervenção psicossocial, em um modelo neuropsicológico explícito da natureza das dificuldades (9).

Os resultados do estudo são também instigantes na medida em que o leque de opções de intervenção psicossocial,

intensamente investigadas, ainda é restrito. Se o modelo comportamental é teoricamente justificável, também é o que foi mais intensamente pesquisado. Os resultados do estudo MTA devem também ser interpretado com cautela, principalmente se acredita que, ao invés de estarem sendo prescritas de menos, as medicações estimulantes do sistema nervoso central parecem estar sendo prescritas em demasia.

3. CONCLUSÃO

As dúvidas levantadas não deixam de refletir a falta de um marcador biológico para uma condição que se acredita de natureza genética e cujos mecanismos parecem envolver disfunções moleculares. As incertezas refletem, portanto, a

insuficiência e arbitrariedade dos critérios clínicos que são utilizados para identificar essa condição. Vive-se a aurora de uma medicina darwiniana em que as correlações anátomo-clínicas não são mais identificadas em termos de lesões teciduais ou celulares, mas em termos de localizações genético-moleculares. Os avanços da genética molecular estão mostrando que condições fenotipicamente semelhantes, ou seja, fenomenologicamente homogêneas, podem corresponder a genótipos distintos. De outra parte, o mesmo genótipo pode originar por vias epigenéticas distintas manifestações fenotípicas diversas. No caso de uma condição tão complexa e heterogênea como o TDA/H, não poderia ser diferente. Só resta desejar a todos que o trabalho colaborativo de profissionais de várias áreas ajude a deslindar as suas complexidades, melhor caracterizar as

correlações genótipo-fenotípicas e assim estabelecer diagnósticos mais precisos e melhores indicações terapêuticas para clientes e famílias.

4. ENDEREÇO PARA COREESPONDÊNCIA

Maria Isabel S. Pinheiro & Vitor G. Haase: Av. Francisco Sales 1614/1801; BH; MG; 30150-221; (31) 3282.7828

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACHENBACH TM. Developmental Psychopathology. IN: BORNSTEIN MH & LAMB ME(Orgs.). Developmental psychology. An advanced textbook (pp. 629-676). 1992. Hillsdale (NJ): Erlbaum.
2. ADNOPOZ J, GRIGSBY RK. & NAGLER SF. Multiproblem families and high-risk children: causes and management. IN: Lewis M (Org.) Child and adolescent psychiatry. A comprehensive textbook (2a. ed., pp. 1074-1080). 1996. Baltimore: Williams & Wilkins.
3. ALVIDREZ J. & WEINSTEIN RS. Early teacher perceptions and later student academic achievement. J Educat Psychol, 1991; 91:731-46.
4. BACH H. Die Psychologie in der Rehabilitation behinderter Menschen Grundlagen, Aufgabenbereiche, Probleme. IN: WIEDL KH (Org.) Rehabilitationspsychologie (pp. 13-32). 1986. Suttgart: Kohlhammer.
5. BALDWIN JD & BALDWIN JI. Behavior principles in everyday life (3a. ed.). 1998. Upper Saddle River (NJ): Prentice Hall.

6. BARKLEY RA. Defiant children. A clinician's manual for assessment and parent training (2a. ed.). 1997a. New York: Guilford.
7. _____. ADHD and the nature of self-control. 1997b. New York: Guilford.
8. _____. Attention-deficit hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment (2a. ed.). 1998. New York: Guilford.
9. _____. Commentary on the Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 2000; 28: 595-9.
10. _____ & CUNNINGHAM CE. (1979). The effects of methylphenidate on the mother-child interactions of hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry*, 1979; 36: 201-8.
11. _____ ET ALLI. International consensus statement on ADHD. January 2002. *Clin Child and Family Psychol Rev*, 2002; 5: 89-111.
12. BAUMRIND D. The discipline controversy revisited. *Family Relations*, 1996; 45: 405-14.
13. BECVAR DS & BECVAR RJ. Family therapy: A systemic integration (4a. ed.). 1999. Boston: Allyn & Bacon
14. BERESFORD B. (1994). Resources and strategies: how parents cope with the care of a disabled child. *J Child Psychol Psychiatry*, 1994; 35: 171-209.
15. BIEDERMAN J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. *Biol Psychiatry*, 2005, no prelo.
16. BODENBURG S & KAWSKI S. Die Behandlung von Störungen des Planen und Handelns. IN: KASTEN E, SCHMID G & EDER R (Orgs.) *Effektive*

neuropsychologische Behandlungsmethoden (pp. 186-201). 1998. Bonn: Deutscher Psychologen Verlag.

17. CASEY BJ, DURSTON S & POSSELLA JA. Evidence for a mechanistic model of cognitive control. *Clin Neuroscience Research*, 2001; 1: 267-82.

18. CASTELLANOS FX. & TANNOCK R. (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nature Rev Neuroscience*, 2002; 3: 617-28.

19. CONNERS CK. & ERHARDT D. Attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. IN: BELLACK AS & HERSEN M (Orgs.) *Comprehensive clinical psychology* (pp. 487-525). 1998. New York: Elsevier.

20. DOPFNER M, SCHÜMANN S & FRÖHLICH J. Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und

oppositionellem Problemverhalten THOP. 1997. Weinheim: PVU.

21. DURAN RVR & GOODMAN R. Morbidade psiquiátrica em crianças com alterações neurológicas. *Rev Brasil Psiquiatria*, 2000; 22 (Supl. 2): 52-74.

22. FARAONE SV ET ALLI. Meta-analysis of the efficacy of Methylphenydate for treating adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychopharmacol*, 2004; 24: 24-9.

23. GALLIMORE R ET ALLI. The social construction of ecocultural niches: family accommodation of developmentally delayed children. *Am J Mental Retardation*, 1989; 94: 216-30.

24. GAUGGEL S, KONRAD K & WIETASCH AK. Neuropsychologische Rehabilitation. Ein Kompetenz- und

Kompensationsprogramm. 1998. Weinheim: Beltz/PVU.

25. HAASE VG ET ALLI. Intervenções cognitivo-comportamentais para os distúrbios externalizantes.

Cadernos de Psicologia (UFMG), 1998; 8: 203-18.

26. _____ ET ALLI. Treinamento comportamental de pais: uma modalidade de intervenção em neuropsicologia do desenvolvimento. IN: TEIXEIRA AMS, ASSUNÇÃO MRB, STARLING RR & CASTANHEIRA SS (Orgs.). Ciência do comportamento. Conhecer e avançar (vol 1, pp. 73-89). 2002. Santo André: Esetec.

27. HINSHAW SP ET ALLI. Family Processes and treatment outcome in the MTA: negative/ineffective parenting practices in relation to multimodal treatment. J Abn Child Psychol, 2000; 28: 555-68.

28. JENSEN PS ET ALLI. Findings from the NIMH

Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): Implications and applications for primary care providers. Develop Behav Pediatr, 2001; 22: 60-73.

29. JOHANSEN EB ET ALLI. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) behaviour explained by dysfunctioning reinforcement and extinction processes. Behav Brain Research, 2002; 130: 37-45.

30. JOHNSTON C & MASH EJ. Families of children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: review and recommendations for future research. Clin Child Family Psychol Rev, 2001; 4: 183-207.

31. KENDALL PC & BRASWELL L. Cognitive-behavioral therapy for impulsive children (2a. ed.). 1993. New York: Guilford.

32. KLINGBERG T ET ALLI. Computerized training of

working memory in children with ADHD - A randomized, controlled trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2005; 44: 177-86.

33. KNAPP P ET ALLI. Terapia cognitivo-comportamental no transtorno de deficit de atenção/hiperatividade. Manual do paciente. 2002. Porto Alegre: ARTMED.

34. LAUTH GW & SCHLOTTKE PF. Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern (3a. ed.). 1997. Weinheim: PVU.

35. MATTHES-Von CRAMON G. Exekutivfunktionen. IN: FROMMELT P & GRÖTZBACH H. (Orgs.). Neurorehabilitation. Grundlagen, Praxis, Dokumentation (pp. 259-272). 1999. Berlin: Blackwell Wissenschaft.

36. NEZU AM & NEZU CM. Treinamento em solução de problemas. pp. 471-493. IN: CABALLO VE. (Org.) Manual de

técnicas de terapia e modificação do comportamento. 1996. São Paulo: Santos.

37. PARRISH JM. Behavior management in the child with developmental disabilities. *Pediatr Clin North Am*, 1993; 40: 617-28.

38. PATTERSON GR. Performance models for antisocial boys, *Am Psychologist*, 1986; 41: 432-44.

39. _____, BARYSHE BD & RAMSEY E. (1989). A developmental perspective on anti-social behavior. *Am Psychologist*, 1989; 44: 329-35.

40. PETERMANN F & PETERMANN U. Training mit aggressiven Kindern (8a. ed.). 1997. Weinheim: PVU.

41. PINHEIRO MIS, DEL PRETTE A & HAASE VG. Pais como co-terapeutas: Treinamento em habilidades sociais como recurso adicional. *Psicopatologia do*

Desenvolvimento. Relatórios Técnicos, 2002; 3(1): 1-42. Universidade Federal de Minas Gerais, Departamento de Psicologia, Laboratório de Neuropsicologia do Desenvolvimento e Laboratório de Psicologia da Família. Belo Horizonte (MG).

42. SAFER DJ. Are stimulants overprescribed for youths with ADHD? *Annals Clin Psychiatry*, 2000; 12: 55-62.

43. SANTACREU J. O treinamento em auto-instruções. IN: CABALLO VE. (Org.) Manual de técnicas de terapia e modificação do comportamento (pp. 539-55). 1996. São Paulo, Santos, 1996.

44. SERGEANT JA. The cognitive-energetic model: an empiric approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience Biobehav Rev*, 2000; 24: 7-12.

45. STUCK S. Die Behandlung von

Persönlichkeitsveränderungen nach Frontalhirnschädigung. IN: KASTEN E, SCHMID G & EDER R. (Orgs.) *Effektive neuropsychologische Behandlungsmethoden* (pp. 227-245). 1998. Bonn: Deutscher Psychologen Verlag.

46. Von KORFF M ET ALI. Collaborative management of chronic illnesses. *Annals Internal Med*, 1997; 127: 1097-102.

47. WEBSTER-STRATTON C, REID J & HAMMOND M. Social-skills and problem-solving training for children with early-onset conduct problems: who benefit. *J Child Psychol Psychiatry*, 2001; 42: 943-52.

48. WELLS KC ET ALI. Psychosocial treatment strategies in the MTA study: rationale, methods, and critical issues in design and implementation. *J Abn Child Psychol*, 2000; 28: 483-505.

49. WOOLFENDEN SR, WILLIAMS K. & PEAT JK. Family

and parenting interventions for conduct disorder and delinquency: a meta-analysis of randomised controlled trials. Arch Disease Childhood, 2002; 86: 251-56.

Programa Pare e Pense! de Treinamento Cognitivo-Comportamental

1. Começando: Os Cinco Passos do Programa
2. Seguindo Instruções
3. Tarefas Múltiplas
4. Aritmética
5. O é Mais? O que é Menos?
6. Busca de Palavras
7. "Traga a sua Própria Tarefa"
8. Jogos de Tabuleiro
9. Gato e Rato
10. Reconhecendo Sentimentos
11. O Que Eu Estou Sentindo?
12. De Onde Vem os Sentimentos?
13. O Que Aconteceria Se ... ?
14. O Que Aconteceria Se ... ? Parte II
15. Rede Globo Aí Vou Eu!
16. Rede Globo Cheguei!
17. Você é o Perito
18. Revisão
19. Ensaio Geral
20. Você Conseguiu!

CAPÍTULO XXV

Psicoterapia Cognitiva no Adulto

Carlos Eduardo Leal Vidal

Raquel Gonçalves Wanderley

1. INTRODUÇÃO

Ainda são escassos os estudos controlados, a longo prazo, sobre a eficácia de tratamentos psicossociais para adultos com TDA/H (16; 23). Mesmo assim, várias intervenções psicológicas têm sido usadas, incluindo-se educação sobre o transtorno, grupos de ajuda, treino de habilidades, Terapia Cognitivo-Comportamental, aconselhamento vocacional, coaching, terapia familiar e de casal e métodos derivados de abordagens desenvolvidos para outros transtornos (7; 8; 16; 19; 21; 24; 22; 23).

Tais intervenções se justificam, pois, apesar da eficácia do tratamento com psicoestimulantes, a maioria dos adultos com TDA/H pode obter um grande benefício com a

introdução de um plano de tratamento que compreenda também uma abordagem psicoeducacional e psicoterápica. (4).

Mesmo quando estabilizados pela medicação, os pacientes podem requerer ajuda para se organizarem, para desenvolverem habilidades sociais, para corresponderem às exigências da escola ou do trabalho e para melhorar os relacionamentos interpessoais.

Os sintomas do TDA/H e suas repercussões sócio-familiares, com o tempo, levam a prejuízos significativos, na vida da pessoa. Desde criança, os pacientes se envolvem em problemas com colegas, com pais e com professores, sendo vistos como rebeldes e tendem, por isso, a serem

mais rejeitados pelas pessoas. É comum a ocorrência de sentimentos de raiva e de tristeza pelas oportunidades perdidas, baixa auto-estima, decorrente da percepção de suas limitações e dificuldades, e as constantes críticas dos familiares (4; 14).

As várias experiências negativas conduzem, então, ao surgimento de crenças e pensamentos disfuncionais a respeito de si mesmo e dos outros, as quais, com a persistência dos sintomas e reforço social, são continuamente reafirmadas, levando a um aumento dos problemas comportamentais.

Assim, a maioria dos pacientes com TDA/H precisa de psicoterapia para corrigir as concepções errôneas que

foram construídas, com base nos sintomas do transtorno e no seu entrelaçamento com outros aspectos da personalidade e da sua história de vida. O objetivo básico, então, é modificar e substituir os comportamentos mal-adaptativos por um funcionamento mais apropriado e gratificante, proporcionando ao indivíduo um controle sobre os padrões derivados do TDA/H e atenuar o impacto que eles têm na vida do indivíduo (1; 4; 14). Por outro lado, alguns pacientes necessitarão de apoio para se acomodar às modificações, causadas pela medicação em suas vidas, como, por exemplo, diminuição da criatividade e do bom humor, o que poderá levar ao abandono do tratamento (4).

Na psicoterapia, o terapeuta deve considerar que a maioria dos comportamentos do paciente não é expressão de

motivos inconscientes nem é devido, exclusivamente, ao comprometimento neurológico (4). Nesse sentido, apesar do TDA/H ter uma sólida base neurobiológica, deve-se partir do princípio de que os seres humanos podem mudar, mesmo sabendo que mudanças psicológicas significativas não são rápidas e fáceis, e que existem limites na mudança das pessoas (10). Vale lembrar também que a psicoterapia não é doença-específica, mas pessoa-específica (9).

2. PSICOTERAPIA

O tratamento psicoterápico ideal para adultos, portadores de TDA/H, é multimodal, envolvendo educação sobre o transtorno e psicoterapia dirigida à solução dos problemas associados (17; 21; 22).

Uma vez feito o diagnóstico, o paciente é auxiliado a reconhecer como o TDA/H se manifesta em seu comportamento habitual. Muitos indivíduos não reconhecem ou identificam seus comportamentos problemáticos, como sendo sintomáticos de um transtorno específico. Torna-se necessário despende um tempo, falando sobre estes comportamentos. Esta atitude favorece o início do processo terapêutico, sugerindo que tais comportamentos podem ser tratados (1).

A abordagem educativa ajuda os pacientes a entender que a natureza crônica do transtorno levou ao desenvolvimento de comportamentos compensatórios pouco adaptativos (24). Também devem ser discutidas questões sobre o desenvolvimento do transtorno, a herança e os fatores

biológicos conhecidos, as conseqüências do não tratamento, a aceitação da enfermidade e as limitações do tratamento (11; 20).

Além disso, é necessário saber se o paciente em questão já foi submetido a algum tratamento anterior, como foi e como é a atitude dos familiares (pais, cônjuge), e investigar a presença de comorbidades, que são muito freqüentes e terão implicações significativas no curso e prognóstico da terapia (1; 12).

O primeiro passo na psicoterapia do TDA/H, além da formulação diagnóstica, é o terapeuta reconhecer que está diante de um indivíduo portador de uma condição neuropsiquiátrica inata, mas em constante interação com o

ambiente(4). Esta condição faz com que os pacientes apresentem padrões sintomáticos e comportamentais semelhantes, porém com diferenças no grau de severidade dos sintomas e suas repercussões individuais (personalidade, comorbidade) e sociais (família, escola, trabalho).

Em seguida, o terapeuta deve identificar e reconhecer, junto com o paciente, quais os sintomas proeminentes e que têm levado a problemas e dificuldades na sua vida. Geralmente, estes problemas estão diretamente relacionados à impulsividade, à desatenção, à desorganização, à labilidade de humor e a outros sintomas. A maioria dos pacientes vai relatar vários graus de dificuldade em relacionamentos, no trabalho e em outras áreas de interação social. É a partir

desse reconhecimento que diferentes técnicas cognitivo-comportamentais serão utilizadas.

É importante que o terapeuta explique como é o funcionamento da terapia cognitiva e seus fundamentos básicos. Assim, o paciente deve ficar sabendo sobre a relação próxima entre o modo como uma pessoa pensa sobre si mesma, seu ambiente, seu futuro, seus sentimentos, suas motivações e seu comportamento (2; 5; 18), ou mais diretamente, que a forma como as pessoas se sentem está associada à forma como interpretam e pensam sobre um evento ou situação, fornecendo exemplos retirados da própria história do paciente. Deve ser ressaltado que a TCC é educativa e sua meta é ensinar ao paciente ser seu próprio terapeuta, ensinando aos pacientes

identificar suas crenças e responder aos seus pensamentos disfuncionais de forma mais adequada.

Devem ser dadas explicações sobre os objetivos e sobre duração aproximada da terapia, os procedimentos que serão utilizados e o modo de funcionamento das sessões. São enfatizadas a colaboração e participação ativa, o que propicia uma maior aderência ao tratamento e extensão do trabalho na terapia para o dia-a-dia do paciente. A maioria dos pacientes se sente mais confortável quando sabe exatamente o que esperar da terapia e quando entende suas responsabilidades e as do terapeuta, no processo (2).

Desde o início, paciente e terapeuta procuram enumerar os problemas e estabelecer metas específicas. Estes

problemas devem ser formulados em termos cognitivos, identificando-se os pensamentos que ajudam a manter as alterações de humor e os comportamentos problemáticos, e os possíveis fatores precipitantes.

As sessões são estruturadas, com hora marcada, semanais, organizando o contexto para focalizar na tarefa de desenvolver estratégias de enfrentamento e resolução de problemas (1). Como em todo processo psicoterápico é fundamental estabelecer uma relação terapêutica segura que inclua cordialidade, empatia e autenticidade, considerando que estas características são essenciais para os resultados da terapia (3).

2.1 Estratégias e técnicas de tratamento

No processo psicoterápico, o terapeuta vale-se tanto de técnicas cognitivas como comportamentais. Estas técnicas são apresentadas e ensaiadas nas sessões, pedindo-se “feedback” do seu entendimento, pois serão repetidas em casa como tarefa para um problema selecionado.

A finalidade das técnicas cognitivas é facilitar a exploração e detecção dos pensamentos automáticos e suposições pessoais. Uma vez detectados, sua validade deve ser comprovada. As técnicas comportamentais, por sua vez, objetivam proporcionar experiências reais e diretas para comprovar hipóteses cognitivas e desenvolver as novas habilidades.

Em seguida, apresentam-se as técnicas mais empregadas nas terapias, lembrando que a sua utilização dependerá dos sintomas e das características de cada paciente individualmente.

2.2 Técnicas comportamentais (2; 3; 5; 6; 13; 15; 18).

2.2.1 Auto-Instrução

A auto-instrução consiste em identificar e em modificar pensamentos disfuncionais e verbalizações internas que o sujeito utiliza ante qualquer tarefa ou problema, substituindo-os por outros mais úteis e apropriados para realizar a tarefa. No caso da impulsividade, as auto-instruções tornam a ação mais lenta, facilitando uma

atuação mais reflexiva do indivíduo.

No consultório, o terapeuta realiza uma tarefa enquanto fala em voz alta sobre o que está fazendo (modelagem cognitiva). O paciente realiza a mesma tarefa sob as instruções do terapeuta (guia externo em voz alta). O paciente realiza a tarefa, instruindo-se em voz alta (auto-instrução em voz alta). O paciente realiza novamente a tarefa, murmurando as instruções (auto-instrução disfarçada). E por final, o paciente utiliza auto-instruções internas enquanto vai desenvolvendo a tarefa (auto-instruções encobertas).

Fora do consultório, o paciente deve repetir as auto-instruções em voz alta e em diferentes tarefas para se

habituar ao uso da linguagem interna. Deve se reforçar positivamente se estiver indo bem ou fazer uma autocorreção, se não alcançar o objetivo proposto e reiniciar.

Também podem ser usados cartões de enfrentamento, contendo respostas escritas para pensamentos disfuncionais que possam surgir em determinadas situações. Assim, por exemplo, para uma paciente que, em muitas situações, apresentava o pensamento “Eu não consigo terminar nada que começo”, os cartões foram escritos junto com a mesma, apresentando soluções para esse pensamento específico, como: “Eu preciso respirar fundo”; “Eu vou levantar, beber água e retornar a essa tarefa”; “Eu sei que é difícil para mim, mas eu posso conseguir se eu ficar mais tranqüila”.

2.2.2 Treinamento em Solução de Problemas

Em linhas gerais, a solução de problemas é o processo de encontrar uma solução eficaz para uma situação problema. O objetivo da técnica é identificar e mudar a natureza problemática das situações estressantes passadas e atuais e modificar a resposta desadaptativa do paciente a estes acontecimentos, ensinando habilidades para aumentar a eficácia de suas tentativas de solução de problemas. A capacidade geral de encontrar essa solução compreende uma série de habilidades específicas e requer alguns processos interagentes, cada um trazendo sua contribuição. Em primeiro lugar, encontra-se a orientação para o problema, que representa as reações cognitivo-afetivo-comportamentais imediatas de uma pessoa quando se

defronta pela primeira vez com uma situação problemática, incluindo um conjunto de crenças, suposições, avaliações e expectativas gerais sobre os problemas da vida e sobre a capacidade geral de solução de problemas. Este conjunto cognitivo tem origem na história da pessoa e pode favorecer e motivar para o enfrentamento ou para a evitação. Assim, ou tem-se a crença de que os problemas são normais e inevitáveis e que se pode enfrentá-los de forma eficaz, ou, ao contrário, pode-se ter um estilo negativo de enfrentamento e de evitação dos problemas.

No caso de uma orientação positiva para os problemas, o passo seguinte é definir, clarificar e compreender a natureza específica do problema em questão, para então avaliá-lo de forma mais precisa. Em seguida, criar o maior

número possível de soluções alternativas, avaliar as opções disponíveis e selecionar uma melhor para ser aplicada na situação problema. Depois, avaliam-se o resultado e a eficácia da alternativa.

No outro extremo, além da dificuldade em si ou da falta de habilidades para resolvê-las, o paciente portador de TDA/H pode ter uma distorção do processamento de informações e crenças irracionais a respeito de problemas. Nesses casos recomenda-se empregar técnicas de reestruturação cognitiva. Como, por exemplo, pode-se citar uma paciente, sob cuidados, universitária, mantinha a crença de que seria incapaz de exercer o magistério e de dar aulas para turmas diferentes a cada ano, apesar de ser excelente aluna e obter conceito máximo, nos estágios extra-classe. Para ela,

“começar uma nova turma todo ano vai ser impossível.....não vou dar conta.....prefiro largar a faculdade”. Na infância e adolescência, foi muito criticada, nas várias turmas e escolas que frequentou, por não ser “boa” aluna. “Todo ano era a mesma coisa, ver sua mãe falando com a professora e as alunas vendo aquilo... que eu era burra... e demorava muito pra elas me aceitarem”.

- T: E o que você pensa sobre isso agora?
- P: Que eu realmente sou incompetente.
- T: Quanto você acredita nesse pensamento?
- P: Muito...uns 100%.
- T: O que você sente quando tem esse tipo de pensamento?
- P: Fico triste e desesperada.
- T: Quais as evidências a favor e contra esse

pensamento?

- P: Não sei... mas conversando com você, às vezes, eu acho que exagero um pouco.
- T: Que tal se a gente procurasse outras situações da sua vida nas quais você tem um bom desempenho?

Com essa paciente, trabalhou-se no sentido de identificar os pensamentos automáticos disfuncionais, questionar as evidências a favor e contra os mesmos, buscar pensamentos alternativos e modificar a sua resposta emocional.

2.2.3 Modelação

O paciente observa o comportamento do terapeuta, que

mostra como ele próprio resolveria uma determinada situação. O procedimento pode ser feito também em ambiente natural, observando-se o comportamento de alguma pessoa escolhida como modelo pelo terapeuta e paciente por possuir determinadas características. A técnica é mais efetiva quando os modelos são do mesmo sexo, com idade próxima, e com um comportamento que não seja distante da realidade do paciente. Uma possível limitação da técnica refere-se ao fato de o paciente ter que prestar atenção e recordar-se dos comportamentos aprendidos, o que pode ser difícil nos portadores TDA/H.

2.2.4. Dramatização (Role-Play)

Relacionada à modelação, na dramatização, o terapeuta

e/ou o cliente imitam o comportamento de alguma pessoa significativa do seu ambiente ou fazem uma representação do seu próprio desempenho, em situações sociais. Algumas vezes, o terapeuta pode representar o papel do paciente, uma técnica denominada inversão de papéis, mostrando ao mesmo a forma apropriada de se comportar. A técnica pode ser usada também para identificação de pensamentos automáticos, para a modificação de crenças e para aprender a praticar algumas habilidades sociais.

2.3 Planejamento de Atividades (Agenda)

Esta estratégia tem por objetivo organizar o tempo e programar o cotidiano do paciente. Deve-se listar as tarefas e os compromissos, diários, distribuindo as atividades em

uma grade horária que permita programa-las de forma exeqüível, facilitando sua realização e evitando atitudes impulsivas e adiamentos. A programação, hora-a-hora, funciona como um facilitador e ajuda a neutralizar a perda de motivação, mantendo um certo nível de atividade. Planejar atividades específicas, em colaboração com o paciente, é uma medida importante para demonstrar que ele é capaz de controlar o tempo.

É importante discutir com o paciente sobre as possíveis cognições disfuncionais que podem surgir devido a experiências prévias mal sucedidas ou devido a dificuldades, na execução do plano de trabalho. Um exemplo dessa estratégia é a dificuldade de um paciente adulto, com TDA/H, manter seus compromissos no trabalho

ou em atividades sociais. Nestes casos, eles devem anotar na agenda toda a dinâmica a ser executada para alcançar os objetivos propostos, ou seja, além de anotar horários e nomes de pessoas, deverão descrever, ainda, passo a passo, cada uma das atividades para se evitar atitudes impulsivas. Um advogado, por exemplo, que atua em uma determinada empresa e tem uma audiência na Justiça do Trabalho deve anotar, dentre outros itens, qual o processo a ser apresentado, quais tópicos serão discutidos, os nomes das pessoas envolvidas, o que pode e o que não pode ser negociado, quais as chances de vitória, o que a outra parte pode alegar, o que deverá ser levado para essa audiência e quando sair do escritório para não chegar atrasado.

2.4 Escala de Domínio e Prazer

Nesta técnica, o paciente preenche um registro das atividades que realizou ao longo de um dia e anota até que ponto as domina e que grau de prazer lhe proporcionou. Essa informação é utilizada tanto para a modificação de crenças errôneas como para a programação de condutas gratificantes. Dentre as várias atividades de um dia, um adulto com TDA/H terá a ocasião de participar de um almoço familiar e poderá sentir-se incomodado em conversar com pessoas. Em uma folha, anotar o que foi desagradável nesse evento, como por exemplo, ouvir vários assuntos diferentes ou conversas em tons mais altos. Nesses casos, costumam aparecer crenças do tipo: “As pessoas me irritam”, “Não sou sociável” ou “Todo almoço é chato”. A

modificação dessas crenças requer do paciente o entendimento, através da terapia, de que nem todas as pessoas são irritantes, falam alto e as reuniões ficam chatas. Em conjunto com o terapeuta, o paciente irá verificar qual conduta poderá seguir para que a convivência seja mais gratificante, como prestar atenção em um assunto de cada vez, retirar-se do ambiente por alguns minutos, ou ainda, conversar com uma pessoa apenas.

2.5 Prescrição de Tarefas Graduadas

Quando o paciente tem dificuldade para executar uma determinada tarefa, o terapeuta elabora com ele condutas graduais de menor dificuldade e próximas à tarefa final (em seqüência, de modo que a superação de uma etapa torne a

seguinte mais acessível). Nesse caso, o paciente irá determinar o quanto consegue produzir ou conduzir uma determinada atividade e, a partir disso, graduar de 0 a 10 as dificuldades. Assim, por exemplo: enfrentar uma reunião social com a diretoria da empresa onde trabalha. Na descrição de um paciente, a tarefa com menor grau de dificuldade seria vestir-se. Em seguida, encaminhar-se para o local do evento, depois cumprimentar as pessoas, conversar com os colegas e assim sucessivamente, até o grau mais difícil que seria o fato de ter que se sentar à mesa com os diretores. O paciente enumera e executa cada etapa mentalmente, junto com o terapeuta e, gradualmente, vai praticando suas habilidades em reuniões não problemáticas como treinamento para a tarefa final.

2.6 Treinamento Assertivo

O treinamento assertivo é utilizado para que o paciente aprenda modos alternativos de resolução de conflitos interpessoais de modo que expresse seus desejos, seus direitos, suas opiniões e seus sentimentos, respeitando a si mesmo e a seu interlocutor. Um exemplo prático dessa ferramenta é solicitar ao paciente, portador do TDA/H, para que cite uma situação problema e soluções adaptativas para aquele evento. Ser contundente no que diz respeito às soluções, que ele mesmo poderia utilizar, demonstra que ele pode expressar-se assertivamente para alcançar seus objetivos. Essa é uma atividade que ajuda na elevação da auto-estima. Uma paciente que apresentava dificuldades em posicionar-se contra horários para realização de

atividades domésticas, por ser mais lenta, além de ser a mais nova das filhas, tinha medo de que essas atitudes pudessem desrespeitar a mãe. Treinam-se em consultório, algumas maneiras de conversar e de se posicionar de forma assertiva com a mãe (postura, tom de voz, palavras, frases e expressão corporal), junto com uma abordagem dos seus conceitos sobre respeito/desrespeito.

2.7 Técnicas cognitivas

Reestruturação cognitiva: Um dos aspectos importantes da TCC é a avaliação das crenças e das crenças negativas que podem interferir no desempenho comportamental. Muitas das dificuldades dos pacientes se devem mais a estas crenças do que a deficiências ou limitações

relacionadas ao transtorno. Assim, é fundamental identificar e modificar estas distorções, junto com o paciente. Os erros mais comuns serão descritos em seguida (2; 3; 11; 18).

- Catastrofização: Sempre pensar que o pior vai acontecer.
- Pensamento dicotômico: tudo ou nada. Tudo está num extremo ou no outro. Tendência a classificar as experiências em uma ou duas categorias opostas e extremas, desconsiderando a evidência de valorações e fatos intermediários.
- Hipergeneralização: a partir de uma experiência negativa, concluir que as experiências futuras, mesmo que apenas ligeiramente semelhantes, serão também negativas.
- Abstração seletiva (filtro mental): Tendência a focalizar

apenas um detalhe, retirado de um contexto, ignorando outras características mais relevantes da situação e valorizando apenas esse detalhe.

- Personalização: tendência a acreditar que os acontecimentos ao redor se referem à sua pessoa sem que exista evidência para isto.

- Declarações imperativas (eu deveria): O indivíduo dirige sua vida por avaliações de certo ou errado, sem flexibilizar, em vez de dirigir-se por seus desejos. Há uma tendência a serem rígidos, exigentes e perfeccionistas.

- Rotulação: Considera os erros e limitações como características estáveis do comportamento, colocando um rótulo global e fixo sobre si mesmo e sobre os outros.

- Desqualificar o positivo: As experiências, atos ou qualidades positivas são rejeitadas ou não são consideradas avaliações de si mesmo.

- Inferência arbitrária: Refere-se ao processo de concluir sobre algo na ausência de evidência ou quando a evidência é contrária.

Para corrigir estas distorções as seguintes técnicas são empregadas:

- Detecção dos Pensamentos Automáticos: Os pacientes são treinados para observar a seqüência de eventos externos e suas reações aos mesmos. São utilizadas situações passadas e presentes, nas quais o paciente tenha experimentado alguma mudança significativa de humor e quais suas interpretações

(pensamentos automáticos) e conduta frente a estas situações ou eventos. Também pode ser empregado o role-playing para representar cenas passadas e detectar os pensamentos automáticos.

▪Compreensão dos Significados Associados aos Pensamentos do Paciente: Utiliza-se essa técnica para especificar pensamentos gerais e vagos, que devem ser operacionalizados o mais claramente possível para serem contestados. Para isso, pedem-se exemplos dos mesmos, até que estejam bem compreendidos. Para uma paciente, que utilizava metáforas e analogias para explicar seus conflitos com a esposa, solicita-se que descrevesse situações do cotidiano e o que de fato pensava sobre estas situações.

▪Questionamento de Evidência: Técnica usada para

buscar evidências que comprovem os pensamentos e as crenças, ao estilo de um questionamento socrático, que consiste em multiplicar perguntas, dirigindo-as com a finalidade de obter, por indução dos casos particulares e concretos, um conceito, uma definição geral da situação em questão. Pode ser feita de diferentes maneiras:

- 1) A partir da experiência real ou imaginada do paciente, buscam-se as evidências contra e a favor dos pensamentos automáticos.
- 2) O terapeuta utiliza evidências contraditórias para confrontar com as hipóteses similares do paciente.
- 3) Uso de perguntas para detectar erros lógicos, nas interpretações do paciente.

- **Reatribuição de Significados:** Esta técnica é utilizada para modificar as atribuições/interpretações que o paciente dá a um determinado evento. O paciente, muitas vezes, se considera responsável e culpado por fatos sem que haja evidência suficiente para tal interpretação. São identificados outros fatores que contribuíram para os resultados.

- **Exame de Opções Alternativas:** São apresentadas e discutidas opções variadas para que o paciente perceba que existem outras alternativas para explicar os acontecimentos.

- **Exame de Vantagens e Desvantagens em Manter uma Crença:** Listar, junto com o paciente, os prós e contras de uma determinada crença. Aqui também pode ser usada a mesma técnica do questionamento de

evidência.

- **Descatastrofização:** O terapeuta formula perguntas sobre a extensão, duração e conseqüências das suas previsões e as possibilidades de enfrentamento, caso ocorram, tornando sua visão mais realista e diminuindo sua ansiedade. São discutidas alternativas para uma experiência que foi percebida como global e catastrófica.

3. CONCLUSÃO

Devido às características peculiares do TDA/H, o tratamento psicoterápico do adulto não é tarefa fácil. Conforme mencionado no início do capítulo, o paciente deve entender que o objetivo da terapia é educá-lo sobre o transtorno e

ajudá-lo a modificar e substituir os comportamentos considerados problemáticos. Espera-se que, ao final da terapia, o paciente tenha aprendido a resolver os seus problemas e dificuldades da forma mais eficaz, melhorando sua qualidade de vida. Nesse sentido, deve ser esclarecido que a meta final não é a cura do Transtorno ou a reestruturação total da personalidade nem a abolição de todos os problemas vitais possíveis, mas aprender a conviver com as limitações que o TDA/H impõe à sua vida. No curso do tratamento, o paciente pode voltar a apresentar alguns comportamentos problemáticos ou mesmo experimentar recaídas mais sérias. Estas ocorrências devem ser entendidas, tanto pelo terapeuta e pelo paciente, quanto pela família, como uma possibilidade inerente a qualquer tratamento e também como uma oportunidade

para se aplicar o que foi aprendido, detectando pensamentos automáticos e testando algumas estratégias de enfrentamento. Por outro lado, o paciente pode experimentar uma melhora rápida dos sintomas, principalmente, devido à medicação e perder a motivação para continuar a terapia. Este problema pode ser evitado quando, no início do tratamento, o paciente compreende o que lhe é esclarecido a respeito do TDA/H e sobre os objetivos e sobre a importância da terapia. Finalizando, é preciso ressaltar que estas orientações e estratégias cognitivo-comportamentais são aplicadas naqueles pacientes portadores de quadros hiperativos/impulsivos, não havendo relatos da aplicação em portadores do tipo desatento.

4. ENEDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Dr. Carlos Eduardo Leal Vidal: R. Professor Vasconcelos
467; B. Andorinhas; Barbacena; MG; 36.205-238;

celv@uol.com.br

Raquel Gonçalves Wanderley: R. Inconfidentes, 657 /
601_602; Savassi; BH; MG; 30.140-120;

_raquel@prover.com.br

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AVIRAM RB, RHUM M & LEVIN FR. Psychotherapy of Adults with Comorbid Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Psychoactive Substance Use Disorder. J Psychother Pract Res, 2001; 10: 179-86.
2. BECK JS. Terapia Cognitiva Teoria e Prática. Artes Médicas, Porto Alegre, 1997.
3. BECK AT ET ALLI. Terapia Cognitiva da Depressão. Artes Médicas, Porto Alegre, 1997.
4. BEMPORAD JR. Aspects of Psychotherapy with Adults with Attention Deficit Disorder. Ann N Y Acad Sci., 2001; 931: 302-9.
5. DOBSON KS & FRANCKE RL. A Prática da Terapia Cognitiva. IN: CABALLO VE. Manual de Técnicas de Terapia e Modificação do Comportamento. Livraria Santos Editora, São Paulo, 1999.
6. GORAYEB R & RANGE B. Metodologia Clínica: Técnicas Comportamentais. IN: LETTNER HW & Range BP(orgs). Manual de Psicoterapia Comportamental. Manole, São Paulo, 1987

7. GREENE RW & ABLON JS. What does the MTA Study tell us about Effective Psychosocial Treatment for ADHD? *J Clin Child Psychol.*, 2001; 30(1): 114-21.
8. HESSLINGER B ET ALI. Psychotherapy of Attention Deficit Disorder in Adults a Pilot Study Using a Structured Skills Training Program. *Eur Arch Psychiatry Neurosci.*, 2002; 252(4): 177-84.
9. KARASU TB. The Advanced practice of Psychotherapy. *Harvard Rev Psychiatry*, 2001; 9(3): 118-23.
10. MAHONEY MJ. Processos Humanos de Mudança As Bases Científicas da Psicoterapia. Artes Médicas, Porto Alegre, 1998.
11. MAIA CRM. Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade e Terapia Cognitivo Comportamental: Revisão e Aplicações. *R. Psiquiatr. RS*, 2003; 25(1): 207-20.
12. MARQUES C ET ALI. Comorbidade: Conceito e Implicações na Pesquisa Clínica em Psiquiatria. *J Brás Psiq*, 1994; 43(3): 117-21.
13. MAS SJ. O Treinamento em auto-instruções. IN: CABALLO VE. Manual de Técnicas de Terapia e Modificação do Comportamento. Livraria Santos Editora, São Paulo, 1999.
14. MATTOS P. No Mundo da Lua: Perguntas e respostas sobre transtorno do déficit de atenção com hiperatividade em crianças, adolescentes e adultos. Lemos Editorial, São Paulo, 2001.
15. NEZU AM & NEZU CM. Treinamento em solução de problemas. IN: CABALLO VE. Manual de Técnicas de Terapia e Modificação do Comportamento. Livraria Santos

Editora, São Paulo, 1999.

16. NIH National Institute of Health. Consensus Development Conference Statement : Diagnosis and Treatment of Attention Deficit hyperactivity Disorder. 1998; 16: 1-37. <http://consensus.nih.gov/cons/110/>

17. NIMH Research on Treatment for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHA): The Multimodal Treatment Study Questions and Answers. March 2000. <http://www.nimh.nih.gov>

18. RANGE B, (org.) : Psicoterapia Comportamental e Cognitiva Pesquisa, Prática, Aplicações e Problemas. Editorial Psy, Campinas, 1998.

19. STEVENSON CS ET ALLI. A Cognitive Remediation Programme for Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Aust N Z J Psychiatry, 2002; 36(5): 610-6.

20. TEIJEIRO R. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en Adultos. Diagnóstico y Tratamiento.

F u e n t e : I n t e r p s i q u i s , 2 0 0 3 .
<http://www.psiquiatria.com/articulos/tratamientos/9935/>

21. The Disorder Named AD/HD CHADD Fact Sheet # 1. Children and adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. <http://www.chadd.org/fs/fs1.htm>

22. Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Summary, Evidence Report/ Technology Assessment: Number 11. AHCPR Publication No. 99-E017, December 1999. Agency for Health Care Policy and Research, R o c k v i l l e , M D .
<http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/adhdsum.htm>

23. WEISS M & MURRAY C. Assessment and Management of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in

Adults. Can Med Assoc J., 2003; 168(6)

<http://www.cmaj.ca/cgi/content/full>

24. WENDER PH, WOLF LE & WASSERSTEIN J. Adults with ADHD. An Overview. Ann N Y Acad Sci., 2001; 931: 1-16.

CAPÍTULO XXVI

Treinamento de Pais

Maria Isabel S. Pinheiro

Walter Camargos Jr.

Vitor Geraldi Haase

1. INTRODUÇÃO

Criar uma criança com Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDA/H) pode ser desafiador para qualquer pai. A inatenção da criança, a impulsividade, o comportamento desafiador e intolerante a frustrações, podem gerar, no ambiente familiar, problemas muitas vezes maiores que a própria falta de atenção ou que a própria impulsividade. Estes distúrbios psicopatológicos externalizantes da infância e da adolescência constituem, segundo Haase (17), o motivo mais comum de consultas aos serviços de saúde mental. Estes distúrbios psicopatológicos, ainda segundo Haase (17), se manifestam sob a forma de comportamentos disruptivos, sendo perturbadores do meio ambiente e prejudiciais às interações

sociais. O transtorno tem um grande impacto na vida da criança que, por muitas vezes, são consideradas como desobedientes, preguiçosas, mal-educadas e inconvenientes.

A disfunção responsável pelo quadro clínico do TDA/H está relacionada, segundo vários autores, por um déficit do comportamento inibitório das funções executivas, promovendo um déficit no planejamento e na memória de trabalho, nas respostas prepotentes, na postergação de motivação e déficit na internalização da fala e seguimento de regras (3; 5; 25).

Para o tratamento do TDA/H, a maioria dos estudos concorda que apenas o uso de medicação não é suficiente

para grande parte dos casos. Esses estudos indicam que as terapias comportamentais, com base em técnicas de manejo de contingências, são eficazes, principalmente quando acompanhadas de Treinamento de Pais TP (3; 4). A associação dos dois procedimentos leva em conta que o tratamento psicofarmacológico com estimulantes pode ser eficaz no controle da impulsividade, entretanto, o efeito é temporário. A possibilidade de serem mal tolerados por alguns indivíduos, a ausência de eficácia em cerca de 30% dos indivíduos indicam a necessidade de outros recursos, e as psicoterapias cognitivo-comportamentais têm sido indicadas como eficazes.

O Treinamento de Pais (TP) pode ser definido, segundo Kazdin (24), como: "...um enfoque para o tratamento dos

problemas do comportamento infantil que utiliza procedimentos por meio dos quais se treina os pais a modificar o comportamento de seus filhos, em casa. Os pais reúnem-se com o terapeuta ou treinador que lhes ensina a usar uma série de procedimentos específicos para modificar sua interação com os filhos, para auxiliar o comportamento pró-social e diminuir o comportamento desviado."

Dadas as evidências, e a sugestão de que as técnicas cognitivas também podem ser benéficas no controle de comportamentos impulsivos (25), os Programas de Treinamento de Pais (PTP), que utilizam recursos da abordagem comportamental e de técnicas cognitivas, têm sido utilizados nos trabalhos com crianças portadores de TDA/H, os quais são desenvolvidos pelo Laboratório de

Neuropsicologia do Desenvolvimento UFMG (17; 18; 19; 42).

A utilização do trabalho colaborativo com os pais tem crescido rapidamente, tornando-a uma das intervenções terapêuticas que mais têm avançado na área de intervenção psicológica com crianças e adolescentes. Os PTP têm sido aplicados a uma variedade de problemas infantis como: enurese, obesidade, aderência à prescrição médica etc (21; 22; 44). Porém, esses são utilizados é para o tratamento de problemas comportamentais infantis, primários ou secundários a uma patologia que os modelos diferenciados de PTP têm sido freqüentemente usados, apresentando resultados animadores e instigadores de novas pesquisas, (5; 14; 24; 37; 39; 49).

Essas pesquisas, além de discutir e aprimorar recursos técnicos e procedimentais diferenciados, têm procurado avaliar os resultados mais efetivos analisando a problemática apresentada pela criança e sua família, o contexto social familiar, os procedimentos utilizados para a generalização e o tempo dispensado para o programa e outros fundamentos importantes, utilizados na elaboração de um PTP.

Os estudos têm apontado também para as limitações enfrentadas por esse modelo de intervenção e colocado certas exigências do ponto de vista das habilidades dos pais. A técnica exige uma análise muito cuidadosa do potencial real da família, uma vez que existe o risco de aumentar o desajuste e o sofrimento. Alguns autores consideram,

inclusive, que a presença de patologia psiquiátrica grave em um dos pais ou de um grau elevado de disfunção na estrutura familiar são contra-indicações formais para a utilização deste tipo de abordagem (4).

O trabalho colaborativo com os pais exige do profissional uma disposição psicoeducativa (42). É importante que os pais se transformem em peritos, no que diz respeito à problemática apresentada por seus filhos. Para isso, os pais precisam ser esclarecidos sobre o modelo de relações causais que embasa a análise do(s) comportamento(s) apresentado(s) pela criança, bem como a racionalidade subjacente á proposta terapêutica. Compreender os pensamentos e sentimentos relacionados aos comportamentos do filho compõe o produto das cognições

que, associado ao modelo comportamental, pode promover mudanças no pensamento, no sentimento e no comportamento dos pais e dos filhos.

Atualmente, um dos principais modelos utilizados na neuropsicologia do desenvolvimento para trabalhar problemas comportamentais é a análise funcional do comportamento ou o esquema S:R C, derivado dos princípios operantes da aprendizagem descritos por Skinner (48). A análise funcional do comportamento busca identificar quais os fatores são mantenedores da condição problemática e se baseia tanto na identificação dos antecedentes (S) que eliciam uma resposta (R), quanto na identificação dos conseqüentes (C). Os procedimentos de intervenção devem ser direcionados a modificar os

anteriores ou os conseqüentes, sendo a modificação dos últimos (conseqüentes) é considerada a mais eficiente (24).

A partir de uma breve revisão da literatura, este capítulo pretende apresentar as bases teóricas que fundamentam a elaboração de um PTP e apresentar sua prática, através de um caso clínico.

2 FUNDAMENTOS TEÓRICOS

2.1 Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade-TDA/H

O Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade-TDA/H

se manifesta sob a forma de comportamentos disruptivos que perturbam o meio ambiente e dificultam as interações sociais. O TDA/H caracteriza-se (3; 6), principalmente, pela disfunção em três áreas de funcionamento, a sustentação da atenção, a agitação excessiva e a auto-regulação de impulsos. Estes sintomas aparecem logo nos primeiros anos de vida e, já nos primeiros passos, alguns pais observam em seus filhos uma maior agitação do que em outras crianças de sua idade. Com maior freqüência, os sintomas comportamentais da criança com TDA/H passam despercebidos pelos pais. Ao ingressar na escola, esses sintomas tendem a tornar evidentes, dada a exigência de ficar parado, em um mesmo local, por um maior período de tempo (26), e a facilidade de comparação com outras crianças da mesma idade.

Parece haver consenso na literatura de que o principal problema na hiperatividade está relacionado ao comportamento impulsivo que pode gerar, inclusive, interações agressivas na família (3; 4; 6). A causalidade dessas interações tem sido discutida e os argumentos oscilam, por um lado, entre uma posição que entende a causalidade, partindo do indivíduo que apresenta uma disfunção cerebral e, por outro lado, posições contrárias que argumentam na direção causal oposta, procurando identificar evidências de que essas crianças são rechaçadas pelo meio, em função de sua conduta importuna e inapropriada. Dada as evidências empíricas, uma posição conciliadora parece ser a mais sensata.

O uso de medicações estimulantes contribui para a melhora

do comportamento da criança, modificando a atitude das mães em relação ao filho. Um grande número de pesquisadores concorda que a combinação de tratamentos comportamentais (psicológicos), educacionais e medicamentosos é a forma mais indicada para obter os melhores resultados. Apenas o uso da medicação não é suficiente para grande parte dos casos de TDA/H (40; 17). Dessa forma, com a utilização dos recursos propostos, tem-se buscado trabalhar os comportamentos desadaptativos dos filhos, a partir da orientação aos pais sobre como melhorar a interação com seus filhos (6; 18).

2.2 Terapia Cognitivo-Comportamental - TCC

A Psicoterapia Cognitivo-Comportamental (PCC) é uma

modalidade terapêutica desenvolvida a partir dos princípios de aprendizagem e, posteriormente, da ciência cognitiva, conforme estabelecidos pela psicologia experimental. Seu objeto de interesse é o comportamento como tal e seus fatores determinantes como condições ambientais e processos cognitivos específicos e não supostos processos subjacentes. O termo “comportamento” abrange não só comportamentos manifestos propriamente ditos, como operantes e respondentes, mas também cognições (pensamentos, respostas verbais, imagens, lembranças, interpretações, percepções, avaliações etc) e sentimentos ou emoções e seus correlatos fisiológicos (43).

Terapia cognitivo-comportamental (TCC) é um termo utilizado para descrever as intervenções psicoterapêuticas

que visam reduzir o sofrimento psicológico e o comportamento desajustado, alterando processos cognitivos (23).

2.2.1 A Terapia Comportamental - TC

A terapia comportamental é uma forma de psicoterapia, caracterizada por uma ação dirigida para os sintomas, que são considerados como comportamentos a serem modificados, com o auxílio de prescrições que recorrem às regras da aprendizagem.

A descoberta dos fatores ambientais que contribuem para que os comportamentos problemáticos se mantenham é a chave principal de toda avaliação comportamental,

independente da etiologia que os tenha gerado ou da história do seu desenvolvimento. Em outras palavras, busca-se, no ambiente, os antecedentes e os conseqüentes dos quais o(s) comportamento(s) é(são) função, isto é, que o controlam atualmente, e busca-se alterá-los para, em decorrência, modificar os comportamentos problemáticos. Essa análise funcional do comportamento se baseia na identificação dos antecedentes (S) que eliciam uma resposta (R), quando na identificação dos conseqüentes (C) (48).

Os procedimentos de intervenção devem ser direcionados a modificar os antecedentes ou os conseqüentes, sendo a modificação dos últimos (conseqüentes) considerada mais eficiente.

2.2.2A Terapia Cognitiva

A terapia cognitiva assume como princípio fundamental a inter-relação entre cognições, emoções e comportamento. Segundo essa perspectiva, os transtornos emocionais são produtos de percepções e de crenças distorcidas a respeito de diversas situações vivenciadas pelo sujeito. As intervenções cognitivas têm como finalidade a substituição das interpretações distorcidas por outras mais realistas.

2.3 Treinamento de Pais TP

O treinamento de pais pode ser definido como um enfoque para o tratamento dos problemas do comportamento infantil (33). O TP constitui um programa cognitivo-comportamental

de curta duração. Em média, o trabalho é desenvolvido em 10 sessões, com duração aproximada de uma hora, organizadas sob a forma de sobreposição de passos e atividades.

Um PTP procura desenvolver nos pais competências para atuarem como co-terapeutas dos seus filhos e busca trabalhar as características deficitárias da criança e os problemas comportamentais, decorrentes dessas características. Uma grande vantagem na intervenção, utilizando um PTP, é que o processo terapêutico desenvolve em um ambiente natural, o que favorece a generalização dos novos comportamentos adquiridos. Uma segunda vantagem é demonstrar para os pais como o comportamento da criança pode ser controlado pelo

comportamento dos pais.

O PTP pode ser utilizado no trabalho com grupo de pais ou com família única. No programa elaborado para ser desenvolvido em grupos, é importante priorizar os padrões abrangentes de comportamento. No programa elaborado para trabalho individual, as características familiares devem ser colocadas em evidência, Patterson (39) identificou que a ênfase em uma técnica deve ser determinada de acordo com as características da família. Farmer e cols (15), apontaram, a partir de seus estudos, que crianças com idade entre 3 e 12 anos obtêm ganhos mais significativos com este modelo de tratamento.

O programa se inicia após uma avaliação diagnóstica

cuidadosa da criança e da família. A avaliação da criança deve compreender os passos tradicionais de uma avaliação médica e psicológica. A avaliação da família deve considerar a estrutura familiar, o estilo parental, as relações familiares, as habilidades sociais educativas dos pais, etc. Ao finalizar o programa, essa avaliação deve ser novamente realizada, no sentido de analisar os efeitos do treinamento e se existe a indicação de orientações complementares.

De acordo com algumas abordagens contemporâneas, o desenvolvimento individual está relacionado a fatores genético-individuais, experiências individuais precoces e, também, à observação de modelos (13). O temperamento impulsivo, desafiador, intolerante à frustrações, associado a déficits cognitivos e inabilidade no manejo social pode, caso

a criança obtenha ganhos como a não realização de tarefas ou acesso a privilégios e a atenção, constituir um quadro de características que sustentam seus comportamentos inadequados. A manifestação desses comportamentos desadaptativos pode estar ligada, não só às características da criança, como também às características dos pais, à situação atual da família, à história de interação familiar e também à situação escolar.

A desatenção e hiperatividade, características do transtorno, promovem o desenvolvimento de hábitos comportamentais desajustados como problemas secundários ao TDA/H. Dessa forma, não é raro, a criança desenvolver comportamentos inadequados, decorrentes de inabilidade dos pais para compreender e para lidar com as

dificuldades da criança.

As crianças com TDA/H exigem que os pais, nas suas orientações, possuam informações e posturas, além daquelas úteis aos pais de crianças comuns. As características do TDA/H sugerem que o programa de intervenção implementado detenha um alcance além daqueles adquiridos no contexto terapêutico tradicional e que os pais, além do papel próprio de pai, cumpram um papel colaborativo no processo, promovendo com o filho, condições favoráveis ao desenvolvimento de habilidades que se apresentem deficitárias no transtorno como por ex., controle de impulsos, tempo de atenção, agitação motora etc (6).

Em revisões recentes sobre diferentes enfoques para o tratamento de problemas de comportamento infantil, aponta-se o TP como a intervenção que mais tem obtido êxito. Ela tem sido indicada freqüentemente para o tratamento dos transtornos externalizantes como a hiperatividade, os Transtornos Desafiadores Opositivos, os Transtornos Invasivos do Desenvolvimento, como autismo e o treinamento de habilidades da vida diária, em crianças com desfavorecimentos intelectuais etc (4; 30; 34; 40; 42).

Durante o programa, o terapeuta se encontra com os pais, que recebem explicações sobre as causas do mau comportamento em crianças, e lhes ensina uma série de procedimentos que contribuem para o manejo comportamental do seu filho (20; 31; 32; 35; 42; 45).

As técnicas cognitivas e comportamentais centrais trabalhadas no programa são:

2.3.1 Técnicas Cognitivas

- ajudar a criança e os pais a compreenderem melhor os sintomas, desfazendo rótulos de que a criança seja “preguiçosa”, “vagabunda” ou “burra”, procurando, dessa maneira, melhorar a auto-estima dos pacientes;
- apresentar técnicas de auto-instrução com objetivo de desenvolver, na criança, habilidade para controlar os comportamentos a partir, inicialmente, de instruções dos pais e, posteriormente, dessa instrução internalizada pela criança;
- desenvolver, na criança, a consciência da importância

do planejamento antecipado;

- apresentar técnicas que procuram atuar sobre o deficitário comportamento inibitório, controlando os comportamentos impulsivos e levando a criança a pensar antes de agir;
- ensinar os pais a interagirem mais eficazmente com seu filho.

2.3.2 Técnicas Comportamentais.

- conhecimento dos princípios básicos da análise do comportamento ;
- o uso de fichas, contingenciando, positiva ou negativamente, o comportamento do filho;
- punição com a suspensão do reforçamento ou time

out;

- modelação, utilizando as situações naturais ou estruturando vivências para situações específicas;
- tarefas de casa planejadas para treinar os comportamentos trabalhados em cada passo.

Sob essas orientações, ao elaborar um PTP, deve-se atentar para os comportamentos que são próprios do TDA/H e para o papel duplamente reforçador (positivo ou negativo) dos comportamentos agressivos que são aprendidos por modelação, retro-alimento, verdadeiros circuitos de interações coercitivas, nas famílias (39).

A literatura da área tem sugerido que utilizar recursos adicionais, como o desenvolvimento de um maior repertório

de habilidades sociais, não só nas crianças como nos seus pais, pode constituir fator de resiliência para os padrões altamente desadaptativos desses indivíduos (11). Habilidades Sociais referem-se a classes de comportamentos sociais, existentes no repertório do indivíduo, para lidar, de maneira adequada, com as demandas das situações interpessoais (12).

Para implementar e obter resultados efetivos, em um PTP, existem dificuldades e essas dificuldades são variadas. A técnica exige uma análise cuidadosa do potencial real da família, uma vez que existe o risco de aumentar o desajuste e o sofrimento. A presença, na família, de problemas como alcoolismo, depressão e patologia psiquiátrica, em um dos pais, podem comprometer os resultados da terapia (4). É

fundamental a disposição dos pais para colaborarem e gastarem um pouco do seu tempo e esforço na perseguição de metas, no sentido de melhorar o convívio familiar e o comportamento dos seus filhos.

Vários PTP individuais e em grupo têm sido desenvolvidos pelo Laboratório de Neuropsicologia do Desenvolvimento da UFMG (17; 18; 19). O PTP, apresentado abaixo, segue a orientação dos PTP desenvolvidos em um projeto implementado no Ambulatório Pediátrico São Vicente, do Hospital das Clínicas da UFMG.

3. ELABORAÇÃO E APLICAÇÃO DE UM PTP

3.1 Elaboração

A psicoterapia cognitiva e comportamental vem despontando, nos últimos anos, como uma das técnicas mais eficazes, no tratamento de diversos distúrbios mentais. Esse procedimento, no qual se mesclam avaliação e intervenção, gera valorizações contínuas do progresso psicoterapêutico. A avaliação sistematizada, de forma empírica, é utilizada como instrumento indispensável e constitui uma característica fundamental deste enfoque. A avaliação clínica, a formulação e discussão das propostas, a intervenção terapêutica e o acompanhamento, compõem as cinco etapas do processo terapêutico.

3.1.1 Avaliação clínica

A ênfase da avaliação é dada na descrição sintomatológica da criança, sobretudo no que se refere a seus comportamentos mais comuns em casa, na escola e na sociedade. Para a avaliação clínica, são utilizados instrumentos como: entrevistas, observações comportamentais, em situações livres e/ou estruturadas, testes psicológicos padronizados, escalas para avaliação, entre outros.

3.1.2 Formulação de hipótese e discussão das propostas

A formulação e a confirmação da hipótese possibilitam o

desenvolvimento e a escolha dos procedimentos terapêuticos a serem empregados. Estes procedimentos devem ser teoricamente orientados.

3.1.3 A intervenção terapêutica

A intervenção terapêutica obedece aos princípios da psicologia do desenvolvimento, da psicologia da aprendizagem, da psicologia cognitiva e comportamental. Desenvolvimento, segundo Lewis & Volkmar (28) refere-se a um processo complexo que ocorre por todo ciclo vital e é definido como a totalidade do florescimento integral e uso de funções e habilidades múltiplas e inter-relacionadas. Catania (9) define aprendizagem como uma mudança relativamente permanente no comportamento, resultante da

experiência.

3.1.4 Acompanhamento

Após o final do programa, é indicado a realizar sessões de acompanhamento, com frequência temporal progressivamente espaçada. As sessões de acompanhamento contribuem para garantir a generalização e a manutenção dos resultados.

3.2 Aplicação de um PTP

Para o treinamento de pais de crianças, que apresentam TDA/H, um programa freqüentemente utilizado é o programa desenvolvido por Barkley (4). Os PTP, utilizados

pelo Laboratório de Neuropsicologia do Desenvolvimento LND da UFMG, foram desenvolvidos a partir de programas similares apresentados pela literatura internacional (1; 33; 38). Aqui, será descrito um programa para trabalhar com A, menino de 9 anos, que foi desenvolvido, seguindo as mesmas orientações dos PTP-LND e enfoca as características familiares que demandam maior atenção.

O programa consiste em até dez sessões nas quais os pais recebem, inicialmente, informações sobre as causas do mau comportamento em crianças e orientações sobre métodos disciplinares não-coercivos. A idéia fundamental do programa é fazer com que os pais desenvolvam uma atitude mais positiva em relação à criança, contribuindo para amenizar o ambiente familiar. São utilizadas técnicas de

atenção positiva, reforçamento diferencial aos comportamentos obedientes, ordens efetivas, economia de fichas, suspensão, antecipação de problemas e trabalho colaborativo entre pais e educadores.

3.2.1 Estudo de caso: A, masculino, 9 anos.

3.2.1.1 Avaliação para estabelecimento do plano de intervenção

Para a avaliação foram utilizadas avaliação e relatório psiquiátrico, entrevistas com a mãe, avaliação comportamental e observação de A, na clínica, em situações estruturadas, Questionário de Situações Domésticas (3); Escala para Cotação de Hiperatividade (3).

A foi encaminhado pelo psiquiatra infantil, para PTP, estando já usando Metilfenidato 20mg/dia, devido aos comportamentos disruptivos. Após algum tempo, foi adicionado 450 mg/dia de oxcarbazepina, segundo o médico, devido à flutuação de humor e à impulsividade apresentada.

O resumo da entrevista inicial com a mãe é: A é o segundo filho do casal. Os pais estão separados. A reside com a mãe e com uma irmã, com 13 anos, que não apresenta problemas comportamentais. A mãe relata que o filho nasceu a termo, sem intercorrências e que os comportamentos impulsivos, desatentos e hiperativos estão presentes desde a primeira infância. Aos 5 anos, foi feito o diagnóstico de TDA/H. Esses comportamentos foram

identificados também durante a avaliação comportamental e através dos questionários respondidos pela mãe. A, com 9 anos, freqüenta a 3a série de uma escola pública. A presença da mãe na escola para solucionar problemas desencadeados pelo filho é “diária” (sic). Durante o processo de avaliação, foi possível observar que a postura educadora da mãe apresenta características democráticas, centrada na criança.

3.2.1.2 Formulação de hipótese e discussão das propostas

As informações, obtidas através dos dados dos questionários, apontam para um comportamento agitado, impulsivo e desatento, acima da média das crianças da

mesma idade.

[Tabela n.1](#) | [Tabela n.2](#)

A observação comportamental e a entrevista com a mãe possibilitaram a confirmação dessas informações e forneceram dados complementares, referentes à forma de A relacionar com a mãe. A é afetivo com a mãe, que lhe dedica muita atenção. Os comportamentos inadequados de A são, com muita freqüência, justificados por ele e aceitos pela mãe, utilizando o diagnóstico do TDA/H. As queixas escolares que foram discutidas na sessão foram temporizadas pela mãe com argumento de que o filho não tem conseguido controlar suas dificuldades relacionadas à atenção e à hiperatividade.

Essas atitudes da mãe e do filho sugerem que, no ambiente doméstico, pouco se tem exigido que A desenvolva um comportamento de controle de impulsos. A presença da mãe ao lado do filho tem sido de apoio, compreendendo suas dificuldades e dividindo com ela a responsabilidade dos fracassos.

3.2.1.3 A intervenção terapêutica

Os objetivos e estratégias de intervenção são listados a seguir. Os passos seguidos no PTP são mencionados na [Tabela n.3](#) e descritos, posteriormente, na aplicação do programa.

Objetivos do programa de intervenção:

- Corrigir em A, hábitos comportamentais desajustados, decorrentes de problemas secundários do TDA/H.
- Desenvolver em A competência para lidar com as dificuldades, advindas do TDA/H, a partir de trabalhos de orientação à mãe e à professora, na escola.

Estratégias

- Trabalhar com a mãe a compreensão das características do transtorno e o entendimento dos princípios da análise funcional do comportamento.
- Aplicar esse conhecimentos nas atividades diárias da família, mais propriamente, na modificação de comportamentos desadaptativos de A.

3.2.2 Aplicação do Programa

Passo 1 - Entender as causas do mau comportamento do filho.

No passo inicial do programa, foi trabalhado o entendimento das características do TDA/H e os fatores que atuam para definir os comportamentos de A como por ex., fatores individuais, fatores familiares, fatores ambientais etc. As causas de mau comportamento, como essas causas interagem no ambiente e o que é possível para os pais trabalharem no sentido de modificar esses comportamentos desadaptativos, também foram abordadas.

Nessa sessão, é importante uma reflexão no sentido de

avaliar os comportamentos de A, não apenas na perspectiva dos pais, mas também na perspectiva do próprio A. Embora a mãe, por muitas vezes, tenha apresentado empatia, frente a certos comportamentos do filho justificado pelo TDA/H, outras vezes, a mãe estabelece certas exigências, difíceis de serem cumpridas por uma criança, principalmente por uma crianças com TDA/H. Ela diz: “eu sou muito pontual, gosto das coisas bem feitas, e ele não faz assim!”. Aparentemente, a mãe compreendia, permitia e justificava os comportamentos desadaptativos que compunham a topografia comportamental do TDA/H e fazia exigências maiores, ou seja, não compreendia, não permitia e não justificava aqueles comportamentos que, aparentemente, estavam relacionados a características e a desejos pessoais do filho. “Dever de casa”: A mãe deveria identificar, refletir e

listar os comportamentos do filho que ela aprovava, valorizava e identificar refletir e listar aqueles comportamentos que ela não aprovava, de que não gostava.

Passo 2 - Utilizar a atenção positiva de forma eficaz e eficiente recreio especial.

O objetivo desta sessão foi assinalar a importância de melhorar a qualidade da atenção dada a A, eliminando padrões de atenção ineficientes ou desestimulantes e ensinar o mecanismo para trabalhar esses padrões. A mãe foi orientada a envolver, de quinze a vinte minutos por dia, com o filho em uma atividade especial. O objetivo era desenvolver na mãe a capacidade para prestar atenção, destacando, elogiando e valorizando os bons

comportamentos de A. Foi trabalhado também com a mãe um controle para não dar ordens, não questionar, não criticar o filho, durante essas atividades. Durante esse período de recreio, a mãe deveria fazer apenas comentários positivos freqüentes e específicos a A e ignorar qualquer comportamento impróprio logicamente, se não envolvesse risco ou não ultrapassasse os limites do aceitável. Dessa forma, procurou-se organizar o envolvimento da mãe com A, no sentido, principalmente, de que a atenção positiva seria fornecida conseqüente ao comportamento positivo e sendo retirada a atenção frente aos comportamentos impróprios. Além de buscar desenvolver um melhor padrão de interação entre a mãe e o filho, esse passo busca desenvolver, na mãe, uma capacidade de observar e reconhecer os interesses próprios de seu filho. “Dever de casa”: Executar

diariamente, durante quinze a vinte minutos, essa atividade.

Passo 3 - Aumentar a brincadeira ou atividade independente.

O objetivo dessa sessão foi diminuir o comportamento perturbador e importuno do A. Com frequência, A interrompia a mãe em suas atividades, sem apresentar objetivos claros que justificassem a interrupção, quando, por exemplo, ela conversava com alguém ao telefone ou desenvolvia alguma tarefa do lar). Através de ensaios comportamentais, durante um tempo de brincadeira independente, a mãe procurou moldar o comportamento de A para períodos de jogos independentes, cada vez mais longos, diminuindo o número de interrupções feitas por ele. A mãe foi instruída a

desempenhar, como ensaio comportamental, uma atividade que A tinha por hábito interrompê-la, por exemplo, falar ao telefone. A mãe direcionava A para uma determinada atividade que ele desempenhava com satisfação, enquanto ela atenderia ao telefone. Os intervalos entre os elogios por não interrompê-la deveriam ser ampliados, gradativamente. Dessa forma, A recebia elogios e atenção da mãe, quando brincava independentemente e não os recebia quando a importunava. Foi trabalhado também com A o aumento da capacidade de realizar uma leitura do ambiente social (12). A leitura do ambiente social constitui um componente importante das habilidades sociais que se apresentava deficitário, no repertório comportamental de A.

Tarefa de casa: praticar o ensaio frequentemente.

Passo 4 - Economia de fichas como reforço adicional

Nem sempre só o elogio é suficiente para modificar os comportamentos do filho. Quando o elogio não basta, é necessário recorrer a um sistema mais poderoso e sistemático de incentivo. O objetivo dessa sessão foi estabelecer um sistema de economia de fichas em casa, para ajustar determinados comportamentos-queixa. A mãe foi orientada a utilizar os princípios da recompensa mais imediata e tangível, construindo com A, uma lista de privilégios, pontuados, que seriam trocados por fichas também pontuadas e economizadas pelo período de uma semana. Durante a primeira semana, a atividade estaria relacionada à construção das listas de privilégios, à lista de obrigações e recebimento de fichas por A. Só a partir da

segunda semana, as fichas poderiam ser trocadas por privilégios ou retiradas de A, caso ele apresentasse comportamentos inadequados.

Tarefa de casa: elaborar as listas, criar as fichas e premiar os bons comportamentos do filho.

Passo 5 - Aumentando a obediência e dando ordens efetivas.

O atendimento às ordens é importante e valioso, no processo de desenvolvimento do filho. Os comportamentos observados, durante o processo de avaliação de A, identificaram que o componente de atendimento à ordens não apresentava uma consistência suficiente para que

pudesse ser desenvolvido um manejo do comportamentos e de controle dos impulsos. A, para manipular o ambiente doméstico e escolar, frente a seus comportamentos impulsivos e agitados, recorria a insistentes argumentos e mentiras. As atitudes da mãe, na tentativa de modificar esses e outros comportamentos desadaptativos do filho, estavam se mostrando ineficientes. A habilidade da mãe para se posicionar e para participar do controle dos comportamentos do filho deveria ser trabalhada e desenvolvida. Assim, a postura da mãe, o tom de voz, a objetividade, foram trabalhadas neste passo, como formas de aumentar a obediência do filho.

1. Inicialmente a mãe deveria avaliar se “aquela ordem” era realmente “uma ordem” ou parecia “um pedido”:

- sendo uma ordem, o filho deveria cumpri-la;
- sendo um pedido, estaria a cargo de A, optar por cumprir ou não.

2. A partir da definição da mãe de que aquela era uma ordem, era indicado seguir algumas regrinhas facilitadoras para que o filho atendesse à ordem:

- ter certeza de que A está prestando atenção. É preciso evitar a presença de distratores como TV, som ligado, brincadeiras, etc;
- a ordem deve ser clara, objetiva e o tom de voz firme, sem ser arrogante. É importante lembrar que essa é uma ordem e ele não tem escolha;
- ser específico. Dar uma ordem de cada vez, dizer exatamente o que ele deve fazer. Pedir que A repita a

ordem que foi dada para certificar que ele entendeu o que foi dito.

- supervisionar o cumprimento da ordem.

Tarefa de casa: eleger uma ordem para ser cumprida e praticar os passos acima.

Passo 6 - Utilizar o time out

As sessões anteriores procuraram desenvolver, na mãe, comportamentos facilitadores para a orientação do filho. No entanto, nem sempre esses recursos são efetivos em todas as situações. Muitas vezes, a punição adequada, sistemática e coerentemente aplicada, favorece e agiliza um

processo disruptivo, evitando desgaste e definindo o comportamento alvo. Um método brando e eficaz de punição utilizado foi a suspensão do reforçamento ou time out. Nessa sessão, a mãe foi orientada a estender as ordens efetivas para outros comportamentos e utilizar o time out para trabalhar apenas um comportamento problema. Os trabalhos com a mãe, no sentido de dominar o manejo com o time out, foram ricamente esclarecedores e foram fundamentais para garantir a continuidade e o sucesso do programa. Detalhes como o uso do aviso, antes de se recorrer ao time out; o tempo indicado para permanecer no time out; o local indicado para usar o time out; como A deveria ser tratado após a liberação do time out, foram discutidos amplamente, antes de iniciar sua utilização.

Tarefa de casa: empregar o time out em um comportamento, utilizando todos os passos indicados.

Passo 7 - Antecipar problemas e manipular o comportamento do filho em lugares públicos

A principal queixa da mãe estava relacionada à inatenção que desencadeava baixo rendimento escolar e com a agitação que provocava brigas com os pares principalmente no ambiente escolar.

A mãe lidava bem com a presença de comportamentos impulsivos e hiperativos do filho, em lugares públicos. Ela declara e identifica comportamentos inadequados do filho, citando situações de embaraço e de constrangimento tanto

para ela quanto para A.

O trabalho inicial para o manejo dos comportamentos de A, em lugares públicos, foi desenvolvido no espaço escolar, onde mãe e filho estavam com freqüência. A orientação inicial foi no sentido de utilizar técnicas de:

- antecipação, ou seja, antecipar para A qual deveria ser o comportamento dele naquele momento;
- atenção positiva, fornecendo a A, elogios e atenção, quando ele se comportava bem e retirando a atenção, quando ele apresentasse comportamento inadequado;
- incentivo e punição moderada para promover o comportamento adequado.

Tarefa de casa: Ensaio comportamental em lugares

públicos, utilizando as técnicas trabalhadas.

Passo 8 - Melhorar o desempenho escolar a partir de casa.

De maneira geral, este passo é indicado para famílias que desenvolvem um distanciamento da escola, tendo em vista as queixas freqüentes sobre os comportamentos do filho e o desgaste que essas queixas promovem entre os pais e os professores. A relação da mãe de A com a escola era próxima, de parceria, porém com uma postura de aceitação para os problemas do filho e pouca exigência para o controle. Assim sendo, o objetivo de utilizar a relação família-escola foi direcionado para:

- aumentar gradativamente o volume de anotações no caderno, utilizando fichas como reforçadoras;

- estabelecer uma parceria efetiva com a escola. no controle dos comportamentos de mentir.

Técnicas de antecipação, atenção positiva, incentivo e punição moderada, foram utilizadas. Na antecipação, a mãe orientava o filho de forma clara sobre a necessidade de acompanhar as atividades escolares, sobre a importância de eliminar de seu repertório o comportamento de mentir e sobre as conseqüências negativas que a manutenção desses comportamentos poderiam lhe trazer. A atenção positiva era utilizada como reforço diferencial na modelagem dos comportamentos alvo. O incentivo e a punição moderada complementavam os recursos utilizados pela mãe, na orientação do filho. A participação da escola ocorreria para estreitar e para confirmar as observações da

mãe.

As anotações no caderno eram reforçadas com fichas. Caberia à mãe e a A definirem as perdas que seriam conseqüentes aos comportamentos inadequados. Buscou-se, dessa forma, utilizar reforçamento diferencial para realizar, de forma adequada, as tarefas escolares, controlar os comportamentos de mentir e de argumentar em exagero. Era importante trabalhar com A os seus comportamentos, suas crenças e os pensamentos que o levavam a mentir.

Tarefa de casa:

- estabelecer com A um volume inicial de anotações diárias e conseqüenciar gradual e positivamente;
- utilizar reforço diferencial frente à determinada

situação, que foi previamente discutida, na qual A insistia nos argumentos e nas mentiras.

Passo 9 - Sessões de apoio

Este passo tem como objetivo avaliar as questões comportamentais, que faziam parte da queixa inicial, e orientar a mãe no sentido da utilização diferenciada das técnicas trabalhadas, durante todo o programa. Embora, durante todo o programa, esse recurso fosse trabalhado, foi importante destinar uma sessão para rever, de forma sistematizada, os passos, seus princípios, os efeitos obtidos e outras aplicações. Sessões de acompanhamento foram agendadas.

Tarefas de casa: nas últimas sessões, a mãe foi orientada no sentido de continuar atenta para o processo de modificação de comportamento de A, utilizando os recursos desenvolvidos, até que os comportamentos trabalhados passem a fazer parte do repertório comportamental diário de A.

d - Avaliação dos efeitos do PTP

Para avaliar os efeitos do PTP, os instrumentos iniciais foram reaplicados e os resultados apresentados na [Tabela n.4](#) e [Tabela n.5](#).

A [Tabela n.6](#) foi criada com objetivo de apresentar os comportamentos que levaram a mãe a procurar o atendimento psicológico. A severidade do comportamento

percebido pela mãe foi graduada numericamente. As queixas principais da mãe, ao iniciar o programa, estavam relacionadas aos problemas escolares com os colegas e com os professores, às responsabilidades com as atividades acadêmicas e aos eventuais comportamentos hiperativos, quando A se encontrava em lugares públicos. A dificuldade para lidar com os comportamentos foi pontuada, seguindo a Escala de Cotação de Hiperatividade (3) e o Questionário de Situações Domésticas, (3). As modificações comportamentais podem ser observadas nas tabelas e foram complementadas com relatos da mãe, sobre os comportamentos atuais do filho. O programa foi encerrado no passo 9, sendo a primeira sessão de acompanhamento agendada para o próximo mês.

3.2.3 Sessões de acompanhamento

Após o final do programa, pretende-se realizar acompanhamento, em intervalos dilatados gradativamente, com objetivo de garantir a generalização e a manutenção dos resultados.

4 - CONCLUSÃO E TENDÊNCIAS FUTURAS

As características comportamentais apresentadas pelas crianças com TDA/H, nos padrões de desatenção, na impulsividade e na hiperatividade e a gravidade na qual esses padrões comportamentais operam, no processo de desenvolvimento dessas crianças, sugerem que os programas de intervenção proponham procedimentos

amplos que englobem a criança, a família e a escola.

Levando em conta que problemas secundários ao TDA/H como baixa auto-estima, baixo repertório de habilidades sociais, problemas escolares, abuso de substâncias e distúrbios de conduta, retroalimentam os sintomas primários, e que as conseqüências individuais e sociais que estes problemas acarretam, em grande parte, são apresentados no ambiente familiar e escolar dessas crianças. Pode-se defender que os PTP devem compor a linha de procedimentos mais indicados para o tratamento dessas crianças.

Os PTP utilizados nos últimos anos para tratar várias formas de problemas comportamentais infantis têm demonstrado

fortes evidências empíricas a seu favor (19; 24; 29; 42; 49). Os treinamentos combinados, utilizando TP, têm apresentados resultados favoráveis, porém essas estratégias apresentam em certos casos, limitações e dificuldades. A adesão ao programa e a manutenção dos novos comportamentos adquiridos têm sido as limitações apresentadas com maior frequência e instigam continuidade nas pesquisas da área.

Utilizar o PTP como prevenção primária possivelmente facilitará para desenvolver, nos pais, habilidades para identificarem os fatores de risco do TDA/H e também habilidades próprias do papel de pais, favorecendo para o não aparecimento de problemas secundários do TDA/H.

Escolas mais preparadas para trabalhar com as crianças que apresentam TDA/H podem contribuir minimizando desgastes que se operam pelo desconhecimento e desfazendo rótulos de que a criança é “preguiçosa”, “vagabunda” ou “burra”.

5. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Maria Isabel S Pinheiro & Vitor G. Haase: Av Francisco Sales
1614/1801; BH; MG; 30150-221; (31)3282.7828

Walter Camargos Jr: camargos@pobox.com

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANASTOPOULUS A & BARKLEY RA. Counseling and

training parents. In: Barkley, R. A. Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford, 1990; pp:397-431.

2. BANDURA A. Social learning theory. New Jersey, Prentice Hall, 1977.

3. BARKLEY RA. Attention-Déficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. New York: Guilford, 1990.

4. BARKLEY RA. Defiant children: A clinician's manual for parent training. New York: Guilford, 1997.

5. BARKLEY R A. ADHD and the nature of self-control. New York: Guilford, 1997.

6. BARKLEY RA. Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade: Guia Completo para pais, professores e profissionais de saúde. Porto Alegre: Artmed,

2002.

7. BENCZIL EBP. Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade: Atualização Diagnóstica e Terapêutica. São Paulo. Casa do Psicólogo, 2000.

8. CABALLO VE. Manual de Técnicas de Terapia e Modificação do Comportamento. São Paulo: Livraria Editora Santos, 1999.

9. CATANIA AC. Aprendizagem: Comportamento, Linguagem e Cognição. Porto Alegre: Artmed, 1999.

10. CRICK NR & DODGE KA. A review and reformulation of social information-processing mechanisms in children's social adjustment. Psychological Bull, 1994; 115: 74-101.

11. DEL PRETTE A & DEL PRETTE ZAP. Psicologia das Habilidades Sociais: Terapia e Educação. Petrópolis: Vozes, 1999.

12. _____ .
Habilidades Sociais, desenvolvimento e aprendizagem: questões conceituais, avaliação e intervenção. Campinas, SP: Editora Alínea, 2003.
13. DODGE KA. Social-Cognitive mechanisms in the development of conduct disorder and depression. *Ann Rev Psychology*, 1993; 44: 559-84.
14. DUMAS JE. Treating antisocial behavior in children: Child and family approaches. *Clin Psychology Rev*, 1989; 9: 197-222.
15. FARMER EMZ ET ALLI. Review of the Evidence Base for Treatment of Childhood Psychopathology: Externalizing Disorders. *J Consulting and Clinical Psychology*, 2002; 70(6): 1267-1302.
16. GOLDSTEIN S & GOLDSTEIN M. Managing Attention Disorders in children. A guide for practitioners. A Wiley Interscience Publication, 1990.
17. HAASE VG ET ALLI. Intervenções Cognitivo-Comportamentais para os Distúrbios Externalizantes.” *Caderno de Psicologia*, 1998; 8: 203-18.
18. _____ ET ALLI. In: *Psicologia do Desenvolvimento: contribuições interdisciplinares*. Belo Horizonte: Editora Health, 2000.
19. _____ ET ALLI. *Ciência do Comportamento: conhecer e avançar: Treinamento Comportamental de Pais: Uma modalidade de intervenção Neuropsicológica do Desenvolvimento*. ESETec Editores Associados, Santo André, 2002.
20. HARTMAN RR, Stage SA & Webster-Stratton. A growth curve analysis of parent training outcomes:

Examining the influence of child risk factors (inattention, impulsivity, and hyperactivity problems), parental and family risk factors. *J Child Psychology and Psychiatry*, 2003; 44(3): 388-98

21. HOUTS AC & MELLON MW. " Home-based treatment for primary enuresis", In: Schaefer CE & Briesmeister JM (comps.), *Handbook of parent training: Parents as co-therapists for children's behavior problems*. New York. Wiley, 1989.

22. ISRAEL AC, STOLMAKER L & ANDRIAN CAG. "The effects of training parents in general child management skills on a behavioral weight loss program for children", *Behav Therapy*, 1985; 16: 169-80.

23. KAPLAN CA, THOMPSON AE & SEARSON SM. *Cognitive behaviour therapy in children and adolescents*.

Arch Disease in Childhood, 1995; 73: 472-5.

24. KAZDIN A ET ALLI. Effects of parent management training and problem-solving skills training combined in the treatment of anti-social child behavior. *J Am Acad Child and Adolescent Psychiatry*, 1987; 36:, 416-24.

25. KENDAL PC & BRASWELL L. *Cognitive-Behavioral Therapy for Impulsive Children*. New York: Guildord, 1993.

26. KUPERSMIDT J, COIE J & DODGE K. The role of poor peer relationships in the development of disorder. In ASHER S. & COIE J. (Eds.), *Peer rejection in childhood*. Cambridge: Cambridge University Press, 1995; pp: 274-305.

27. LAZARUS AA. *Behavior therapy and beyond*. New York: McGraw-Hill, 1971.

28. LEWIS M & VOLKMAR F. *Aspectos Clínicos do Desenvolvimento na Infância e Adolescência*. Porto Alegre,

Artes Médicas, 1993.

29. MARINHO ML. Intervenção comportamental para pais e crianças em clínicas-escola: efetividade, limitações e prevenção contra a desistência. In: KERBAUY RR (dir). Sobre comportamento e cognição: psicologia comportamental e cognitive-conceitos, pesquisa e aplicação, a ênfase no ensinar, na emoção e no questionamento clínico. Santo André: SET, 2000.

30. _____. Psicologia Clínica e da Saúde. Londrina, Editora UEL, 2001.

31. McMAHON RJ, FOREHAND R & GRIEST DL. Effects of Knowledge of Social Learning Principles on Enhancing Treatment Outcome and Generalization in a Parent Training Program. J Consulting Clin Psychology, 1981; 49(4): 526-32.

32. _____. The treatment Acceptability of a Behavioral Parent Training Program and its Components. Behav Therapy, 1987; 2: 165-79.

33. _____ & ESTES AM. Conduct problems. In: MASH EJ & TERDAL LG (Eds.). Assesment of childhood disorders. 3rd ed. New York: Guilford Press, 1997; pp:130-93

34. _____. Treinamento de Pais In: CABALLO VE (Org.). Manual de Técnicas de Terapia e Modificação do Comportamento. São Paulo. Santos, 1999; pp: 399-422.

35. MURPHY KR & BARKLEY RA. Parents of Children With Attention-Deficit/ Hiperactivity Disorder: Psychological and Attentional Impairment. Am J Orthopsychiatry, 1966; 66(1): 93-102.

36. NICHOLS MP. Terapia Familiar: conceitos e métodos. Porto Alegre: Artmed, 1998.

37. O'DELL SL. Training parents in behavior modification: A review. *Psychological Bull*, 1974; 81: 418-33.
38. PETERMANN F & PETERAMANN U. Training mit aggressiven Kindern. 8. ed. Weinheim: PVU, 1987.
39. PATTERSON GR & FORGATCH MS. Parents and adolescents living together, Part 1: The basics. Eugene, OR: Castalia, 1987.
40. PENNINGTON BF. Diagnóstico de Distúrbios de Aprendizagem. São Paulo: Editora Pioneira, 1997.
41. PFIFFNER LJ & McBURNETT K. Social Skills Training With Parent Generalization Treatment Effects for Children With Attention Deficit Disorder. *J Consulting and Clin Psychology*, 1997; 65(5): 749-57.
42. PINHEIRO MIS, DEL PRETTE A & HAASE VG. Pais como Co-Terapeutas: treinamento em habilidades sociais como recurso adicional. Departamento de Psicologia FAFICH UFMG, 2002.
43. RANGÉ B. Psicoterapia Comportamental e Cognitiva: Pesquisa, prática, Aplicações e Problemas. Campinas: Editora Livro Pleno, 2001.
44. RILEY AW, PARRISH JM & CATALDO MF. Training parents to meet the needs of children with medical or physical handicaps, In: SCHAEFER CE & BRIESMEISTER JM (orgs.). *Handbook of parental training: Parents as co-therapists for children's behavior problems*. New York, Wiley, 1989.
45. RUMA PR, BURKE RV & THOMPSON RW. Group Parent Training: Is it Effective for Children of All Ages?. *Behav Therapy*, 1996; 27:159-169.
46. SCAHILL L, SCWAB-STONE M. Epidemiology of

ADH/D in school-age children. *Child Adolesc Psychiatric Clin North Am*, 2000; 9(3): 541-55.

47. SILVARES EFM ET ALLI. Estudos de caso em psicologia clínica comportamental infantil. Campinas, SP: Papyrus, 2000.

48. SKINNER BF. *Ciência e Comportamento Humano*. São Paulo: Martins Fontes, 2000.

49. WEBSTER-STRATTON C. Annotation: Strategies for helping families with conduct disordered children. *J Child Psychology and Psychiatry*, 1991; 32: 1047-62.

50. WILLIAMS C. The elimination of tantrum behavior by extinction procedures. *J Abnormal Psychology*, 1959; 59: 269.

Pré-teste: ESCALA DE COTAÇÃO DE HIPERATIVIDADE

	Respostas da Mãe	Ponto de Corte	Desvio-Padrão
Inatenção/Hiperatividade	16	9,19	7,11
Impulsividade/Hiperatividade	19	7,65	6,08
Total	38	14,08	10,40

Pré-teste: QUESTIONÁRIO DE SITUAÇÕES DOMÉSTICAS

	Respostas da Mãe	Ponto de Corte	Desvio-Padrão
Número de Situações	11	3,6	3,3
Severidade	5,4	1,9	1,5

SESSÃO	OBJETIVOS	PROCEDIMENTOS	PARA CASA
1	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Entender as causas do mau comportamento 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Entender as características do TDA/H ▪ Levar os pais a refletirem, discutirem e conhecerem os fatores que contribuem para manutenção e/ou modificação dos comportamentos do filho. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Refletirem sobre os comportamentos do filho, que consideram adequados e os que consideram inadequados.
2	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Discutir o para casa do passo anterior . ▪ Trabalhar para utilizar a atenção positiva de forma eficiente. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Desenvolver nos pais habilidade para identificar comportamentos adequados do filho. ▪ Durante a atividade elogiar os bons comportamentos, não dar ordens, não questionar, não criticar o filho. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dedicar 15 minutos por dia na tarefa de atenção positiva.
3	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Discutir as tarefas anteriores ▪ Aumentar a brincadeira ou atividade independente ▪ Diminuir os comportamentos perturbadores utilizando reforço. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Utilizar ensaio comportamental para ensinar o filho atividades independentes. ▪ Ao executar uma tarefa, o pai de direcionar o filho para uma atividade agradável. ▪ Ampliar o intervalo da brincadeira independente para elogiar o filho. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Desenvolver um ensaio comportamental diário com objetivos definidos no passo.
4	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Discutir as tarefas anteriores. ▪ Economia de fichas como reforço adicional 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Utilizar fichas como recompensa imediata e tangível. ▪ Utilizar listas de privilégios. ▪ Utilizar listas de tarefas. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elaborar listas de privilégios, de tarefas e iniciar o uso de fichas como prêmio.
5	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Discutir as tarefas anteriores. ▪ Aumentando a obediência e dando ordens efetivas 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Definir inicialmente se executar determinada tarefa é uma ordem ou um pedido feito ao filho. ▪ Evitar presença de distratores ao dar uma ordem. ▪ Avaliar se o filho ouviu a ordem. ▪ Supervisionar o cumprimento. ▪ Valorizar o bom desempenho. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Eleger uma ordem para ser cumprida e seguir os passos de orientação.

SESSÃO	OBJETIVOS	PROCEDIMENTOS	PARA CASA
6	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Discutir as tarefas anteriores. ▪ Utilizar o time out 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ A punição adequada, sistemática e coerentemente aplicada evita desgaste e define o comportamento alvo para modificação. ▪ O time out é um método brando e eficaz de punição. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Empregar o time out em um comportamento
7	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Discutir as tarefas anteriores. ▪ Antecipar problemas e manipular o comportamento do filho em lugares públicos. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Utilizar a técnica da antecipação. Orientar o filho sobre como deverá ser seu comportamento. ▪ Utilizar a atenção positiva quando o filho se comportar bem e retirar a atenção quando ele se comportar inadequadamente. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Exercitar a atividade em uma situação na escola.
8	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Discutir as tarefas anteriores. ▪ Melhorar o desempenho escolar a partir de casa. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Utilizar o caderno para anotações escolares. ▪ Eliminar o comportamento de mentir. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Exercitar essas atividades a partir da primeira queixa da escola.
9	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sessões de apoio 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rever todas as técnicas, procedimentos e analisá-los à luz de outros comportamentos, identificando sua aplicabilidade em outras situações. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Atentar para os comportamentos trabalhados favorecendo sua generalização

Pós-teste: ESCALA DE COTAÇÃO DE HIPERATIVIDADE

	Resposta da Mãe Pré-Teste	Resposta da Mãe Pós-Teste	Ponto de Corte	Desvio-Padrão
Inatenção/Hiperatividade	16	11	9,19	7,11
Impulsividade/Hiperatividade	19	09	7,65	6,08
Total	38	21	14,08	10,40

Pré-teste: QUESTIONÁRIO DE SITUAÇÕES DOMÉSTICAS

	Resposta da Mãe Pré-Teste	Resposta da Mãe Pós-Teste	Ponto de Corte	Desvio-Padrão
Número de Situações	11	11	3,6	3,3
Severidade	5,4	4,0	1,9	1,5

GRAU DE SEVERIDADE DOS PROBLEMAS ESPECÍFICOS DE COMPORTAMENTO - RESPOSTAS DA MÃE

	Pré TPT: 1 a 9	Pós TPT
Compromisso em realizar as tarefas escolares	08	02
Comportamento social com colegas na escola	07	02
Comportamento Hiperativo / Impulsivo em igrejas, lojas e restaurantes.	06	01

CAPÍTULO XXVII

COACH - COACHING

Ajudando a Organizar a Vida Diária do TDA/H

Eloise Torres Raad

1. INTRODUÇÃO

O objetivo deste capítulo é apresentar mais uma possibilidade de trabalho a ser realizado com os portadores do Transtorno do Déficit de Atenção, Hiperatividade/ Impulsividade (TDA/HI), que, paralelamente ao tratamento medicamentoso e às psicoterapias, pode proporcionar uma melhora na qualidade de vida desses indivíduos.

Para BARKLEY (1) “As conseqüências dos sintomas de TDA/H na vida adulta são mais difusas e sérias, e isso se deve ao aumento de diversidade, importância e tipo de responsabilidades que enfrentarão”. Para isso, há necessidade de uma ajuda externa, a fim de que o portador de TDA/H possa aprender organizar-se para atingir

plenamente seus objetivos. Esta ajuda pode vir na forma de coach/coaching que poderá sanar as dificuldades pelas quais passam os portadores desse transtorno, na tentativa, na maioria das vezes frustrada, de realizar suas atividades diárias e atingir resultados que os satisfaçam.

2. Definição

2.1 O termo Coach

É quase certo que já se tenha ouvido o termo coach. Mais certo ainda é que, quando isso aconteceu, essa palavra estivesse relacionada à atividades esportivas, já que ela identifica, na língua inglesa, os treinadores dos atletas, nas mais variadas modalidades esportivas. Há, ainda, outras

conotações como tutor ou professor particular alguém que prepara um estudante para um exame - ou alguém que instrui cantores ou atores. Porém, o significado que mais se aproxima da atual aplicação do termo é “dar conselhos ou instruções, orientar”.

Em português, a tradução direta para o termo coach seria “treinador” como aparece em HALLOWELL e RATEY (2). No entanto, considera-se que “treinador/treinamento” subentendem uma certa hierarquização, um comando, e esta não é, definitivamente, a proposta do trabalho de um coach. Daí a razão para optar-se por continuar utilizando o termo inglês para definir o profissional, e seu derivado coaching para identificar a sua atuação.

2.2. O que é o coach/coaching

A atuação de um coach estende-se a áreas variadas, como, por exemplo, o aconselhamento em empresas, a partir da atuação ao lado de executivos ou gerentes, identificando as melhores estratégias e/ou as possíveis falhas. Este seria um coach empresarial ou executivo. No entanto, o profissional que agora interessa é o coach de vida.

Segundo RATEY e JAKSA (3), o coaching é uma parceria na qual o coach ajuda o cliente, motivando-o, guiando-o e inspirando-o a fazer mudanças positivas em sua vida. O coach encara o afetado como alguém com condições de desenvolver seu autoconhecimento e totalmente capaz de descobrir suas próprias respostas.

Para HALLOWELL e RATEY (2) o coach é alguém que encoraja, dá instruções e lembretes, além de ajudar o TDA/H a não retomar os pensamentos negativistas, trazendo-o de volta para um caminho positivo. Assim, enquanto o psicólogo lida com as questões emocionais e o psiquiatra com as orgânicas e medicação específica, o coach atua diretamente nas questões práticas e imediatas do cotidiano que exigem organização, concentração e determinação.

Para facilitar a compreensão do que seja o trabalho de um coach, vamos criar uma alegoria. Imagine que um amigo seu precisa fazer uma viagem de negócios muito importante. Ele está preocupado, pois é bastante distraído e já perdeu uma reunião anterior. Você se propõe a ir com ele para ajudá-lo a chegar a tempo. O trajeto será feito de carro e seu

amigo será o motorista - você não poderá dirigir por ele, pois é ele quem conhece a estrada. Durante o caminho, há várias cidades interessantes, bons restaurantes e paisagens maravilhosas. A todo o momento, o seu amigo sente-se tentado a dar uma “paradinha”. Há sempre uma desculpa: um presente que precisa ser comprado, uma foto especial, fome, ida ao banheiro... Dessa forma, não será possível chegar a tempo. Então, seu papel será manter o seu amigo no caminho e, o mais importante, sem criar atritos. A cada desejo de parar, você deverá lembrá-lo do horário da reunião e da importância de estar presente. Será necessário monitorar o tempo das paradas, realmente, necessárias e negociar o tempo restante. Por exemplo, enquanto ele tira a foto “imprescindível”, você compra uma refeição para levar e o coloca novamente a caminho. Quando perceber que ele

está muito cansado e distraído, poderá trocar a estação de rádio, propor uma parada rápida para um café ou iniciar uma conversa sobre um assunto interessante. E, para ajudá-lo a resistir diante das “tentações”, você faz anotações de tudo que for interessante e propõe que passem por estes locais na volta, alegando que assim não terão problemas com o horário da reunião e poderão aproveitar, ainda mais, cada parada ao voltar . Dessa forma, vocês atingem o objetivo inicial, ele comparece a tempo à reunião e vocês podem usufruir um retorno tranqüilo.

Pois bem, o trabalho de um coach é esse: estar ao lado do cliente, ajudando-o a atingir a sua melhor performance e qualidade de vida, respeitando sua individualidade e, principalmente, acreditando no seu potencial.

2.3. Indicações

O coaching é indicado às pessoas portadoras de TDA/H que estejam em conflito devido às dificuldades provocadas pelo transtorno, sejam crianças, adolescentes ou adultos de ambos os sexos. O maior benefício, no entanto, será para aqueles portadores que realmente desejem a mudança que proporcionará crescimento pessoal e desenvolvimento e/ou aproveitamento real de suas capacidades, pois estes estarão comprometidos em aceitar as intervenções do coach e participarão ativamente do processo de coaching. O trabalho pode estar relacionado a um objetivo somente, como, por exemplo, terminar uma campanha publicitária, ou a uma gama de necessidades, desde a organização da casa, a realização das atividades diárias, a identificação de

prioridades, etc.

SOLDEN (5) sugere o coaching e afirma: “Ter alguém invadindo sua privacidade e vendo a sua desordem pode ser intimidador, porém, eu garanto que pode ser muito bom contratar um coach. Ele pode ser alguém treinado e remunerado, ou alguém que você conhece, como um amigo imparcial que seja organizado, mas flexível. (...) Para adultos com TDA/H, que precisam de uma estrutura externa para funcionar bem, o coach pode fazer uma enorme diferença no caminho para sucesso”. Além disso, a duração do coaching vai estar diretamente relacionada às necessidades do cliente. Pode ser apenas durante a finalização de algum trabalho, para ajudar na manutenção do foco e estruturação da tarefa, ou por um período mais

longo, até que o cliente esteja organizado, estruturado e sinta-se em condições de seguir sozinho.

Porém, é preciso que se tenha consciência de que nem todos os TDA/H's terão benefícios com o coach/coaching. Caso o cliente não esteja realmente interessado em mudanças e fique muito incomodado com as ações do coach ao lembrá-lo de suas obrigações, das datas importantes ou ainda não desejar tornar-se responsável pelos seus atos e suas conseqüências (positivas ou negativas), provavelmente os resultados não serão os melhores. O coach exige parceria: tudo acontece de comum acordo entre o profissional e o cliente.

2.4. O coaching e a psicoterapia

Tendo como objetivo comum a melhora na qualidade de vida do cliente, a terapia e o coaching tornam-se muito próximos, apresentando algumas similaridades. No entanto, são dois trabalhos diferentes que podem ser complementares e trazer um benefício ainda maior para o portador, a partir do momento em que os dois profissionais decidem atuar em colaboração.

Entretanto, de acordo com JAKSA e RATEY (3) “Mesmo as terapias comportamentais têm limites quando se trata de ajudar os portadores de TDA/H, que vivem o momento, são impulsivos, têm a dificuldade em antecipar e planejar o próximo passo ou, simplesmente, esquecem-se dos

objetivos comportamentais que foram combinados alguns dias atrás. É então que se evidencia a eficácia do coach para promover a organização, o pragmatismo, a responsabilidade do planejamento em outro nível”.

A fim de estabelecer os limites de atuação do coaching, são apresentadas algumas similaridades e diferenças propostas por JAKSA e RATEY (3), no que diz respeito à terapia e ao coaching.

2.4.1. Similaridades

- Em ambas as abordagens é estabelecida uma parceria com o cliente.
- Ambos, coaching e terapia, lidam com sentimentos e

crenças, mas em níveis muito diferentes.

- Nos dois casos, os profissionais precisam contar com o desejo do cliente em aceitar as mudanças que, possivelmente, terá que fazer em sua vida.

2.4.2. Diferenças

- O coach não se envolve com problemas emocionais e/ou cognitivos de intensidade clínica (como depressão e ansiedade, por exemplo), mas pode motivar o cliente, diante da frustração, do medo em falhar, da resistência em seguir um determinado comportamento;

- O coaching exige um contato maior, em alguns casos quase diário. O profissional poderá fazer ligações, enviar mensagens e visitar o cliente para checar o

andamento dos combinados da semana, bem como para incentivá-lo, diante das resistências;

- O coaching lida com questões práticas do dia-a-dia do cliente: pagamento de contas, cumprimento de metas, realização de projetos, organização do ambiente de casa ou do trabalho, etc. O terapeuta trabalha o desejo pelas mudanças e os benefícios que elas poderão trazer ao portador;

- O coach não pode adotar técnicas terapêuticas, a não ser que tenha formação para tal.

Em resumo, pode-se afirmar que o ideal para o afetado seria que ele tivesse acesso ao psiquiatra, por causa da medicação; ao psicólogo para tratar de todas as angústias provocadas pelo transtorno até então e descobrir o que

precisa e deseja mudar em sua postura para melhorar sua qualidade de vida, bem como a melhor maneira de fazê-lo e, finalmente, ao coach que o ajudaria na prática, no seu dia-a-dia, a aplicar e realizar o que ficasse estabelecido em sua terapia como metas, prioridades ou mudanças de comportamento.

3. VOCÊ QUER SER UM COACH?

Então prepare-se para estudar, estudar e estudar. O coach precisa conhecer profundamente o transtorno e estar sempre em busca de informações, pois, cada novo cliente trará uma nova faceta do problema e um novo desafio. É preciso, ainda, conhecer as comorbidades, já que estas serão responsáveis por outras características do cliente não

relacionadas ao TDA/H e aprender um pouco da atividade profissional de cada cliente para entender melhor os seus objetivos e necessidades.

Nos Estados Unidos, em alguns países da Europa e no Japão, a procura pelo coaching existe, há bastante tempo. Há várias organizações, fornecendo cursos para formação e aperfeiçoamento de coaches e até mesmo uma federação internacional, a International Coach Federation (ICF). Isso nos permite ter uma idéia do quanto ainda precisamos caminhar quando se trata do nosso país.

Porém, já que os primeiros passos precisam ser dados, começa-se por pesquisar o transtorno e, em parceria com psiquiatras, neurologistas e terapeutas, faça-se um

levantamento das necessidades dos portadores para que seja possível iniciar uma base sólida de atendimentos em coaching.

3.1. Características do Coach

As palavras-chave que vão compor o perfil do Coach são: paciência perseverança empatia - presença firmeza flexibilidade criatividade organização colaboração discrição e ética bom humor. Além disso, ele precisa ser questionador e um bom ouvinte, precisa criar estratégias, planejar e definir ações, monitorar o progresso do cliente e criar atitudes responsáveis. Portanto, para ser um coach, algumas características individuais são indispensáveis, como:

▪ paciência: pode parecer fácil organizar um quadro de horário para alguém e pedir a esse alguém que o siga e depois esquecer e imaginar que, no próximo encontro, tudo terá sido realizado a contento. Pois é, parece fácil. No entanto, já se sabe que um dos principais problemas do TDA/H é exatamente a procrastinação. É provável que se passe a semana entre dois encontros e você ouça inúmeras explicações de porque as atividades ou obrigações não foram realizadas. Se diante dessas dificuldades você ficar irritado... amigo, você não pode ser um coach. Ao conhecer, e bem, o transtorno que afeta o seu cliente, o coach deverá lembrar-se de que não foi falta de compromisso, preguiça ou irresponsabilidade que impediram o cumprimento das metas. Será necessário fazer uma reavaliação dos

prazos, dos objetivos e remanejar os horários. Na verdade, talvez seja necessário mudar de estratégia e começar tudo de novo. E isso deverá ser feito sempre com bom humor!;

- perseverança: assim, muitas vezes será necessário recomeçar e, em alguns casos, contando com prazos menores e maior pressão. Mas não é permitido desistir. Você será o estímulo que seu cliente precisa pra seguir em frente, apesar das dificuldades. A cada pequena vitória, a confiança será renovada e melhores resultados virão;
- empatia: é preciso compreender o sofrimento e as dificuldades do cliente e vibrar ao seu lado diante das conquistas, mesmo que pequenas. O coach não deve fazer qualquer tipo de julgamento em relação à forma

como o cliente vem conduzindo sua vida até então, ou demonstrar espanto diante dos atrasos, da desordem no ambiente de trabalho ou residência, nem diante das variações de humor;

- presença: o coach deve acompanhar de perto as realizações de seu cliente. Para isso, ele pode utilizar-se de telefonemas, fax, e-mails e visitas, a fim de verificar o andamento das atividades propostas, no último encontro, bem como para estimular o cliente a seguir em frente, em busca da realização de suas metas. Essa atitude fará com que o cliente se sinta apoiado e estimulado;
- firmeza: sim, em certas ocasiões será necessário ser firme e diretivo. Isso quer dizer que diante da resistência do cliente, diante de alguma tarefa, o coach precisará

mostrar a ele a importância de realizá-la, dentro do prazo determinado. Será preciso insistir um pouco mais, argumentar e estimular, até que tudo tenha sido cumprido a contento;

▪flexibilidade: às vezes, até que um objetivo tenha sido atingido, será necessário remanejar as estratégias traçadas várias vezes. Se você não estiver preparado para essas mudanças e se mantiver irredutível diante de novos prazos, oscilações de humor ou tentativas de desistência, pode fazer como que seu cliente sintasse desestimulado. Às vezes, uma pequena alteração nos planos fará toda a diferença;

▪criatividade: o que funciona para um TDA/H pode não funcionar para outro. Bem, o que funciona para muitos pode não funcionar para um. Portanto, ser criativo e

encontrar novas saídas para as variadas dificuldades que poderão surgir é imprescindível;

▪organização: o coach precisa ter habilidade para criar e utilizar esquemas de organização e de orientação, bem como estar atualizado em relação aos variados instrumentos, estratégias e intervenções para sua atuação, adaptando-os a cada cliente a fim de particularizar o seu atendimento;

▪colaboração: será necessário manter contato constante com psiquiatras, psicólogos, família, educadores, etc., para troca de informações. Portanto, é importante que o coach esteja pronto para estabelecer os primeiros contatos, a fim de fornecer e adquirir novas informações sobre o cliente, bem como verificar se o seu trabalho está dando resultados

significativos;

- discrição e ética: as informações de cada cliente são confidenciais. A troca de informações sugeridas na colaboração somente poderá ser realizada, obtendo-se a permissão do cliente;
- bom humor: é importante que o coach goste do trabalho e o realize com prazer, estando pronto para encarar os obstáculos com otimismo. O bom humor diante das situações inesperadas é imprescindível.

3.2. Objetivos do Coach

Os portadores do transtorno apresentam dificuldades específicas que interferem em sua qualidade de vida, como por exemplo, a hiperatividade, a impulsividade e/ou

desatenção, bem como a crença de que não conseguem atingir suas metas pelo fato de terem o TDA/H. Portanto, o objetivo maior para todo coach é ajudar o cliente a lidar com as todas estas questões relacionadas ao transtorno.

Para tanto, o coach precisa propiciar condições ao seu cliente para:

- compreender tanto a natureza do transtorno, como seu impacto em sua vida: o coach deverá fornecer informações sobre o transtorno, bem como bibliografia para leitura ou, dependendo do caso, resumos que facilitem o acesso às informações necessárias. Quanto mais o cliente souber a respeito de suas questões, mais fácil será identificar as suas dificuldades e características particulares, o que proporcionará

melhores condições de trabalho e intervenção por parte do profissional;

- advogar em causa própria: ao conhecer melhor o distúrbio do qual é portador, o cliente aprenderá a gerenciar mais facilmente as dificuldades que venham a aparecer;
- criar estruturas e estratégias e desenvolver habilidades para lidar com suas dificuldades: após o levantamento de seus problemas, o cliente será estimulado pelo coach a buscar soluções possíveis para cada caso. O coach, utilizando-se de seus instrumentos (quadros, tabelas, listas, etc), poderá traçar, sempre em parceria com o cliente, a melhor estratégia para o desenvolvimento pessoal deste;
- identificar e concentrar-se em seus objetivos,

enfrentar seus obstáculos, compreender e lidar com as principais dificuldades do TDA/H, como gerenciamento do tempo, organização e auto-estima, para que ele possa funcionar mais efetivamente;

- identificar e aproveitar as características positivas relacionadas ao transtorno, como por exemplo, criatividade, hiperconcentração (ou hiperfoco), em determinadas atividades, etc;
- desenvolver estratégias para permanecer na direção de seus objetivos e aprofundar-se em seu autoconhecimento e continuar buscando uma vida mais íntegra e satisfatória;
- elevar a auto-estima e as habilidades de auto-observação e a utilizar esse aprimoramento das habilidades para facilitar as tomadas de decisões e

melhorar a performance;

- mudar a perspectiva quando se sentir “imobilizado”, ou seja, quando se sentir sem condições de seguir adiante, ensinando o cliente a lidar com a procrastinação, com o perfeccionismo e a manter seu foco em sua tarefa ou a ser mais consistente;
- atentar para seu próprio estilo de aprendizagem (alguns aprendem mais ouvindo, outros lendo, outros fazendo...), pois, ao identificar estilos e preferências nesse sentido, é possível desenvolver as habilidades para aprender e compreender informações e situações.

4. AATUAÇÃO DO COACH

Segundo HALLOWELL e RATEY (2), o coach vai lidar com

aspectos concretos (práticos) e abstratos. Os aspectos de ordem prática estão relacionados às ações, como, por exemplo, o que deverá ser feito amanhã? Quais os compromissos para esta semana? Que dia vence a conta do telefone? Os aspectos abstratos são os sentimentos, o humor, a disposição e estes, com certeza, têm influência direta na realização dos aspectos práticos.

O nível de comprometimento provocado pelo transtorno, nos vários setores da vida do portador, vai determinar a intensidade da atuação e da intervenção do coach. Pode ser que os problemas estejam relacionados somente à vida profissional, como por exemplo, dificuldades no cumprimento de horários e datas limites ou no estudo, devido à baixa concentração ou à desorganização. Mas é

provável que as questões se estendam a vários setores da vida do portador, o que levará o coach a visitar sua casa, sua escola ou seu local de trabalho, a fim de conhecer os seus vários ambientes e identificar necessidades, estabelecer objetivos e oferecer sugestões e orientações.

O primeiro contato é, em geral, realizado pelo telefone, a partir da indicação de outros profissionais que já estejam trabalhando com o portador. É hora de marcar a primeira entrevista, na qual coach e cliente poderão se conhecer e esclarecer o tipo de relação que será estabelecida, se é realmente essa a necessidade do cliente e, ainda, se ele vai aceitar o tipo de ajuda que o coach pode oferecer. Como o coaching exige aproximação e familiaridade, a primeira entrevista servirá para que o profissional e o cliente possam

se conhecer. O cliente precisa ficar à vontade para expor todas as suas questões.

É provável que essa primeira entrevista seja permeada de queixas, de justificativas e de demonstrações de insatisfação do cliente para consigo mesmo, sua família e a sociedade. É o momento de ouvir e acolher. Dessa maneira, você poderá traçar um perfil das necessidades do cliente e iniciar um planejamento de trabalho específico para ele e com ele. Poderá sentir também de que maneira deverá fazer as suas intervenções, de forma mais categórica e diretiva ou sutilmente.

Em geral, o cliente chegará até o coach já diagnosticado. Este estará procurando o profissional por indicação de um

psiquiatra, de um neurologista ou de um psicólogo. No entanto, caso aconteça de o indivíduo buscar a ajuda de um coach, antes de estar diagnosticado, a primeira atitude deverá ser a de encaminhá-lo a um médico ou a uma equipe multidisciplinar que realize a avaliação. Um coach não faz diagnóstico!

4.1 Como fazer

O coaching pode ser feito de várias formas: sessões individuais (uma ou duas vezes por semana, a cada quinze dias de acordo com a necessidade e possibilidade de cada cliente), por telefone, fax ou e-mail. O ideal é que se utilize uma mescla de todas essas possibilidades, ou seja, uma mistura de sessões individuais e um acompanhamento por

telefone, fax ou e-mails, durante os intervalos, para checar o andamento dos “combinados” da semana.

4.2 As sessões

Uma sessão é o encontro pessoal entre o coach e o cliente. O número de sessões e o tempo de duração de cada uma delas dependerão da necessidade do cliente. O ideal, em princípio, é uma reunião por semana, com duração de aproximadamente uma hora na sala particular do coach. No entanto, dependendo das necessidades individuais de cada portador, esses intervalos poderão ser bem variados. Há ainda, a possibilidade do coach precisar se deslocar até o local de trabalho ou da residência do cliente para atendê-lo.

As primeiras sessões são de identificação das necessidades do TDA/H e início da estruturação do trabalho. Os objetivos serão estabelecidos e organizados por ordem de prioridade. A partir daí, a cada sessão serão realizadas as checagens, seguindo instrumentos específicos, como por exemplo, quadro de atividades da semana. Os objetivos atingidos deverão ser reconhecidos e comemorados. Aqueles que ainda não tiverem sido realizados, deverão ser reestruturados, observando-se sempre os prazos.

Entre uma sessão e outra, o coach deverá manter algum tipo de contato com o cliente, seja por telefone, fax ou e-mail, sempre com autorização deste, a fim de oferecer estímulo e checar o desenvolvimento das ações combinadas para o cumprimento das metas e verificar a necessidade de

sessões extras. Essa é uma forma de lidar com a procrastinação e os esquecimentos.

Uma sessão pode ser estruturada da seguinte forma (apenas a título de sugestão):

- início (acolhida): conversa informal para levantamento dos acontecimentos semanais e identificação do humor e disposição do cliente, para verificar o grau de cobrança que poderá ser realizado;
- checagem do planejamento proposto na sessão anterior: o que foi cumprido ou não, motivos para atrasos com análise, em conjunto, da real importância desses motivos;
- reavaliação dos prazos (observação das datas limite), para fazer um novo planejamento e reestruturação das

prioridades preencher o quadro da semana seguinte, avaliação dos quadros mensal, de prioridades e de metas;

- programação dos contados da semana: horários, dias.

Verificar se será necessário telefonar ou mandar e-mail para ajudar o cliente a se lembrar de algum compromisso ou de atividade específicos;

- encerramento: fazer um resumo da sessão e das proposições do dia para a semana.

É muito importante que seja feito um relatório para cada sessão, especificando-se a data e o horário, como correu a sessão, quais foram os combinados e qualquer observação pertinente que o coach considere importante registrar. Esse relatório deverá ser colocado em uma pasta específica do

cliente.

4.3 Os instrumentos

Os instrumentos são quadros, tabelas, listas, ou seja, qualquer tipo de proposta que possa servir para estruturar e organizar as atividades dos clientes, estabelecer as prioridades e manter os objetivos em destaque. Nessa questão, a criatividade do coach é muito importante, pois, às vezes, será necessário criar um novo instrumento para atender às necessidades específicas de um determinado cliente.

Há ainda aqueles instrumentos próprios do coach, como por exemplo, uma “lista de checagem da programação”, na qual

o profissional poderá fazer um levantamento do resultado do seu trabalho com cada cliente.

Os instrumentos podem ser idealizados no computador e impressos. O preenchimento pode ser feito no computador ou à mão. Cliente e coach precisam ter uma cópia, que pode ser repassada em disquete ou já impressa. É preferível assim, a fim de evitar esquecimentos ou dificuldades com a impressão.

Você pode sugerir ao seu cliente que coloque estes instrumentos em um local de fácil acesso ou onde estejam sempre à vista: na porta de um armário, ao lado do computador, em um quadro de cortiça ou magnético, na capa de um caderno, etc. Pode-se dizer que, em relação aos

TDA/H, diante dos olhos, sempre na memória.

É importante lembrar que os instrumentos não devem ser impostos ao cliente, mas sim criados em conjunto, avaliando-se as prioridades, metas, disponibilidades, fazendo-se adaptações sempre que necessário, diante das mudanças de horário e de datas limite. É preciso, ainda, que o coach tenha em mente que, em se tratando de um portador do transtorno, a variação de humor é determinante para os resultados.

A seguir, vamos apresentar algumas sugestões de instrumentos que deverão ser adaptados por cada coach, de acordo com as necessidades de sua clientela.

4.3.1 Quadros organizadores

Os quadros organizadores servirão para identificar os compromissos diários, semanais e mensais do cliente. Na verdade, são semelhantes à agendas e, às vezes, questiona-se a necessidade destes instrumentos. No entanto, os portadores de TDA/H têm dificuldades em utilizar a agenda: às vezes não se lembram de fazer as anotações ou chegam a fazê-lo, mas depois se esquecem de checá-las. Um quadro ou quadros, que agrupe os compromissos facilita a visualização e ajuda a memorização.

São apresentados aqui três exemplos básicos de quadros. São apenas sugestões, já que cada coach deverá criar instrumentos mais específicos e que satisfaçam às

necessidades de cada cliente em particular, observando seus objetivos, suas prioridades, seu tipo de atividade, as datas-limite, etc.

O [Quadro n. 1](#) é o de atividades diárias. Ele deve contar com horários, específicos de cada cliente, e uma coluna específica para as atividades. A título de exemplo, o quadro estará preenchido como o de um cliente fictício e suas atividades. O uso de cores facilita a visualização e destaca os momentos de descanso e lazer, o que serve, em alguns casos, de estímulo para a realização das tarefas. Caso seja do interesse do cliente, é possível incluir uma linha de “avaliação diária”, na qual ele próprio poderá avaliar como foi o cumprimento das suas tarefas, naquele dia. Em alguns casos, essa avaliação pode surtir efeito negativo, bastando,

então, excluí-la.

O [Quadro n.2](#) é o de atividades semanais, que deverá ser preenchido a cada sessão e avaliado em relação ao cumprimento ou não das tarefas propostas. O quadro de exemplo será preenchido como o de um cliente fictício que se prepara para prestar concursos públicos e não consegue organizar o tempo de estudo.

A distribuição das atividades, como tópicos a serem estudados, por exemplo, leva em consideração as habilidades e dificuldades do cliente. Aqueles tópicos em que ele apresenta mais facilidade ou já tem um maior conhecimento, ocupam um tempo menor.

É muito importante destacar, de alguma forma (cores, por exemplo) o tempo livre e as atividades preferidas do cliente, para que este se sinta estimulado a realizar as outras obrigações e possa usufruir plenamente os momentos de lazer.

O [Quadro n.3](#) exemplifica o Quadro Mensal, no qual é possível identificar compromissos e objetivos de médio prazo. Deste instrumento podem constar contas a pagar, trabalhos a serem entregues, datas importantes para o cliente (aniversários, viagens, provas, etc.). Trata-se de uma visão geral para evitar esquecimentos. Todas as atividades e compromissos deverão constar, também, dos outros instrumentos de controle diário e semanal, de acordo com as datas. É importante destacar os compromissos que já foram

cumpridos (contas pagas, provas realizadas, etc) para ajudar a controlar a ansiedade e promover a consciência de que as metas estão sendo atingidas.

4.3.2 Listas

Alguns clientes podem não gostar de utilizar quadros. Uma outra solução seria a utilização de listas que podem servir para organizar atividades diárias, estabelecendo prioridades e ajudando a memorizar seqüências de atividades.

Outra importante função da lista é “concretizar” as metas, as habilidades e dificuldades do cliente e permitir a ele que visualize e possa mantê-las sempre ao seu alcance. Por

exemplo, caso ele comece e sente-se desestimulado diante de uma tarefa que o levará a atingir um objetivo importante, deve ter em mãos uma lista dos objetivos que pode ajudá-lo decidir-se por usar a estratégia de fazer um pequeno intervalo para descanso, mas não desistir de realizá-la. O coach pode utilizar programas de computador para tornar as listas mais criativas, acrescentando, por exemplo, recursos visuais, como setas indicativas de seqüência de atividades.

Vamos apresentar como exemplo três listas de um possível cliente: uma [Lista de Metas](#), uma [Lista de Habilidades](#) e uma [Lista de Dificuldades](#) a serem superadas.

4.3.3 Instrumentos para desmembrar metas em tarefas menores

Para o TDA/H, lidar com metas muito elaboradas ou muito grandes, pode trazer um bloqueio ou uma certa resistência, inclusive devido à necessidade de se concentrar por mais tempo. A melhor forma de lidar com essa dificuldade é criar instrumentos que podem ser listas, quadros, tabelas ou formulários e que permitam o desmembramento da meta ou atividades em tarefas menores e mais fáceis de serem realizadas.

O exemplo será o [Quadro n.4](#) para um suposto cliente que precisa ler um livro para uma prova na faculdade. Essa tarefa, aparentemente simples, pode ser de difícil realização

por parte de um TDA/H, principalmente se não houver muito interesse de sua parte em relação assunto tratado. A concentração do foco em um capítulo de cada vez, com intervalos e com anotações, além de comentários e discussões com o coach (se necessário), facilitará o cumprimento da meta.

4.4 Com a família do cliente

O contato com a família, em caso do trabalho com adultos, só poderá ser feito com a aprovação do cliente. Obtendo-se essa aprovação, o coach poderá marcar uma reunião, contando com a presença das pessoas mais próximas: pais, esposo/esposa e, até mesmo, filhos. Nesse encontro, o profissional deverá dar informações sobre o transtorno e

fornecer bibliografia e fontes de pesquisa, caso haja interesse dos participantes. Ao conhecer um pouco mais o problema, a família, em geral, muda a visão que tem do portador, passando a compreendê-lo melhor e a buscar formas diferentes de lidar com as dificuldades do cotidiano.

Além disso, é importante que o coach faça um levantamento do dia-a-dia do cliente, a partir da visão da família, a fim de ajudá-lo a se organizar, diante das demandas desta. Até mesmo algo simples como anotar as datas importantes como aniversários, aniversário de namoro/casamento, reunião na escola dos filhos, etc., ajudará mais tarde no trabalho com os instrumentos.

Ao ouvir as queixas da família, o coach poderá identificar os

“pontos fracos” e os “pontos fortes” do cliente que este não conseguiu fornecer, complementando os dados para a melhor realização do coaching.

A partir de então, o coach poderá orientar a família em relação a tudo que precisa ser alterado ou apenas adaptado para facilitar a convivência com o portador. Por exemplo, o uso de bilhetes colados em espelhos e portas de armários para ajudar o portador a se lembrar de algo importante. Etiquetas nas gavetas para facilitar a manutenção do quarto. Chamar, pela manhã, um pouco mais cedo para evitar atrasos. A permissão para que faça intervalos, durante o tempo de estudo, para que ele possa retornar mais atento.

Vale lembrar que, caso o coach perceba que a dinâmica

familiar está muito afetada e vem dificultando o trabalho com o cliente, é hora de fazer um contato com o psicólogo que o estiver atendendo para passar essas informações, visando unicamente a melhora na qualidade de vida do portador e sua família. Caso o cliente não esteja sendo acompanhado por um terapeuta, o coach deverá fazer um encaminhamento.

5. DIFICULDADES E FACILIDADES NO TRABALHO

5.1 Dificuldades

Ser um coach não é muito fácil. No Brasil, há poucos coaches e, como se trata de uma profissão nova, não há uma legislação para garantir os direitos e determinar os

deveres do profissional e do cliente. É um caminho a ser aberto por pioneiros que se proponham a estudar, buscar recursos no exterior e, com o crescimento da população de profissionais e a divulgação do trabalho, comecem a lutar pelo reconhecimento legal.

Sendo assim, é fácil entender porque há dificuldades extras em relação ao exercício do coach/coaching.

Uma solução simples para garantir a qualidade da relação entre o coach e seu cliente, seria a utilização de um contrato de prestação de serviços. Ele poderia ser redigido com a ajuda de um advogado, contendo informações como o número de sessões por mês, o horário e o tempo da sessão, qual o procedimento no caso das sessões perdidas, o valor

do trabalho, a forma e a data para os acertos, como serão feitas as visitas (à residência, ao trabalho ou à escola do cliente), tipo de acompanhamento (telefone, e-mail, Pager), entre outras, que cliente e coach acharem pertinentes. É necessário que seja incluída uma cláusula com a autorização do cliente para que o coach possa trabalhar em colaboração, ou seja, troca de informações, com os outros profissionais que o estejam atendendo, bem como fazer contato com a sua família.

Há, ainda, outra questão relativa à colaboração. Nem sempre os outros profissionais estarão abertos a conversas e a trocas de informações. Procure deixar claro que seu propósito é apenas o bem-estar do cliente. Seja flexível nos horários e vá até o outro profissional, se for necessário.

A maior dificuldade, porém, é relativa à própria expectativa em relação aos resultados. Eles podem aparecer lentamente, o que pode gerar uma certa ansiedade no coach. Lembre-se, então, que o coaching é realizado com portadores de um transtorno que exige constância, persistência e muita paciência. Além disso, o trabalho é baseado na parceria e nem sempre o cliente vai estar preparado para a responsabilidade inculcida nessa relação. Mas, quando começar a aparecerem os resultados, esses serão bastante gratificantes.

5.2 Facilidades

Apesar das dificuldades apresentadas, com certeza, há o lado positivo da profissão. Uma das vantagens é a

flexibilidade para criar o próprio horário de trabalho. É possível organizar a semana com atendimentos em um, em dois ou em três dias e visitas, no restante. Os e-mails podem ser passados e respondidos em qualquer hora, desde que há tempo para atender as necessidades do cliente.

O fato de ser um campo novo, a profissão traz tanto as desvantagens já citadas quanto vantagens. Os estudos relativos ao transtorno são, de certa forma, recentes em nosso país e, aos poucos, tanto os portadores quanto a sociedade em geral começarão a tomar conhecimento das formas de tratamento. O coaching estará entre as novidades. Haverá uma busca por profissionais e, certamente, levará algum tempo até que o mercado esteja apto a atender as possíveis demandas. Os resultados

podem ser muito gratificantes e, com certeza, a monotonia não fará parte do cotidiano de um coach.

6. SUGESTÕES

6.1. Dicas

- Utilize o máximo de tecnologia que for possível para facilitar o seu trabalho: telefones, celulares, fax, e-mails, pager. Tudo isso o manterá sempre em contato com os clientes e de forma mais ágil;
- O uso de um palm top pode eliminar a utilização de alguns instrumentos como os quadros organizadores diários e semanais, tanto para o coach quanto para os clientes;

- A maioria dos celulares apresenta um organizador com calendário, despertador, agenda. Basta programar para ser lembrado através de um bip ou qualquer outro sinal, de datas importantes, de compromissos ou de tarefas. Ajude o seu cliente a se utilizar desse “facilitador” que ele, provavelmente, já possui;
- Há programas de computador que oferecem instrumentos prontos, bastando adaptar ao cliente e imprimir. É possível, ainda, sugerir ao cliente que programe o computador para iniciar com estes instrumentos na tela. Por exemplo, abrir, com o dia certo, e os compromissos, tarefas e combinados;
- Para crianças e adolescentes funcionam muito bem os relógios que tenham despertador ou alarmes. Ajuda inclusive para lembrar do horário da medicação;

- Seja discreto;
- Seja sempre bem-humorado;
- Tenha, com os seus compromissos, os mesmos cuidados que tem com os do seu cliente.

6.2. Cuidados

- Nunca é demais lembrar: um coach não faz diagnóstico. Em caso de um cliente ainda não diagnosticado, encaminhe-o para um psiquiatra que conheça o transtorno;
- Um coach também não é terapeuta, a não ser que você tenha formação para isto. Encaminhe o cliente para um profissional da área. Isso vale também para a família do cliente, caso o transtorno traga muitos problemas para a

sua convivência;

▪Um coach não pode interferir com a medicação. Deve apenas observar os resultados e ajudar o cliente a se lembrar dos horários do remédio. Caso seja necessário, é interessante fazer contato com o psiquiatra somente para passar as informações: variações de humor, dificuldades com a concentração, perda do apetite, euforia, ansiedade, etc. Provocar dúvidas no cliente em relação à medicação não vai ajudá-lo;

▪Avalie seu trabalho constantemente. Verifique a necessidade de adaptar as estratégias com cada cliente;

▪Mantenha sempre contato com a escola e a família do cliente. Em relação ao trabalho, é preciso verificar se esse contato não trará prejuízos. Isso só pode ser

analisado com o próprio cliente.

7. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

eloiseraad@veloxmail.com.br

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARKLEY RA. Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDA/H); Guia completo para pais, professores e profissionais da saúde. Porto Alegre: Artmed, 2002. 327p.
2. HALLOWELL EM & RATEY JJ. Tendência à Distração; Identificação e Gerência do Distúrbio do Déficit de Atenção da Infância à Vida Adulta. Rio de Janeiro: Rocco,

1999. 353p.

3. JAKSA P & RATEY NA. Therapy and ADD Coaching: Similarities, Differences, and Collaboration. Focus, USA, 1999. Acesso em: 25/7/2003: www.add.org./images/coachtherapy.htm.

4. RATEY NA & JAKSA P. The ADDA Guiding Principles for Coaching Individuals with Attention Deficit Disorder. USA: Attention Deficit Disorder Association, 2001.

5. SOLDEN S. Women with Attention Déficit Disorder; Embracing Disorganization at Home and in the Workplace. Grass Valley, CA: Underwood Books, 1995. 288p.

9. SUGESTÕES PARA PESQUISAS

www.coachfederation.org - site da ICF (International Coach

Federation), contendo informações sobre a profissão (formação, onde encontrar coaches em alguns países, etc.), encontros e conferências.

www.americcoach.org - site da ACA (American Coach Association) instituição também formadora de coaches . Oferece informações gerais.

www.thecoaches.com - site do The Coaches Training Institute oferece serviço de formação de coaches.

www.nancyratey.com - site de Nancy Ratey, uma das mais famosas coaches americanas, com muitos anos de experiência. Há informações gerais e artigos relativos ao coaching e ao transtorno.

www.ADDvance.com - site específico para mulheres e meninas portadoras de TDA/H. Faz menção ao coaching, e traz esclarecimentos sobre o transtorno.

Quadro de Atividades Diárias

QUADRO DE ATIVIDADES DIÁRIAS – DATA: 10 / 05 / 200			
HORÁRIO	ATIVIDADE	CUMPRIDA (S/N/P)	
7:00/7:30	Metodologia da Pesquisa	Sim	
8:00/8:30	Metodologia da Pesquisa	Sim	
9:00/9:30	Sociologia Do Lazer	Sim	
10:00/10:30	Sociologia Do Lazer	Sim	
11:00/11:30	Sociologia Do Lazer	Sim	
12:00/12:30			
13:00/13:30			
14:00/14:30	Biblioteca: pesquisa - Sociologia	Sim	
15:00/15:30	Biblioteca: pesquisa - Sociologia	Sim	
16:00/16:30	Biblioteca: pesquisa - Sociologia	Parcial	
17:00/17:30	Inglês	Sim	
18:00/18:30	Finalização da pesquisa - Sociologia	Parcial	
19:00/19:30			
20:00/20:30			
Avaliação	Insuficiente/ regular/ boa/ muito boa/ ótima	Muito boa	
LEGENDA			
 Universidade	 Livre	 Estudo	 Aula Específica

Quadro de Horário Semanal

QUADRO DE HORÁRIO SEMANAL								
Dia/Hora	Segunda	Terça	Quarta	Quinta	Sexta	Sábado	Domingo	Anotações
6/7 h	Medicação	Medicação	Medicação	Medicação	Medicação	Medicação	Medicação	
7/8 h	Ética administrativa pública	Legislação Previdenciária	Contabilidade	Economia e Finanças Públicas	Direito Administrativo e Admin. Pública	Exercícios Simulados	LIVRE	
8/9 h			Língua Portuguesa					
9/10 h	Direito Constitucional	Legislação Trabalhista	Direito Tnb. e Penal Tnb.	Estadística Básica				Informática
10/11 h	LIVRE							
11/12 h	LIVRE					LIVRE		
12/13 h	LIVRE							
13/14 h	TRABALHO							
14/15 h	TRABALHO							
15/16 h	TRABALHO							
16/17 h	TRABALHO							
17/18 h	COACH	LIVRE						
18/19 h	Revisão	Leitura Complementar	Revisão	Leitura Complementar	Revisão			
19/20 h								
20/21 h	Atividade Física	LIVRE	Atividade Física	LIVRE	Atividade Física			

[<<VOLTAR](#)
[< Anterior](#)

Quadro n.2

[Próximo >](#)

Quadro Mensal

QUADRO MENSAL - JULHO/2003					
Segunda	Terça	Quarta	Quinta	Sexta	Sáb/Dom
	1º de julho	2	3	4	5
				Entrega do Projeto: Metodologia Científica OK	6
7	8	8	10	11	12
Aluguel apartamento OK			Palestra Região Sul (importância jurídica) OK		13
14	15	16	17	18	19
Celular		Prova: Sociologia do Lazer (técnicas no fichário)		Início do recesso escolar	20
					Almoço casa da Ana
21	22	23	24	25	26
Luz/Telefone/Água		Aniversário André			27
28	29	30	31		

[<<VOLTAR](#)

< Anterior

Quadro n.3

Próximo >

QUADRO PARA DESMEMBRAR METAS		
META/ATIVIDADE: Ler o livro (...) – preocupar-se com um capítulo de cada vez, seguindo as datas indicadas abaixo. Fazer um breve comentário escrito ao final da leitura de cada capítulo, para memorização e consulta posterior.		
DATA LIMITE: 23/05/2003 – PROVA: 26/05/2003		
Ao realizar a tarefa, marque-a como cumprida.		
Data	Tarefa	Cumprida
03/05/2003 a 05/05/2003	Leitura da introdução e do capítulo (nome e número de páginas)	X
06/05/2003 a 08/05/2003	Leitura do segundo e terceiro capítulos (nome e número de páginas)	X
10/05/2003	Leitura do quarto capítulo (nome e número de páginas)	X
12/05/2003 a 14/05/2003	Leitura do quinto, sexto e sétimo capítulos (nome e número de páginas) – capítulos menores e de fácil compreensão.	X
16/05/2003 a 19/05/2003	Leitura do oitavo e nono capítulos (nome e número de páginas)	X
20/05/2003	Leitura do décimo capítulo (nome e número de páginas)	X
23 a 25/05/2003	Reler as anotações e voltar aos tópicos de maior dificuldade.	

[<<VOLTAR](#)

< Anterior

Quadro n.4

Próximo >

Lista de Metas

Lista de Metas - Lucas P.

- 1.Desorganização.
- 2.Falta de persistência: desistências e mudanças constantes de planos.
- 3.Esquecimento de compromissos e datas importantes.
- 4.Procrastinação: adiamento na realização das tarefas.
- 5.Baixa auto-estima e insegurança.
- 6.Dificuldade de concentração.

Lista de Habilidades

Lista de Habilidades - Lucas P.

1. Facilidade para leitura de textos relativos à área de atuação turismo.
2. Comunicativo: facilidades para estabelecer contatos iniciais.
3. Facilidade na aprendizagem de línguas.
4. Boa produção escrita.
5. Interesse em pesquisa.
6. Pré-disposição para o trabalho.
7. Criatividade: idéias inovadoras para a área de atuação.

Lista de Dificuldades a Serem Superadas

Lista de Dificuldades a Serem Superadas - Lucas P.

- 1.Desorganização.
- 2.Falta de persistência: desistências e mudanças constantes de planos.
- 3.Esquecimento de compromissos e datas importantes.
- 4.Procrastinação: adiamento na realização das tarefas.
- 5.Baixa auto-estima e insegurança.
- 6.Dificuldade de concentração.

CAPÍTULO XXVIII

TDA/H: Prognóstico

Vera Joffe, Ph.D.

1. INTRODUÇÃO

Nos Estados Unidos, na área de transtornos da psiquiatria e de neurologia infantil, o TDA/H é o quadro mais diagnosticado por ser uma condição comportamental heterogênea, com origens variadas que podem ser desencadeadas a partir de uma etiologia neuroanatômica e neuroquímica, genética, do insulto do sistema nervoso central e até mesmo de fatores ambientais.

Este capítulo apresenta uma revisão do curso de vida da condição de TDA/H e do prognóstico desta condição médica, revendo as implicações do prognóstico de TDA/H para a prática clínica. Para tanto, pesquisaram-se autores cujos trabalhos se encontram nas bibliografia deste ensaio.

Uma pesquisa realizada por Rohde (37), no Brasil, a partir de uma investigação com 1022 adolescentes, entre 12 e 14 anos, encontrou a prevalência de 5,8% de crianças com diagnóstico de TDA/H, de acordo com o critério do DSM-IV (2). Daí se concluir que, a porcentagem de crianças com TDA/H no Brasil é compatível com a dos Estados Unidos e de outros países no mundo.

Os capítulos anteriores do livro de Rohde que contém a pesquisa, cobriram todos os aspectos referentes ao diagnóstico, à comorbidade, assim como ao tratamento do TDA/H. O último capítulo deste livro lida com uma pergunta muito importante a respeito de TDA/H: uma vez que uma criança ou adulto é diagnosticada com TDA/H, qual é o prognóstico desta criança nas várias áreas de

funcionamento? Urge também saber: será que a remissão dos sintomas de TDA/H é associada à normalização de funcionamento (21)?

Esta última pergunta é freqüentemente dirigida à autora, que trabalha numa clínica particular nos Estados Unidos. Mães e pais, cujas crianças são diagnosticadas com TDA/H, indagam sempre: “meu filho vai se curar? Como será seu desempenho na escola? Minha filha vai depender de mim quando crescer? Como vai ser para o seu trabalho, no futuro? Pode haver alterações psicológicas, de aprendizagem, de convívio social que devemos esperar e estarmos prontos para enfrentar? Quando isso tudo acabará?”.

As perguntas acima são todas muito importantes, porque elas estão relacionadas ao que chamamos de prognóstico. Quando uma condição médica já tenha sido diagnosticada numa pessoa, focar o presente é imprescindível para que se proceda os tratamentos, com procedimentos e com intervenções de todos os ângulos. Além disso, é preciso informar as dúvidas das pessoas envolvidas nessa situação, pois essas ficam sempre na expectativa de esperar do futuro, do desenvolvimento da condição médica e o que o futuro pode trazer para as pessoas com esta condição.

2. LIMITES / PRINCÍPIOS

Este capítulo foi escrito com certos princípios e limitações. Eles estão listados para que o leitor seja esclarecido do

background desta autora:

- a) o capítulo representa uma revisão da pesquisa mais recente sobre o ciclo de vida e o prognóstico de TDA/H, que já fora conduzida nos Estados Unidos, local de maior volume de pesquisa desta área. O leitor deverá ter em mente que a maioria da pesquisa mencionada foi feita numa outra cultura. Felizmente, a pesquisa brasileira já foi iniciada com estudos conduzidos por Rohde (36; 37) e com a publicação do livro brasileiro dedicado ao estudo de TDA/H (38);
- b) uma grande parte da pesquisa revista foi feita em universidades, com populações controladas e não clínicas. Recentemente, pesquisas foram completadas em populações clínicas, em lugares diferentes do país (18). A maioria dos estudos também foi feito com TDA/H

- do tipo hiperativo e combinado. Para o TDA/H de desatenção, houve pouca pesquisa;
- c) até recentemente, o maior número de estudos científicos foram feitos com meninos. Mais recentemente, Biederman e seus colegas (15; 17; 20) conduziram estudos com meninas. Os resultados do estudo longitudinal com meninas, depois de cinco anos, estão sendo publicados recentemente (21);
- d) neste capítulo, mesmo representando uma revisão de artigos e pesquisas que focalizaram, na maioria das vezes, aspectos médicos e de déficit associados com TDA/H, utiliza-se um “modelo de resiliência” (22) para uma aplicação na clínica do profissional. Este modelo é importante, pois enfatiza os aspectos positivos que contribuem para um prognóstico de sucesso e não de

fracasso no tratamento do TDA/H.

3. ETIOLOGIA: RELACIONADA AO PROGNÓSTICO

Estudam-se, nesse item, certas variáveis que são fatores de risco para a criança portadora de TDA/H. Tais fatores já estão presentes na carga genética dos pais, em certos fatores ambientais da mãe, durante o período de gravidez. Entre eles, destacam-se o uso de cigarro (29; 35), o álcool e outras drogas (34). Há outros fatores que também estão correlacionados à maior incidência de TDA/H como o baixo peso no nascimento, adversidade psicossomática, nível socioeconômico baixo, o QI dos pais, problemas de conduta por parte dos pais e/ou envolvimento com a justiça. Quanto mais fatores de risco estão presentes nos pais e no

ambiente, maior é a probabilidade da criança desenvolver um transtorno psiquiátrico, incluindo TDA/H. Assim, fatores que podem contribuir para tal adversidade são: baixa faixa socioeconômica, mãe portadora de psicopatologia, criminalidade na família, conflito na família, etc.

4. PRÉ-ESCOLA

Wilens et al. (43) estudaram a comorbidade de crianças de pré-escola que foram indicadas para avaliação e para o diagnóstico de TDA/H nas escolas. Os autores descobriram que essas crianças têm um perfil muito similar às crianças de escola primária. Em outras palavras, as crianças da pré-escola com TDA/H já apresentam porcentagens altas de comorbidade psiquiátrica e de níveis baixos de

funcionamento psicológico, em várias áreas.

Wilens e colaboradores (43) chegaram à conclusão que crianças com problemas de desinibição de comportamento não apropriada para sua idade tinham mais tendência a ter uma comorbidade de problemas de comportamento e também de depressão ou de transtorno de humor. Berlin e Bohlin (9) também estudaram pré-escolares. Encontraram nestes uma correlação entre hiperatividade, problema de desinibição de resposta em crianças de cinco anos e o aparecimento de Transtorno de Conduta, um ano mais tarde.

O estudo com pré-escolares sobre seus comportamentos durante esta fase da vida é muito importante para uma

abordagem preventiva de saúde pública. Se os resultados das pesquisas indicarem variáveis de comportamento nessas crianças em pré-escola, cujo risco prevê problemas futuros de comportamento, deve-se optar por uma intervenção nesta fase de desenvolvimento para que haja prevenção outros problemas psicológicos.

Crianças que apresentam comportamentos agressivos e que, freqüentemente, são expulsas de pré-escola, numa idade tão jovem, devem ser vistas por médicos e especialistas na área de neurodesenvolvimento para investigar a possibilidade de uma intervenção. Esta medida ajudaria esta criança a não desenvolver problemas futuros como de conduta na escola e outras dificuldades sociais, de oposição.

A pesquisa com crianças na pré-escola indicou que é possível notar, observar e tratar crianças com problemas de inibição de comportamento, agressividade e violência para prevenir problemas maiores no futuro tais como Transtorno de Conduta e de Oposição e, futuramente, problemas com a justiça, com drogas e com crimes.

5. CURSO DE VIDA DO TDA/H E O PROGNÓSTICO

Quanto tempo vai durar? Há cura para o TDA/H?

Biederman (14) conduziu uma análise das pesquisas que estudaram a cronicidade de TDA/H, chegando a conclusão que ela, freqüentemente, persiste e que esse transtorno também está associado com psicopatologia e disfunção crônica, na vida de uma pessoa.

Biederman e colegas (11) também conduziram um estudo prospectivo de quatro anos com crianças com TDA/H e comorbidades. Esses autores chegaram à conclusão de que as crianças com TDA/H mostraram resultados significativos na apresentação de sintomas de ansiedade, transtorno de humor e de comportamento. Essas crianças também tinham mais disfunção nas áreas de relações familiares, na escola e na área cognitiva. Além disso, os autores descobriram uma correlação entre o diagnóstico de comorbidade em várias etapas da vida. Segundo Biederman, crianças com TDA/H e Transtorno de Conduta poderiam apresentar o mesmo quadro psicopatológico mais tarde. O mesmo aconteceria com crianças com TDA/H e Depressão, Transtorno Bipolar e Ansiedade. Portanto, o quadro de comorbidade persistiria no decorrer do tempo da vida das crianças.

Sabe-se que o TDA/H é uma condição médica, neurobiológica e de desenvolvimento. Ela também é uma condição dimensional, ou seja, há vários níveis de gravidade. O nível de dificuldade que os sintomas geram é o que determina se há um diagnóstico para o TDA/H ou não. Além disso, é preciso atentar para a questão da cronicidade no trato do transtorno. Para isso, há várias formas para esclarecer o diagnóstico que pode ter seu enfoque na remissão de transtorno psiquiátrico e neurológico.

Biederman sugeriu que os resultados de estudos sobre o curso da condição TDA/H da infância para a vida adulta variam por causa da definição do conceito remissão, nos vários estudos revistos. Biederman e colegas (16) chegaram à conclusão de que havia a necessidade de definir o que se

chama uma remissão ou eliminação do diagnóstico de TDA/H. Os autores apresentaram três diferentes definições de remissão de diagnóstico que tinham sido criadas, anteriormente, no estudo de transtorno de humor bipolar (28), que são:

1. remissão sindrômica: quando esta definição é usada, significa a eliminação total do diagnóstico;
2. remissão sintomática: a perda de certos sintomas, mas não todos apontados no do diagnóstico de TDA/H;
3. remissão funcional: no qual certos sintomas diminuem, havendo uma melhora funcional do indivíduo.

A partir das definições acima, apesar de haver uma remissão

sindrômica significativa com o tempo, por exemplo, uma eliminação do diagnóstico quando todos os elementos são requeridos, há uma remissão mais modesta quando esta definição é usada como remissão sintomática. Há, ainda, uma remissão funcional que é menos significativa. No estudo de Biederman, somente 10% dos sujeitos obtiveram uma remissão funcional. Portanto, dependendo da definição de remissão, os resultados são diferentes.

Os resultados acima sugerem que, no decorrer da vida, pessoas com TDA/H continuam a ter dificuldades com os sintomas do transtorno, assim como altos níveis de dificuldades em todas as áreas de funcionamento psicológico, apesar da diminuição dos sintomas de hiperatividade e de impulsividade. Na verdade, Biederman

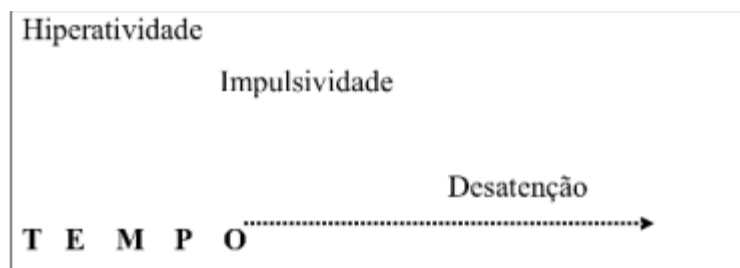
et al. (16) sugeriram que os sintomas menos visíveis de atenção eram os mais persistentes, e os sintomas de hiperatividade e de impulsividade abaixariam com o passar do tempo.

Dessa forma, a pergunta inicial e que escutamos com frequência no consultório é: será que o meu filho terá o diagnóstico de TDA/H para sempre? A resposta mais certa é: depende. Apesar de algumas crianças perderem o status do diagnóstico total e que, tecnicamente, não terem mais o diagnóstico de TDA/H, elas continuam com as dificuldades resultantes dos sintomas que são desorganização, falta de atenção, entre outros.

Uma definiçãoindrômica de TDA/H persiste na vida de uma

peessoa. Estudos revisados por Biederman et al. (16) indicaram que 50% das crianças diagnosticadas com TDA/H terão TDA/H, como outros problemas associados quando adultos. Parece que o curso da condição geralmente começa com sintomas de hiperatividade. Com o passar do tempo, a impulsividade também domina e, mais tarde, durante a vida adulta, os sintomas mais prevalentes são relacionados à desatenção.

Biederman (19) apresentou a seguinte fórmula para explicar o curso do TDA/H:



Biederman et al. (11; 12) também estudaram as variáveis que estão correlacionadas à persistência do diagnóstico de TDA/H. São fatores de maior risco a história de família de TDA/H, comorbidade e adversidade ambiental como disfunção da família, tamanho da família, situação socioeconômica, psicopatologia da mãe e do resto da família.

Os tipos de dificuldades associados à severidade do TDA/H começam cedo na vida da criança. Biederman (19) mostrou o desenvolvimento da severidade dos fatores relacionados ao diagnóstico de TDA/H, que começa com dificuldades escolares, repetências, desenvolvimento de comorbidades psiquiátricas, conflitos familiares e com amigos, acidentes de carro com danos físicos, uso de drogas e de cigarro e,

finalmente, envolvimento com a justiça.

6. FATORES QUE CONTRIBUEM PARA O PROGNÓSTICO DO TDA/H

Há vários fatores que determinam o prognóstico de uma criança diagnosticada com TDA/H. Os fatores genéticos, de gravidez e de desenvolvimento infantil, nos primeiros dois anos de vida, já foram mencionados acima. Outros fatores que contribuem são a presença de impulsividade, comorbidade psiquiátrica, psicopatologia maternal e o número de irmãos.

Uma revisão de estudos genéticos, feita por Biederman (20), como os estudos de gêmeos e de adoção de crianças,

concluiu que o fator que mais pesa na transmissão familiar de TDA/H não é o ambiental, mas o genético. De acordo com as conclusões de Biederman (20), os casos que apresentaram uma eliminação de sintomas de TDA/H, antes da adolescência, parecem ser geneticamente diferentes dos que continuam com os sintomas e diagnóstico do transtorno.

Uma análise dos trabalhos na área de TDA/H e de prognóstico indica que é muito difícil fazer uma avaliação dos resultados das pesquisas, devido à diferença metodológica e à diferença de definição conceitual de diagnóstico e de remissão. Além disso, há outras variáveis que têm peso considerável na decisão de prognóstico. São elas: a idade da criança quando ela foi diagnosticada, a idade do início do tratamento e do tipo de tratamento.

Entretanto, há certas variáveis que estão associadas a um pior ou melhor prognóstico que serão apresentadas abaixo.

6.1. Comorbidade psiquiátrica

Há grande evidência de que o prognóstico do funcionamento psicológico esteja relacionado à presença de comorbidade psiquiátrica, a fatores sociais aversivos como uma família numerosa, mãe portadora de psicopatologia e impulsividade.

Comorbidade é um fator de risco de prevalência de TDA/H, no decorrer da vida de uma pessoa. Biederman et al. (12) observaram que um perfil de comorbidade em criança e projetado na vida adulta, por exemplo, no qual havia

problemas de humor, de comportamento anti-social, de ansiedade, de problemas escolares e de uso de drogas na juventude, ocorriam também mais tarde, na vida adulta. Quanto maior a comorbidade, maior a prevalência dos sintomas de TDA/H e de problemas de funcionamento psicológico em vários contextos social, escolar, emocional, de trabalho e de relacionamento.

Estudos indicam que o fator mais significativo para um prognóstico negativo é a presença de comorbidades. Biederman (20), estudando o assunto, chegou à conclusão que quanto mais comorbidades, mais a disfunção continua e os sintomas persistem. Biederman concluiu que os jovens com Transtorno de Conduta são os que tinham maior risco de desenvolver dependência com psicotrópicos, Transtorno

de Oposição, Transtorno de Humor e comportamento anti-social. Portanto, o caráter deteriorante dos comportamentos e a severidade dos sintomas, no decorrer da vida de uma pessoa com TDA/H, estão mais relacionados à presença do Transtorno de Conduta do que com a presença do TDA/H em si. Assim, muitos fatores que predizem o correr da condição e o nível de disfunção da vida da pessoa dependem mais dos fatores correlacionados ao TDA/H do que com o TDA/H.

Faraone et al. (23) estudaram o curso de TDA/H da infância até a vida adulta. Estes autores confirmaram que os sintomas de TDA/H impulsividade, intenção, e hiperatividade combinados com comorbidades psiquiátricas transtorno de ansiedade, transtorno de humor

e de comportamento, como de conduta e de desafiador de oposição levam aos seguintes níveis de dificuldade:

1. individuais: baixa auto-estima, acidentes de automóveis, tabagismo, abuso de substâncias químicas, delinqüência na adolescência;
2. escola/trabalho: prejuízo escolar e baixa performance;
3. família: stress, dificuldades de trabalho, dificuldade no papel de criar os filhos;
4. social: conflito nas relações sociais.

6.2.Dificuldade de aprendizagem

Seidman e colaboradores (40) compararam crianças e adolescentes com TDA/H com e sem Transtorno de

Aprendizagem. Os autores concluíram que o prognóstico é muito pior nas crianças que apresentaram a comorbidade de TDA/H com o Transtorno de Aprendizagem. Aliás, os autores demonstraram que o desempenho neurocognitivo de crianças e de adolescentes com a comorbidade de Transtornos de Aprendizagem é significativamente pior do que os controles.

As dificuldades neuropsicológicas são bem descritas por Barkley (3) como funções “executivas”. Essas se tornam cada vez mais necessárias com o desenvolvimento do indivíduo.

Spencer, Biederman & Wilens (41) estudaram o curso dos sintomas e dificuldades de adultos com TDA/H e concluíram

que há uma continuidade de dificuldades em várias áreas, incluindo a de aprendizagem. Crianças com TDA/H, com dificuldade na escola, mais tarde tiveram problemas no emprego. Rohde e colaboradores (36) estudaram adolescentes com TDA/H e controles, descobrindo uma porcentagem significativa maior de baixo rendimento escolar, repetência de ano, suspensões e expulsões de adolescentes com TDA/H do que os controles.

Lambert (30) descobriu que adolescentes com TDA/H, na faixa etária entre 17 a 18 anos, representam um índice menor no que tange à conclusão do ensino médio. Uma porcentagem de 25 a 33% não completaram o segundo grau. Os que continuam estudando têm maior dificuldade de se ingressarem em faculdades e continuam a apresentar

déficit acadêmico na vida adulta.

A presença de comorbidade de Transtornos de Aprendizagem com TDA/H piora muito o prognóstico do funcionamento da criança, na área cognitiva, com maior porcentagem de repetição de ano, menor probabilidade de completar o nível secundário e de não se ingressarem em cursos superiores. Estas crianças acabam tendo trabalhos menos especializados e menos diferenciados.

Como contraste, Glutting e colegas (26) sugeriram que um terço dos adultos com TDA/H teve resultados positivos. Apesar de alguns sintomas persistirem na vida adulta, não havia problemas significativos. Isso se justifica e que a maioria se achava empregada e muitos tinham continuado

os estudos além do colegial.

6.3.Dificuldade de dirigir carros, acidentes de automóvel e outros comportamento impulsivos de jovens

Barkley et al. (3) estudaram motoristas jovens com TDA/H e jovens sem TDA/H, na faixa etária entre 16 e 22 anos. Esse estudo revelou que motoristas portadores desse transtorno, numa porcentagem bastante significativa, dirigiram sem uma carteira de motorista; haviam cometido imprudências no trânsito e tiveram suas carteiras suspensas; haviam cometido dois ou mais acidentes; foram multados por vários motivos, especialmente por dirigir acima da velocidade permitida.

Por causa da maior incidência de acidentes de automóveis e

de outros comportamentos impulsivos como o abuso de drogas, assim como atos arriscados como sexo sem proteção e maior incidência de gravidez na adolescência (3), indivíduos com TDA/H têm uma expectativa de vida menor que outros indivíduos. O leitor deve lembrar que a pesquisa mencionada não mostrou o impacto de tratamento no prognóstico do transtorno.

6.4. TDA/H e substâncias psicoativas

Biederman et al. (10) e Wilens et al (42) sugeriram que o diagnóstico de TDA/H representa um fator de risco para o desenvolvimento de Transtorno de uso e abuso de drogas. Um estudo mais detalhado indicou que, quando há presença de comorbidade de Transtorno de Humor e de Conduta (13;

45) adicionada ao TDA/H, há mais possibilidade de desenvolvimento de adição à substâncias psicoativas em adultos. Portanto, o fator de risco não foi o diagnóstico de TDA/H por si, mas a co-ocorrência de TDA/H com o Transtorno de Conduta e com o Transtorno de Humor.

Wilens (45) sugeriu que o TDA/H sem comorbidade representa um fator de risco intermediário para desenvolver abuso de drogas que se manifesta em muitos adultos jovens. Um fator que parece ter influência na comorbidade entre TDA/H e abuso de drogas e a genética familiar é decorrência de história de auto-medicação.

6.5. Comportamento anti-social associado com o uso de substâncias psicoativas e outros comportamentos aditivos

Fischer e Barkley (24) estudaram a correlação entre TDA/H na infância e o prognóstico de comportamento anti-social e o uso de drogas em adolescentes e em adultos jovens. Eles concluíram que, em geral, a severidade dos sintomas de TDA/H estão correlacionados ao comportamento anti-social vinculado ao uso de drogas. Constatou-se que uma comorbidade com Transtorno de Conduta gera um comportamento anti-social, de caráter destrutivo e bastante sério.

Freqüentemente, pais, clínicos e outras pessoas, nesta área

de estudo, perguntam sobre a existência de uma correlação de TDA/H com uso de drogas. O uso de tratamento médico com estimulantes, quando criança, aumenta a probabilidade de usar drogas na adolescência e na fase adulta. Sobre isso, Barkley e colegas (8) conduziram um estudo com 147 crianças, indicadas para a sua clínica por um período de 13 anos. Os resultados estão de acordo com 11 estudos que foram feitos antes. Esses concluíram que não havia uma evidência de que um tratamento com estimulantes, em crianças, com TDH/A, pudesse desenvolver um maior risco de experimentação, de uso, de dependência ou de abuso de substâncias aditivas (8).

Uma revisão de estudos feita por Wilens et al (44) indicou que o tratamento de estimulantes se de um lado não

aumentou o risco de uso de drogas na adolescência por outro, funcionou como proteção contra o uso e abuso de drogas em adultos.

Wilens et. al. (44) analisaram seis estudos dos Estados Unidos e na Europa, com uma população de 1.000 jovens. Os autores concluíram que houve uma redução de 1.9% na probabilidade de risco de jovens desenvolverem Transtornos de Adição à drogas, depois de tratadas quando crianças para combater os sintomas de TDA/A com estimulantes para os sintomas de TDA/H. Os resultados confirmaram que essas crianças tratadas com estimulantes apresentaram uma redução quando ao risco de desenvolver dependência à drogas e também de abuso de álcool.

Quanto ao risco de desenvolver o tabagismo, os resultados de pesquisas indicaram que o tratamento com estimulantes não está correlacionado a isso. Confirmou-se que houve uma redução de 20 pontos de risco para crianças que nunca fumaram em relação àquelas que se dispuseram a fumar (20).

7. O EFEITO DO TRATAMENTO MÉDICO E/OU PSICOLÓGICO NO CURSO DO TDA/H E NO PROGNÓSTICO DESTA CONDIÇÃO

Na revisão de literatura acima citada, há uma mescla de estudos que verificou o prognóstico de pacientes que foram diagnosticados quando crianças e como esses se mostraram quando adultos. É difícil separar os estudos nos

quais houve intervenções controladas para investigar os casos de tratamento no prognóstico de TDA/H. Em alguns, como na revisão completada por Willens et al. (44), verificou-se que o uso de estimulantes no tratamento de sintomas de TDA/H, em crianças, não aumenta o risco de uso de drogas. Pelo contrário, o tratamento médico para o TDA/H diminuiu significativamente a probabilidade de desenvolver dependência de drogas, quando são comparadas a crianças que não foram tratadas precocemente.

Barkley (6) fez uma revisão do efeito dos tratamentos psicossociais, nos sintomas de ADHD. Ele concluiu que o treinamento de pais, tratamento comportamental, intervenções escolares e educação especial mostraram eficácia na diminuição dos sintomas de TDH/A. Barkley

também descobriu que na terapia de família, com foco em solução de problemas e com a coordenação da escola, também era muito necessário. Tanto Barkley (6) como os resultados da pesquisa do MTA Cooperative Group (31), afirmaram que os tratamentos precisam ser mantidos por um tempo longo.

Foi difícil notar o nível e o tipo de tratamento feitos na maioria dos estudos que enfocaram o prognóstico e o curso de vida de indivíduos com TDA/H. Entretanto, na última década, foi realizado um estudo por várias equipes de pesquisadores, em várias áreas dos Estados Unidos (31), no qual foram tratadas 579 crianças, na faixa etária entre 7 a 9.9 anos com TDA/H do tipo combinado. Esses foram divididos em quatro grupos. Esse estudo continua sendo os resultados

reportados pelo espaço de três anos (1). Um grupo recebeu somente o tratamento farmacológico, o outro somente tratamento comportamental intensivo, o terceiro grupo recebeu o tratamento farmacológico e comportamental e o último grupo recebeu somente o tratamento de “comunidade” tratamento corriqueiro.

Os resultados foram os seguintes:

- a. todos os quatro grupos mostraram diminuição dos sintomas;
- b. para os sintomas de TDA/H, os tratamentos somente com medicação e os tratamentos de combinação de medicação com comportamental foram muito melhores do que só o tratamento comportamental e de comunidade;

- c. para as crianças entre 7 e 10 anos, com sintomas de TDA/H sem co-morbidade, o tratamento com medicação foi superior e suficiente e,

- d. quando houve comorbidade e outros fatores relacionados, a combinação de medicação com tratamento comportamental foi a melhor estratégia para diminuir os sintomas que afetaram os pacientes negativamente. Assim, os sintomas apontados que melhoraram com o tratamento foram: conflito entre pais e filhos, dificuldades na escola, habilidade social, sintomas de ansiedade, sintomas de agressão e de oposição. Houve maior satisfação do ponto de vista dos pais quando havia uma combinação de medicação com intervenção comportamental.

Os resultados do estudo do MTA Cooperative Group (31) indicaram que talvez seja possível diminuir que a imagem negativa do prognóstico de TDA/H se os sintomas que vêm acompanhados com este diagnóstico forem tratados. Por exemplo, quando há problemas de comportamento, de oposição e de conduta, é recomendado trabalhar nesses casos no começo do tratamento da criança. Uma combinação do tratamento médico e comportamental é necessária nesse caso. No entanto, quando uma criança recebe acompanhamento médico e apresenta somente os sintomas de TDA/H, sem nenhum outro sintoma e sem comorbidade, o tratamento com remédios é efetivo para prevenir o desenvolvimento de outros problemas futuros.

Resultados mais recentes (32; 33) mostraram uma

diminuição do efeito dos grupos experimentais de medicação e combinação de medicação com tratamento comportamental. Uma das possibilidades para explicar tal diminuição do efeito de tais tratamentos é a diferença do nível de intensidade do tratamento médico até os 14 meses. Até este ponto, os grupos de medicação e combinados com medicação e tratamento comportamental recebiam meia hora de acompanhamento médico uma vez por mês, juntamente com os pais que podiam falar sobre os efeitos positivos e os efeitos colaterais do remédio. Depois de 14 meses, o tratamento intensivo foi terminado. Pôde-se verificar que o apoio que as famílias recebiam durante o acompanhamento médico serviam como fator de sucesso nos tratamentos. É possível que o relacionamento entre os pais, a criança e a equipe médica que administra o tipo de

remédio, a dosagem e seus efeitos colaterais sejam um fator importante para o bom desempenho no tratamento de TDA/H (27).

8. CONCLUSÕES - *A importância do estudo do prognóstico*

TDA/H é uma condição que afeta a saúde pública de toda sociedade. Por causa da prevalência da condição, como ela afeta todas as áreas de funcionamento psicológico e sua complexidade, é importante estudar os fatores que contribuem para a diminuição de sintomas com o decorrer do desenvolvimento da criança e do adulto.

TDA/H acarreta um peso muito grande para a saúde pública de uma sociedade. Isso se deve à comorbidade da condição

e ao fato de que, ainda hoje, muitas crianças e adultos não serem tratadas apropriadamente. Fatores muito destrutivos como o abuso de drogas, álcool, depressão, delinquência geram grande ônus para a sociedade. Será que os portadores do TDA/H tivessem sido tratados quando crianças, eles teriam maiores oportunidades futuras na sociedade?

Se se conseguisse estudar os fatores que contribuem para o desenvolvimento da condição médica dos TDA/H que agravam os problemas psicológicos ou os fatores que diminuem a probabilidade de uma piora de um quadro psicológico, então se poderia prevenir muitos problemas para as crianças, para as famílias e custos menores para a saúde pública. Os estudos revisados neste capítulo indicam

uma grande evidência de que crianças com TDA/H apresentam um risco acentuado de desenvolver psicopatologia em várias áreas de funcionamento como funcionamento cognitivo, escolar, familiar e de relacionamento social.

Dado que exista tanta comorbidade de TDA/H com abuso de drogas, de álcool, de depressão e de outras complicações que custam tanto aos indivíduos, às famílias e à sociedade. Seria muito bom expandir e efetivar mais pesquisas que tratam de fatores que podem predizer o curso pior da condição e para que os indivíduos possam tomar precauções e providências no futuro.

Fischer e Barkley (24) sugeriram que é importante conduzir

diagnósticos e intervenções precoces nas crianças com risco de ter TDA/H. Quanto mais cedo uma intervenção preventiva é implementada na vida da criança, mais se podem retardar problemas secundários que aparecem como comportamento anti-social, por exemplo. Fischer e Barkley (24) demonstram que, se uma criança com TDA/H não é tratada precocemente em certos sintomas como impulsividade, distúrbios de conduta, há grande risco dessa criança vir a experimentar e usar drogas psicoativas, além de correrem o risco de cometer atividades anti-sociais ligadas a drogas, à delinqüência a atos predatórios decorrentes da presença de Transtorno de Conduta.

Uma outra abordagem para poder conhecer mais o prognóstico de TDA/H seria uma oportunidade de estudar os

fatores genéticos que predizem quem está predisposto a desenvolver os sintomas de TDA/H. É necessário que estratégias preventivas sejam adotadas quando ainda se é criança. Se uma criança na pré-escola tem tendência a desenvolver TDA/H, ela deve ser tratada com uma abordagem mais comportamental e menos empática quando o tratamento é feito a partir de testes de comportamentos inapropriados. Ela irá responder melhor para tal abordagem na sua aprendizagem escolar àquilo que é mais apropriado ao que não é menos apropriado ao seu ambiente. Nesse caso, também seria bom proporcionar treinamentos para pais e mães que apresentam sintomas que afetam negativamente a criança com risco de TDA/H e comorbidade. Pais com problemas psicológicos, com muito stress e que adotam uma abordagem negativa, punitiva e

não consistente com seus filhos, beneficiam-se com treinamentos para comportarem de outras maneiras ao lidar com os comportamentos de crianças afetadas.

Uma outra proposta para pesquisa seria estudar a população pré-escolar com o objetivo de aprender selecionar crianças que apresentam comportamentos que indicam o risco de desenvolvimento de TDA/H e outras complicações como o Transtorno de Conduta. Crianças que têm maior dificuldade de controlar e inibir o seu comportamento, comparadas a outras crianças da mesma idade, devem ser observadas mais cuidadosamente, pois essas são as crianças que provavelmente vão desenvolver sintomas de TDA/H e de Transtornos de Conduta e de desafio à autoridade. Nesse caso, os pais destas crianças

também se beneficiariam ao participar de treinamentos para pais para aprender como lidar com comportamentos, com disciplina e como aumentar os comportamentos apropriados e diminuir os comportamentos agressivos e violentos.

Seria bom rever todos os estudos citados neste capítulo com o conhecimento do nível de tratamento que foi providenciado para os pacientes. Esta análise ajudaria a responder a pergunta: qual é o prognóstico do curso de TDA/H com tratamento comparado àqueles que não são assistidos? Qual é o prognóstico do curso de TDA/H quando a criança é diagnosticada na pré-escola comparada àquela do primeiro grau? O que acontece quando a criança não é diagnosticada até a chegada da adolescência?

9. APLICAÇÃO DO CONHECIMENTO DE PROGNÓSTICO DO TDA/H PARA CLÍNICOS

Nesta sessão final, será apresentada uma lista de perguntas que podem ser utilizadas pelo clínico quando estiver entrevistando, diagnosticando e tratando pacientes com suspeita de TDA/H.

O profissional dessa área médica, ao usar a informação deste capítulo, talvez poderia desenvolver uma seqüência lógica e de desenvolvimento para poder analisar as variáveis que podem predizer o prognóstico, dependendo do quadro clínico em que o paciente se encontra ao ser examinado e entrevistado. Quanto mais fatores estiverem presentes no quadro clínico do paciente, maior a

probabilidade de um prognóstico ruim, com dificuldades em várias áreas de funcionamento psicológico, social, acadêmico, emocional e de trabalho.

Barkley (5) apresentou uma lista dos problemas associados ao TDA/H. Alguns são incluídos na lista abaixo e outros foram originados por meio da análise da pesquisa retomada revisada neste capítulo. Esta autora espera que o clínico possa utilizar a lista abaixo para sua prática com crianças e para ajudar os pais no esclarecimento e no tratamento de seus filhos. Em princípio, o primeiro procedimento que o clínico deve realizar é conhecer a história genética da família e a presença de comorbidade. Quanto mais comorbidade, pior o prognóstico da pessoa.

A história genética e de comportamento dos pais podem ser identificados a partir de dados coletados sobre os seguintes fatores:

- história de TDA/H;
- história de Transtorno de Conduta e de desafio de oposição;
- história de problemas com a justiça;
- história de Transtorno Bipolar ou outro transtorno psiquiátrico;
- história de Transtorno de Ansiedade;
- tratamento disciplinar negativos dos pais dado às crianças;
- a inconsistência dos pais;
- existência ou não de apoio dos pais;
- QI dos pais;

- situação financeira e classe social dos pais.

Quanto à história de gravidez da mãe e do nenê, pode-se pesquisar:

- se a mãe ingeria álcool socialmente ou em grandes quantidades neste período; se também fazia uso de outras substâncias psicoativas e se fumava;
- houve depressão ou algum outro sintoma psiquiátrico durante a gravidez;
- qual foi a qualidade do cuidado pré-natal;
- qual era a idade da mãe durante a gravidez;
- Fatores psico-sociais de adversidade: classe social, psicopatologia da mãe, história criminal do pai, conflito da família, se vive longe dos pais;
- qual era o peso da criança, ao nascer.

No que diz respeito a história da criança na pré-escola, pode-se averiguar os seguintes dados:

- o desenvolvimento tardio de linguagem, problema de linguagem, de internalização de linguagem;
- o desenvolvimento imaturo de coordenação fina e grossa;
- depressão da mãe, isolamento da mãe, a presença dos pais e se houve divórcio/separação;
- habilidade dos pais em educar/disciplinar o pré-escolar;
- se teve comportamentos agressivos, violentos;
- problema de controle da impulsividade;
- problemas de outros transtornos psiquiátricos;
- o número de pessoas na família;
- dificuldade de planejamento de comportamento motor

e de fala, entre outros.

A história escolar da criança pode ser esclarecida a partir da informações abaixo:

- dificuldade em seguir as orientações da professora ou professor;
- dificuldade com a memória de trabalho verbal e não-verbal;
- deficiência na organização e na expressão de idéias;
- dificuldade de modular a expressão e a modulação de emoções;
- desenvolvimento moral imaturo;
- dificuldade em se relacionar com outras crianças;
- dificuldade de aprendizagem;
- é muito ativo, não fica quieto;

- problema de comportamento, de conduta e de desobediência;
- problema com autoridade na escola, baixa auto-estima;
- história de desempenho escolar abaixo da habilidade intelectual;
- história de suspensão, expulsão e/ou de repetição escolar.

Na adolescência, podem-se levantar dados a respeito de:

- problemas de conflito com a família;
- uso e abuso de drogas e álcool;
- conflito extremo com pais;
- não respeita autoridades;
- transtorno de conduta e envolvimento com a justiça;

- baixa auto-estima, transtorno de depressão, bipolar ou outro transtorno psiquiátrico;
- problemas com a escola como assiduidade, repetência, desestímulo para o estudo;
- não conclusão do segundo grau e
- história de falta de motivação e de falta de resposta quando não há um reforço imediato.

Já na fase adulta, a história do paciente pode ser averiguada a partir de levantamentos tais como:

- história acadêmica: em que nível acadêmico este adulto funciona;
- história de dificuldade de relacionamento social e de família;

- história de trabalho: número de empregos e quanto tempo ficou em cada trabalho;
- história de crime, uso de substância psicoativa, álcool;
- história de impulsividade e se prossegue o quadro clínico de adulto;
- história de comorbidade;
- história de fracasso de relacionamento com colegas e de relacionamento familiar e romântico;
- história de diagnóstico e de tratamento: em que idade foi diagnosticado e se foi tratado quando criança;
- história de vários acidentes de carro;
- dificuldade de controlar as emoções e frustrações;
- dificuldade de manter os compromissos;
- dificuldade com o conceito de tempo ou miopia de tempo, como sugeriu Barkley (5);

- problemas financeiros e de organização na casa e no trabalho.

A questão de tratamento é levantada como uma variável importante para o prognóstico dos sintomas associados a TDA/H (31). Um tratamento intensivo, de natureza comportamental, seja oferecido à criança, aos pais e à escola, incluindo acomodações acadêmicas, parece ser o melhor protocolo para ajudar a criança e a família a lidar com a comorbidade e outras variáveis que aparecem no decorrer de sua vida.

Apesar de ainda não haver pesquisas científicas para medir o valor de educação dos pais, das crianças, dos adolescentes e adultos com TDA/H, é recomendado que

todos os indivíduos com esta condição e seus pais se eduquem a respeito desta condição a fim de que eles possam saber do diagnóstico, o melhor tratamento e o prognóstico. Em geral, quando as pessoas conhecem suas condições, elas se sentem mais controladas para lidar com as adversidades que as condições trazem a elas. Esse pensamento é válido para todas as condições médicas, como diabetes, problemas cardíacos, etc. e por isso funciona da mesma forma para TDA/H.

Finalmente, há uma experiência positiva com pais de crianças com TDA/H. Esses vão a aulas e se juntam a outros para trocarem experiências, saberes e comportamentos a respeito do tratamento de transtorno. Cabe aqui dizer que esta é uma observação de estudos de caso, já que não há

uma evidência clara a respeito do benefício destes grupos. Apesar disso, pais de crianças, no estudo do MTA (31), mostraram uma maior satisfação quando houve uma intervenção comportamental, incluindo treinamento de pais. Eles o aproveitam como também se sentem mais seguros com a atenção dada a eles pelos profissionais. Aqueles que participaram de sessões de treinamento conseguiram mudar ou reduziram os seus comportamentos negativos quando disciplinaram seus filhos. A consequência disso foi que mostraram uma melhora em seus comportamentos na escola.

Os resultados acima sugerem que seja proposto um estudo do valor de treinamento de pais e mães na área de TDA/H e na área de disciplina positiva e comportamental.

10. PALAVRAS FINAIS E O MODELO DE “RESILIÊNCIA”

O TDA/H é uma condição médica, de desenvolvimento neurológico. É uma condição crônica, heterogênea e que muda de perfil com o passar do tempo.

Várias variáveis são consideradas importantes para o prognóstico da TDA/H. Sabe-se que aspectos genéticos, de gravidez, comportamentos agressivos prematuros na vida, comorbidade com dificuldade de aprendizagem, Transtorno de Conduta, de Oposição, Ansiedade, Depressão, e Transtorno Bipolar agravam consideravelmente o quadro negativo da TDA/H. Além disso, o tamanho da família, divórcio, vida socioeconômica, QI da criança e dos pais,

além da psicopatologia dos pais são outras variáveis que levam a um pior prognóstico.

Ao contrário das expectativas das pessoas e da literatura popular, somente quando há uma combinação de TDA/H com Transtorno de Conduta é que há maior probabilidade de uso e abuso de drogas psicoativas. O mesmo vale para o uso de álcool. Há resultados positivos a respeito do uso de estimulantes no sentido que a medicação corretamente dada a crianças com TDA/H, na verdade, diminui a probabilidade de experimento e de abuso de drogas e álcool.

Resultados mais recentes indicaram que um tratamento médico de TDA/H melhora o perfil de prognóstico e uma combinação de tratamento médico com comportamental é o

ideal para crianças com TDA/H e com comorbidade. Os pais que são tratados e educados com disciplina e na condição TDA/H também se beneficiam.

Os autores Brooks e Goldstein (22) apresentaram um modelo de resiliência, no trabalho com crianças e adultos com TDA/H. Segundo os autores, é preciso evitar abordar o assunto de TDA/H sob o ponto de vista de “déficit”. Eles acreditam, que se um clínico usa somente o modelo tipicamente médico, de sintomas e de diminuição de sintomas, os pacientes têm um sentimento muito negativo e pessimista a respeito da condição de TDA/H. Em consequência disso, o auto-conceito dessas pessoas fica cada vez menor, criando um ambiente ainda mais propício para o desenvolvimento de outros problemas psicológicos.

De acordo com Brooks e Goldstein (22), os indivíduos acham força e sucesso quando se focalizam nas áreas de habilidade e não nos sintomas e nas áreas fracas de seu funcionamento psicológico.

Oliver Sacks (39) introduziu o dilema da definição de “saúde” e de “doença” na área médica. Através de raros casos clínicos neurológicos, o autor chamou a atenção para o fato de quase todos os seus pacientes alcançaram o que queriam na vida, apesar das suas condições, contraditoriamente, elas os ajudaram, quando não foram as causas de seus sucessos.

A revisão da literatura neste capítulo deixou muito clara a posição de que o prognóstico de crianças que são

diagnosticadas com TDA/H não é positivo em várias áreas de desenvolvimento e de funcionamento psicológico. Como adultos, essas pessoas experienciam mais depressão, ansiedade, são menos sucedidos na escola e no trabalho, têm menos sucesso nos relacionamentos pessoais e têm maior probabilidade de se envolver com drogas e com problemas com a justiça.

A idéia de um modelo de resiliência (22) e a abordagem que Oliver Sacks introduziu é muito importante quando se trabalha com pacientes e suas famílias. Esta é uma forma de apresentar um modelo mais otimista como também de oferecer elementos às famílias para que utilizem e tentem aumentar o nível de sucesso de crianças no presente e no futuro.

Não é o objetivo deste capítulo apresentar abordagens e estratégias de tratamento, dado que este tópico já foi abordado em outros capítulos, neste livro. Embora uma lista de elementos tenha sido sugerida como ligados a maior resiliência, numa situação de TDA/H, os elementos abaixo, notados por Brooks e Goldstein (22). Note que as sugestões dos autores foram feitas com base na sua experiência clínica e não de pesquisa. São elas:

- nível intelectual médio ou acima da média;
- não experimentar dificuldade de aprendizagem;
- temperamento calmo, mais acessível;
- possuir bom humor;
- relacionamento familiar amoroso;
- bom relacionamento social;
- melhor ambiente educacional;

- maior auto-conceito e
- viver acima da linha de pobreza.

Os resultados dos estudos do MTA (31) indicaram que os pais que adotavam uma disciplina consistente positiva e menos punitiva, encontraram um resultado muito melhor do que os pais que usavam uma disciplina negativa, punitiva e humilhante para os filhos. Portanto, pode se concluir que a atitude dos pais tem um poder muito grande no desenvolvimento e no prognóstico do TDA/H, nos seus filhos.

Portanto, é muito importante o desenvolvimento de pesquisas para estudar TDA/H sob o ponto de vista de resiliência e não só de déficit. Seria importante testar as

seguintes hipóteses:

1. qual é o impacto de um diagnóstico de TDA/H na pré-escola, comparado com um diagnóstico feito na escola ou como adulto para o sucesso de um indivíduo com TDA/H?
2. qual é o impacto de treinamento de pais, no desenvolvimento de um auto-conceito positivo de uma criança com TDA/H?
3. qual é o impacto da inteligência e de estratégias de resolução de problemas para o sucesso da vida de crianças com TDA/H?
4. qual é a contribuição do tipo de temperamento de uma criança com TDA/H no sucesso social, pessoal e escolar? Isto é, será que uma criança com um temperamento mais flexível e menos agressivo favorece o prognóstico do TDA/H?
5. qual é a contribuição do tipo de escola que uma criança com TDA/H freqüenta no sucesso escolar futuros? Uma criança com TDA/H, que freqüenta uma escola com classes menores, terá mais chance de sucesso?
6. que tipo de disciplina de pais resulta em melhor prognóstico para crianças com TDA/H?
7. há algum esporte ou outra atividade extra-curricular que aumenta a resiliência de uma criança com TDA/H?
8. a presença de tratamento de pais com sintomas psicológicos ajuda num prognóstico mais positivo de crianças com TDA/H?
9. a presença e o apoio de membros familiares na vida aumentam a resiliência da criança com TDA/H ?
10. qual é o efeito do nível de conhecimento dos pais sobre TDA/H, na resiliência da criança com TDA/H?

11. qual é o impacto da qualidade de tratamento médico e da frequência de contato com o(a) médico(a) no resultado do tratamento de uma criança com TDA/H? (27).

12. outros fatores que devem ser relevantes no tratamento do TDA/H são os seguintes: nível intelectual dos pais, personalidade dos professores, tamanho da família nuclear.

Um trabalho de pesquisa que obedeça a tudo que foi sugerido acima e que seja desenvolvido, junto aos pais e aos clínicos, dará maior suporte e maior preparo para lidar com o diagnóstico de TDA/H. Aos pais, esses também poderão se sentir mais preparados para ajudar seus filhos e familiares, aumentando a resiliência e a probabilidade de um prognóstico mais positivo para as pessoas afetadas pelo

TDA/H.

11. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Vera Joffe, 9441 West Sample Road, Suite 210, Coral Springs, FL 33065, USA www.verajoffe.com

12. BIBLIOGRAFIA

1. ABIKOFF H. Multimodal Treatment of Children with ADHD: Findings from the NIMH Study. Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Across the Life Span. Boston: Massachusetts General Hospital, Department of Psychiatry, 2005; March 18-20.
2. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION.

Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington, D.C.:APA, 4th Ed. Revised, 1994.

3. BARKLEY RA. ADHD and the Nature of Self-Control. New York: Guilford. 1997.

4. _____. Inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. Psych Bulletin, 1997; 121: 65-94.

5. _____. Attention deficit hyperactivity disorder; A handbook for diagnosis and treatment. 2nd Edition. New York: Guilford, 1998.

6. _____. Psychosocial treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder in children. Journal of Clinical Psychiatry, 2002; 63(Suppl): 36-43.

7. _____ ET ALLI. Driving-related risks and outcomes of attention deficit hyperactivity disorder in

adolescents and young adults: A 3-5 year follow-up survey. Pediatrics, 1993; 92: 212-218.

8. _____ ET ALLI. Does the Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder with Stimulants Contribute to Drug Use/Abuse? A 13-Year Prospective Study. Pediatrics, 2003; 111(1): 97-109.

9. BELIN L & BOHLIN G. Response inhibition, hyperactivity, and conduct problems among preschool children. Journal of Clinical Child Psychology, 2002; 31: 242-51.

10. BIEDERMAN J ET ALLI. The psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit/hyperactivity disorders. Effect of ADHD and psychiatric Comorbidity. Am J Psychiatry, 1995; 152: 431-5.

11. _____ ET ALLI. A Prospective 4-Year

Follow-up Study of Attention-Deficit Hyperactivity and Related Disorders. *Arch Gen Psychiatry*, 1996; 53: 437-46.

12. _____ ET ALLI. Predictors of Persistence and Remission of ADHD into Adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1996; 35(3): 343-51.

13. _____ ET ALLI. Is ADHD a risk for psychoactive substance use disorder? Findings from a Four-Year Follow-up Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1997; 36: 21-36.

14. _____. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Life-Span Perspective. *J Clin Psychiatry*, 1998; 59(supl. 7): 4-16.

15. _____ ET ALLI. Clinical correlates of attention deficit hyperactivity disorder in females: findings from a large group of pediatrically and psychiatrically

referred girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1999; 38: 966-75.

16. _____, MICK E & FARAONE SV. Age dependent decline of symptoms of attention deficit-hyperactivity disorder: Impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry*, 2000; 157(5): 816-8.

17. _____ ET ALLI. Efficacy of Atomoxetine Versus Placebo in School-Age Girls with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics*, 2002; 110(6): e75.

18. _____ ET ALLI. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Parallel-Group Study of SLI381 (Adderall XR) in Children with Attention-Deficit /Hyperactivity Disorder. *Pediatrics*, 2002a; 110: 258-66.

19. _____. Course and Outcome of ADHD. *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Across the Life*

Span. Boston: Massachusetts General Hospital, Department of Psychiatry, 2003; March 7-9.

20. _____ ET ALLI. Growth Deficits and Attention Deficit/Hyperactivity Disorder Revisited: Impact of Gender, Development, and Treatment. *Pediatrics*, 2003; 111(5): 1010-6.

21. _____. Course and Outcome of ADHD. *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Across the Life Span*. Boston: Massachusetts General Hospital, Department of Psychiatry, 2005; March 18-20.

22. BROOKS R & GOLDSTEIN S. *Raising Resilient Children*. Chicago: Contemporary Books. 2001.

23. FARAONE SV. ET ALLI. Attention deficit-hyperactivity disorder in adults: An overview. *Biol. Psychiatry*, 2000; 48(1): 9-20.

24. FISCHER M & BARKLEY RA. Childhood ADHD and Later Antisocial Behavior and Drug Use. *The ADHD Report*, 2003; 11(2): 1-5.

25. _____ ET ALLI. Young adult follow-up of hyperactive children: Self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD. *J Abnormal Child Psychology*, 2002; 30(5): 463-75.

26. GLUTTING JJ ET ALLI. ADHD: College Students: Exploratory and Confirmatory Factor Structures with Students and Parent Data. *Psychological Assessment*, 2005; 17(1): 44-55.

27. JENSEN, P.S, *Comunicacao Pessoal*. CHADD of North Broward Presentation, Florida. March, 2005.

28. KECK PE Jr. ET ALLI. 12-month outcome of patients with bipolar disorder following hospitalization for a manic or a

mixed episode. *Am J Psychiatry*, 1998; 155: 646-52.

29. KOTIMA AJ ET ALLI. Maternal Smoking and Hyperactivity in 8-Year Old Children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2003; 42(7): 826-33.

30. LAMBERT N. Adolescent outcomes for hyperactive children. *Am Psychologist*, 1998; 43: 786-99.

31. MTA COOPERATIVE GROUP. A 14- Month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 1999; 56: 1073-96.

32. _____. The NIMH MTA Follow-up: 24-month Outcomes of Treatment Strategies for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Pediatrics*, 2004; 113(4): 754-61.

33. _____. National Institute of

Mental Health Multimodal Study of ADHD Follow up: Changes in Effectiveness and Growth After the End of Treatment. *Pediatrics*, 2004a; 113(4): 762-9.

34. MICK E. Case-control study of ADHD and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *J Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2002; 41: 378-85.

35. MILBERGER S ET ALLI. Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? *Am J Psychiatry*, 1996; 153: 1138-42.

36. ROHDE LA ET ALLI. Exploring different information sources for DSM-IV ADHD diagnosis in Brazilian adolescents. *J Attention Disor*, 1999a; 3(2): 91-6.

37. ROHDE LA ET ALLI. ADHD in a school sample of Brazilian adolescents: a study of prevalence, comorbid conditions and impairments. *J Acad Child Adolesc*

Psychiatry, 1999b; 38: 716-22.

38. _____, MATTOS PE ET ALLI. TDAH: Transtorno de Deficit de Atencao/Hiperatividade. Porto Alegre: Artmed, 2003.

39. SACKS O. An Anthropologist on Mars. New York: Vintage Books. 1995.

40. SEIDMAN LJ ET ALLI. Learning disabilities and executive dysfunction in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. Neuropsychology, 2001; 15: 544-56.

41. SPENCER T. BIEDERMAN J & WILENS T. Treatment of Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Ritalin: Theory and Practice. Second Edition. Greenhill, L.L., Osman, BB. Ed. Mary Ann Liebert, Inc, 141-164. 1999.

42. WILENS TE ET ALLI. Attention-deficit hyperactivity

disorder is associated with an early subtype of psychoactive substance use disorders. J Nervous Mental Disorder, 1997; 185: 475-82.

43. _____ ET ALLI. Psychiatric Comorbidity and functioning in clinically referred preschool children with school-age youths with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2002; 41: 262-8.

44. _____ ET ALLI. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A Meta-analytic review of the literature. Pediatrics, 2003; 111(1): 179-85.

45. _____. Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: The nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. Psychiatric Clin North Am, 2004; 27: 283-301.

CAPÍTULO XXIX

Psicofarmacoterapia do TDA/H

Dr. Walter Camargos Jr

1. INTRODUÇÃO

O tratamento farmacológico é considerado a pedra angular no trato do TDA/H, porém é raro que seja a única terapêutica necessária para uma efetiva recuperação do paciente. Psico-educação, psicoterapias, programas de treinamento de pais, estabelecimento de estratégias escolares, coach, como também orientação aos cônjuges e aos filhos, não superam a eficácia da farmacoterapia, mas têm indicação precisa complementar psicofarmacoterapia e vice-versa.

Entretanto, quando se trata de crianças, é necessário que se atente para algumas questões. Apesar de o tratamento psicofarmacológico ser fundamental no tratamento do TDA/H, como já foi dito, medicar crianças é um “problema”,

pois, usualmente, se torna muito conflitivo para os responsáveis. [Essa questão torna-se mais grave](#) quanto menor a idade da criança, quanto menor for a severidade do distúrbio e quanto menor é a racionalidade dos familiares. Algumas estratégias auxiliam: disponibilizar textos técnicos direcionados aos responsáveis, indicar sites na Internet para discussão sobre o tema, mostrar com imagens os mecanismos neuroquímicos conhecidos e a atuação das medicações e dar tempo para que eles reflitam sobre a decisão, são alternativas viáveis que facilitam as compreensão do transtorno. A posição declarada de não aceitar o uso químico atrapalha menos que a sua negação dissimulada, razão pela qual esse assunto deve ser discutido abertamente com os responsáveis, mostrando claramente os prós e os contras existentes no tratamento

farmacológico.

2. O MANEJO DO COTIDIANO

Sob o ponto de vista da prática cotidiana, há alguns itens que, ao fazer parte da visão do profissional, contribuem, certamente para maior assertividade terapêutica. Assim, perguntas realizadas pelos responsáveis sobre os aspectos técnicos e os indicativos de prognóstico clínico podem ajudar no encaminhamento do tratamento. São freqüentes perguntas dos pais como:

- O TDA/H tem cura?
- Como o remédio atua?
- Esse remédio é novo?
- A medicação vicia?

- Não é menos perigoso dar uma medicação que não seja estimulante para meu filho?
 - Se o remédio é um estimulante e ele já é inquieto, ele vai ficar mais inquieto ainda?
 - Esse remédio vai deixá-lo sedado?
 - Quanto tempo esse remédio vai ficar em seu corpo?
 - Quanto tempo demora a dar reação?
 - Preciso falar com a escola que ele está tomando remédio?
 - Quais os efeitos colaterais do remédio?
 - Quanto tempo ele vai precisar tomar esse remédio?
- Por que se o TDA/H não tem cura? O remédio só auxilia durante sua ação? Ele vai ter que tomar a vida toda?
- Como um remédio vai agir no comportamento, na atenção e no pensamento do meu filho? (Como algo

concreto remédio que se pega vai influenciar nas questões abstratas como atenção, memória, pensamento?)

▪Eu o pai ou a mãe era igualzinho a ele e não tomei remédio nenhum e me dei bem na vida. Por que ele vai precisar tomar o remédio?

Embora o capítulo seja de farmacoterapia, é importante que o médico tenha uma visão ampla das pessoas crianças e seu contexto familiar, sócio-cultural para ter uma ação efetiva terapêutica. Para isso, há necessidade de se ter sempre em mente indicativos de prognósticos e como orientar as famílias.

Itens importantes no prognóstico de adesão ao tratamento:

- A família está orientada quanto ao TDA/H?
- Os familiares já aceitaram que a criança é portadora de um transtorno médico?
- Há aceitação da limitação da criança? Ou o conceito dos responsáveis é predominantemente moral?
- Há investimento, real, por parte dos familiares e do afetado?
- Há opiniões divergentes entre pai e mãe sobre a necessidade de manutenção do tratamento da criança? É somente a mãe que considera importante?
- Os responsáveis realizam as orientações prescritas?
- Os responsáveis têm ou mantêm opinião própria de que o quadro é menos grave ou mais grave que você percebe e orienta?
- O diagnóstico gera dúvidas?

- Foi realizado psico-diagnóstico neuro-psicológico?
- Há necessidade de outras avaliações médicas?
- Há comorbidades? Elas estão sendo tratadas? Os profissionais envolvidos possuem boa qualificação técnica?
- No caso de outros profissionais estarem atendendo à criança? Há compartilhamento dos mesmos conceitos? Ou a família está sob “fogo-cruzado” conceitual?
- Há recursos para os tratamentos necessários?
- A mãe ou o pai é também portador de TDA/H?
- Quem é responsável por dar a medicação para o afetado, criança ou adolescente?
- Há irmãos afetados por TDA/H ou outro transtorno disruptivo?
- Ele está realmente ingerindo a medicação

regularmente?

- A dosagem é adequada à necessidade do afetado?
- A medicação é de boa qualidade?
- O afetado está desenvolvendo uma adição ao psico-estimulante?
- Há uso concomitante de drogas?
- Alguém da casa está tomando o psico-estimulante no lugar do afetado?
- São feitas reavaliações sistemáticas do afetado para acompanhamento da evolução?

Itens que transcendem ao conhecimento farmacológico que o profissional também precisa lidar no [cotidiano](#):

- oriente os pais que o melhor ou menos desgastante é dar a elas crianças e adolescentes o remédio nas

mãos, ao invés de ficar se desgastando com a idéia de que ela precisa aprender a se lembrar ou ter responsabilidade até que isso vire realmente um hábito;

- oriente os pais em tudo que for preciso, pois há necessidade de alguém que gerencie ou direcione o tratamento;

- há uma expectativa “mágica” por parte de familiares que, uma vez prescrito uma medicação a criança, essa apresentará uma normalização clínica imediata. Infelizmente não é assim. É necessário ajustes de doses e de medicamentos até atingir a estabilização;

- outra expectativa “mágica” é que, uma vez sendo medicado, o afetado será igual a todos os outros não acometidos pelo TDA/H. Deve-se esclarecer que a medicação possui efeito parcial na recuperação das

pessoas e que essa limitação é compensada com uma intervenção terapêutica;

- Muitas vezes, a própria família precisará modificar seus hábitos para se acomodar aos anseios e às necessidades do afetado. A disfunção química das pessoas pode alcançar um grau de complexidade tal que a medicação inicialmente prescrita não seja efetiva. Os efeitos colaterais - sintomas extrapiramidais agudos; “viragem” hipomaníaca por antidepressivo podem ser graves e/ou podem abalar a relação de confiança dos familiares;

- a relação de confiança é imprescindível e depende da estruturação individual: de pais, de profissionais e de pacientes. Os responsáveis inseguros, desconfiados, autoritários e persecutórios como também um

profissional inseguro diante do quadro clínico e/ou da ansiedade familiar, crianças com comportamentos intensamente oposicionistas, são algumas das situações comuns do cotidiano que afetam a confiança mútua;

- muitas vezes, a relação de confiança é ditada por um terceiro, profissional ou não, que interfere no espaço terapêutico do médico;

- o profissional necessitará conversar com os outros profissionais, buscando saber, não somente a visão que cada um tem sobre a clínica do afetado, mas também entender sobre a linguagem e conceitos, usadas por cada um. O exemplo mais comum é usar a palavra ansiedade como sinônimo de hiperatividade. O mais difícil é fazer os familiares entenderem que a lógica e os

conceitos de Psiquiatria, é muito diferente da Psicologia Psicodinâmica, mesmo que algumas palavras sejam as mesmas, por exemplo, psicose;

- um número significativo de familiares demonstra que, após o diagnóstico definido e da primeira prescrição, a função do psiquiatra é meramente de repetir receitas. Há casos em que o prognóstico pode ser negativo para adesão ao tratamento. Assim, um paciente masculino, de 16 anos, portador de TDAH, do tipo desatento, na primeira consulta, após definição diagnóstica e a primeira prescrição de metilfenidato disse: “Minha mãe pediu para o Sr. deixar uma receita definitiva desse remédio, dessa que não precisa vir aqui sempre”. Foi necessário chamar a mãe, quando da próxima consulta e explicá-la que, além da impossibilidade de resposta,

ela ainda teria que vir às consultas posteriores, até que o filho apresentasse uma estabilidade clínica;

- **não há registros de familiares**, em casos de TDA/H, que ficassem felizes diante da necessidade do uso de medicação psiquiátrica. Essa situação é vista de forma diferente da necessidade do uso de insulina, anti-hipertensivo e mesmo de anticonvulsivantes. Eles até podem ficar satisfeitos quando a droga tem efeito rápido e eficaz, mas a medicação é aceita pela via racional e isso, usualmente, é um fator de conflito contínuo entre os responsáveis e o profissional tem que administrar essa situação durante todo o tratamento;
- nenhum dos pais estará preparado para uma recaída, mesmo que alertado, por exemplo, T. Humor Bipolar. Esse fato poderá agudizar seus conflitos e causará um

efeito rebote negativo na relação de confiança com o profissional.

3. INFORMAÇÕES BÁSICAS SOBRE NEURO-TRANSMISSORES

Qual é o mínimo de informação que devemos ter sobre os neuro-transmissores (44)? Cada neuro-transmissor pode agir em mais de um receptor (37); as drogas tendem a funcionar como uma duplicata desses neuro-transmissores, com maior ou menor seletividade;

- existem duas superfamílias de receptores. A primeira requer a utilização da proteína “G” e dos segundos mensageiros. Na segunda, os receptores e suas cópias se localizam ao redor do canal iônico, mecanismo que

possibilita que a passagem através do canal seja regulada por múltiplos neuro-transmissores, já que um só, provavelmente, não é capaz dessa função reguladora;

- as drogas mimetizam os neuro-transmissores naturais;

- uma mesma droga pode agir como agonista em suas diversas modalidades total, parcial, inverso e antagonista em idênticos receptores de locais diferentes dependendo da concentração e da eficiência dos receptores nesses locais;

- as drogas que estimulam os receptores, do mesmo modo que os neuro-transmissores naturais, são denominadas agonistas e as drogas que bloqueiam as ações dos neuro-transmissores naturais sobre seus

receptores são chamadas de antagonistas. Na lógica intuitiva, ao ler qualquer texto, acha-se que os antagonistas impedem, sempre e totalmente, as neuro-transmissões químicas e que todo agonista aumenta sua ação, o que não é verdade.

- Na verdade (44), os antagonistas deixam o canal iônico em repouso e há um espectro de ação; os agonistas, assim como nos antagonistas; pode-se ir desde aqueles (agonistas totais), que promovem a abertura total do canal iônico, passando pelos agonistas parciais e pelos agonistas inversos parciais, até se chegar aos agonistas inversos totais que fecham completamente o canal; as respostas diferem de acordo com o local da estimulação. Assim, por exemplo, os receptores pré-sinápticos (37) regulam a liberação de

sua própria substância transmissora e, mesmo que qualitativamente similares, são de 3 a 10 vezes mais sensíveis que receptores pós-sinápticos. Segundo Solanto, (40) os receptores dopaminérgicos, localizados nas terminações sinápticas, causam inibição da síntese e liberação, enquanto estimulação no corpo, causa inibição do "firing rate" neuronal. A estimulação de receptor pré-sináptico de alfa 2 inibe a liberação de NA. Segundo Halperin et al (19), os receptores Alfa 2 do corpo celular e dos dendritos de NA regulam a inibição do firing rate celular, enquanto, nas terminações nervosas, os receptores alfa 2 regulam a inibição da liberação de NA; os sistemas dopaminérgicos e noradrenérgicos são os mais ativos no processo da atenção e muitas de suas ações

parecem ser idênticas quando analisadas separadamente.

4. O MECANISMO DOS SISTEMAS CATECOLAMINÉRGICOS

O entendimento dos mecanismos neuro-químicos catecolaminérgicos é muito importante para uma consciente práxis clínica. Não basta simplesmente receitar o remédio que está sendo muito falado.

Já no início dos anos 70, autores como Wender (48), reportavam que, o que hoje nomeamos como TDA/H, era causado por uma anormalidade bioquímica das monoaminas, possivelmente, de origem genética.

Hoje, o que mais tem sido veiculado como explicação causal do TDA/H é a Teoria Hipo-dopaminérgica, segundo a qual, no TDA/H, haveria uma baixa de dopamina nos circuitos cerebrais, notadamente do córtex pré-frontal. Porém, se essa fosse a única verdade, haveria piora clínica com uso de neuroléptico que, sabidamente, bloqueia receptores dopaminérgicos.

Já em 1977, Antelman & Caggiula (1), nomeavam a correlação noradrenalina/dopamina nos transtornos neurológicos e psiquiátricos, assim como a presença em adultos do TDA/H, denominado na época de Disfunção Cerebral Mínima. O TDA/H deve ser visto como uma desregulação básica destes dois sistemas, nos quais temos três possibilidades: a) transtorno básico do sistema

dopaminérgico; b) transtorno básico do sistema noradrenérgico; ou c) desregulação na interação de ambos sistemas. Isso não implica necessariamente que também o sistema serotoninérgico seja excluído desse desequilíbrio, pois há uma série de situações na qual isso se verifica.

4.1. O Sistema Dopaminérgico

Os neurônios dopaminérgicos são responsáveis pelo controle das informações excessivas e supérfluas para uma dada situação (22). A estimulação dopaminérgica do córtex pré-frontal reduz a resposta a estímulos novos e, portanto, a competição de fundo por outros estímulos, resultando no que se entende como atenção voluntária.

Esses neurônios participam da análise das informações, da seleção e do início da resposta, promovem a seqüência de movimentos para objetivos pré-estabelecidos, associam estímulo à resposta e participam dos mecanismos de recompensa. Em modelos animais, a depleção DA, em ratos jovens, aumentou a atividade motora e diminuiu a capacidade de aprendizagem quando “adolescentes”.

Ratos sem assimetria ou com assimetria mínima nigro-estriatal apresentam hiperatividade e comprometimentos na aprendizagem. Essa assimetria parece ser regulada pelo **corpo caloso**, pois, lesão deste em pintos, causa hiperatividade, baixa capacidade de atenção e dificuldades de aprendizagem. Doses baixas de anfetamina são capazes de reverter esse quadro.

Existem cinco subtipos de receptores dopaminérgicos reunidos em duas subfamílias:

- os receptores D1 e D5 são da subfamília tipo D1;
- os receptores D2, D3 e D4 são da subfamília tipo D2.

Há evidências de que receptores D2 e D4 também regulem efeitos nocivos de excesso de estimulação de DA. Crianças com carência de ferro também apresentam comportamentos e aprendizagem comprometidas, devido a uma baixa de atenção. Deficiência de ferro parece causar redução da densidade de receptores D2, no cérebro. Já D1 e outros receptores parecem não estar afetados nessas condições.

O modelo da esquizofrenia, cujo conhecimento atual está

focado numa desregulação do sistema dopaminérgico, é interessante para o conhecimento pois há quatro vias dopaminérgicas (44) conhecidas hoje. São elas:

- via mesolímbica: sua ativação causa delírios e alucinações;
- via nigro-estriatal: projeta-se para os núcleos da base, causando distúrbios de movimento - sintomas extrapiramidais;
- via tubero-infundibular: controla a secreção de prolactina; via mesocortical: cuja ativação causa os sintomas negativos na esquizofrenia.

A via mesocortical é a mais importante para o estudo do TDA/H pois impacta (29) o córtex pré-frontal dorsolateral e orbito-medial que são ricamente inervados pela dopamina,

advindos da área tegmental ventral e na substância nigra.

Os neurolépticos são antagonistas de D2 e D1. Haloperidol, tioridazina, propericiazina e clorpromazina são também potentes antagonistas de alfa 1 noradrenérgicos e possuem alguma afinidade por alfa2, mas altas doses de haloperidol e tioridazina estimulam a liberação de NA cortical. Propericiazina e tioridazina atuam mais como antagonistas de DA.

4.2. O Sistema Noradrenérgico (NA)

Pode-se dizer que o sistema noradrenérgico regula a atenção espontânea, já que capta e direciona a atenção

para um estímulo específico.

Segundo Pliszka et al (29), o sistema noradrenérgico (NA) é formado basicamente por dois componentes: lócus ceruleus (Sistema Nervoso Central) e o Sistema Nervoso Periférico (coluna celular intermédio-lateral da medula). O input NA, no córtex do hemisfério direito, é mais denso que no esquerdo.

Altos níveis de atividade do lócus ceruleus são associados à agitação motora, à hipervigilância, à resposta comportamental reduzida a alvos, à alta frequência de alarme falso e à resposta aumentada por elementos de distração a baixa tonicidade é acompanhada de sonolência. Não se observou (22) ativação do LC em situações naturais (habituação), mas sim em situações de estresse.

O modelo de disfunção da atividade do LC como responsável pelo TDA/H é interessante, porque explica a melhora clínica por diferentes medicamentos: imipramina, desipramina, IMAO-A, velafaxina, anfetamina, metilfenidato e clonidina.

São descritos três famílias de receptores NA: alfa 1(a; b); alfa 2 (a; b) e beta (1; 2). Os receptores alfa 1 regulam o aumento da excitabilidade neuronal e beta são pós-sinápticos, enquanto alfa2 atua pré e pós.

4.3. Relação entre os Sistemas Dopaminérgicos e Noradrenérgicos

Ao contrário do sistema DA, que inerva estruturas

específicas, o sistema NA possui terminações espalhadas por todo o cérebro, resultando numa atuação regulatória mais difusa.

Posner & Petersen (33) propuseram um modelo da atenção visual dividido em sistema anterior e posterior (Figura n.1). O sistema de atenção anterior ou executivo compreende o giro anterior do cíngulo e suas conexões com as estruturas pré-frontais que selecionam, analisam informações e iniciam a resposta. O sistema de atenção posterior é comandado pelo sistema noradrenérgico e se prima pela mudança da atenção em direção a um novo estímulo. Há, porém, uma estrutura (29), o cíngulo anterior, que é inervado pelos dois sistemas.

Dessa forma (29), o sistema noradrenérgico aumenta a resposta a estímulos específicos de alerta enquanto o dopaminérgico suprime a atividade cortical a novos estímulos (supérfluos). **Falando** de outra forma: o primeiro sistema informa que algo de importante está acontecendo e o dopaminérgico analisa o fenômeno e a circunstância e define o que fazer.

4.4. Relação entre os Sistemas Dopaminérgicos, Noradrenérgicos e Serotoninérgicos

Essa relação ainda é pouco conhecida, mas ajudará a entender a fisiopatologia neuro-química dos transtornos mentais.

O bloqueio simultâneo de receptores DA e 5-HT faz parte do perfil terapêutico de novos antipsicóticos (aripirazol, olanzapina, risperidona, quetiapina, clozapina).

5. MEDICAMENTOS

Pliska et al (30; 31) apresentam amplo artigo sobre tratamento farmacológico nos quadros de TDA/H, incluindo um prático algoritmo.

5.1. Psico-estimulantes

5.1.1. Metilfenidato (17)

O uso de estimulantes foi iniciado em 1937, nos EUA,

quando Bradley verificou que, usando uma mistura de D-anfetamina e L-anfetamina, obtinha-se melhora apreciável na conduta de crianças hiperativas. Em 1955, surge o metilfenidato que fora inicialmente indicado para tratar depressões leves do período involutivo.

Os psicoestimulantes são considerados, hoje, os medicamentos mais eficazes para tratamento do TDA/H e, por isso, se firmaram como a primeira linha de escolha para tratamento, porque atingem altos níveis de eficácia até 80% (32).

Existem três tipos de estimulantes usados para tratar o TDA/H. O metilfenidato (MFD), as anfetaminas e a pemolina. Somente o metilfenidato existe no mercado brasileiro. Vale

ressaltar que, mesmo nos EUA, onde as outras duas substâncias estimulantes estão disponíveis, esta ainda é a mais utilizada.

O uso de estimulantes para tratar o TDA/H vem crescendo sobremaneira nas últimas décadas, principalmente nos EUA. A imprensa leiga e alguns representantes do mundo médico levantaram a suspeita de que estaria havendo um abuso dessas drogas, mas estudos criteriosos, encomendados pela Associação Psiquiátrica Americana, concluíram que o fator principal desse incremento tem sido a maior identificação de casos desse transtorno e que, ainda hoje, muitas pessoas portadoras desse transtorno deixam de ser diagnosticadas.

Há alguns anos, a identificação de casos de TDA/H vem também aumentando um pouco, mais modestamente em países europeus. Mais recentemente, vemos crescer no Brasil um interesse por esse transtorno e seu conseqüente tratamento com o emprego de estimulantes.

A prescrição do MFD para crianças causa receio à imensa maioria dos pais. Isso se deve ao conceito do medicamento que está agregado ao termo medicação estimulante. Cabe ao médico competente não se deixar impregnar por conceitos leigos e orientar as famílias sobre os benefícios, assim como efeitos adversos dessa medicação. Não faz parte da ética médica, qualquer profissional propalar-se integrante do “clube-dos-contra-esse-remédio” ou do “clube-esse-remédio-pode-causar-dependência”, sem estar

fundamentado em trabalhos científicos e sem considerar os benefícios advindos dessa medicação. Não se deve generalizar que a relação custo-benefício é sempre negativa/positiva.

5.1.1.1 O Metilfenidato no Sistema Dopaminérgico

O MFD estimula a liberação de DA dos estoques existentes e inibe sua recaptção, ou seja, ele é um inibidor seletivo de recaptção de dopamina. Ele também bloqueia os receptores pré-sinápticos de recaptção da dopamina.

[Figura n.2](#)

5.1.1.2 Farmacologia do Metilfenidato

O metilfenidato possui 4 isômeros (d e l erythro / threo), mas somente o dl-threo é que possui ação no SNC (17). As formas comerciais (54) só possuem o composto threo. Seu uso iniciou-se na década de 50. Portanto, não é uma medicação nova.

O MFD é rapidamente absorvido após administração oral. Sua biodisponibilidade é baixa (30%), e existe uma grande variedade individual 11 a 52%. O pico da concentração plasmática se dá em média em 2 horas, mesmo que varie marcadamente entre as pessoas. Tanto a área, sob a curva de concentração plasmática, quanto à máxima da concentração, mostrou-se proporcionais às doses típico de

cinética linear o que diminui o perigo de toxicidade no uso ao longo prazo, resultado da baixa adesão as proteínas plasmáticas, aproximadamente 15%. No sangue, 57% fica distribuído no plasma e 43% nos eritrócitos. Vale ressaltar que o metilfenidato é eliminado do plasma com uma vida média de 2,4 h na criança e 2,1 h no adulto.

Após sua administração oral, 78 a 97% da dose são excretados pela urina e até 3% pelas fezes sob a forma de metabólitos, no prazo de 48 a 96 h. O principal metabólito urinário é o ácido ritalínico - ácido acético alfa-fenil-2-piperidínico - desprovido de efeitos terapêuticos, com pico plasmático ao mesmo tempo em que a substância original (2 h) e meia vida duas vezes maior. O metilfenidato também é excretado inalterado pela urina em pequenas quantidades.

Tanto o MFD quanto seus metabólitos se ligam pouco às proteínas plasmáticas. Por ser lipofílico, ele atravessa a barreira placentária e é secretado no leite, razão pela qual deve ser suspenso (11) durante a gravidez e aleitamento.

5.1.1.3 Eficácia do Metilfenidato

Os estudos clínicos reportam a um índice de resposta terapêutica positiva ao metilfenidato, na ordem de 70 a 80%. Ao contrário do que se pensou inicialmente, uma pessoa pode não responder bem a um estimulante e responder a outro. Portanto, nos países onde estão disponíveis outros estimulantes, quando um desses medicamentos falha, cabe experimentar outro tipo de estimulante e, dessa forma, obtém-se resposta terapêutica, cerca de 90% dos casos.

Não tem sido observado o fenômeno da tolerância com o uso prolongado.

Nos pré-escolares, é costume haver uma ocorrência maior de efeitos colaterais e a probabilidade de resposta é menor. É possível uma criança menor não ter uma boa resposta ao metilfenidato e mostrar um bom efeito terapêutico anos mais tarde, provavelmente, em função de modificações evolutivas do sistema nervoso.

5.1.1.4 Apresentação Comercial

Encontramos três apresentações comerciais referentes ao MFD: um de curta ação e dois de longa ação. É importante frisar que essas três apresentações possuem o mesmo sal

metilfenidato. A diferença está no mecanismo de liberação, curta ou prolongada. Cada um deles possui uma indicação de otimização clínica.

No Brasil, o metilfenidato é comercializado segundo as normas da Portaria N° 344, de 12 de maio de 1998, que está de acordo com o Regulamento Técnico sobre Substâncias e Medicamentos Sujeitos a Controle Especial. Cabe à Secretaria de Vigilância Sanitária do Ministério da Saúde, conforme art. 40, dessa Portaria, controlar a prescrição de psicotrópicos psico-estimulantes em receituário especial, de cor amarela, fornecida pela autoridade sanitária competente, após cadastro do profissional e com a exigência de carimbo e identificação do emitente.

5.1.1.4.1 Ritalina®

A apresentação do medicamento cujo nome comercial é Ritalina® se dá na forma de comprimidos sulcados, de 10 mg. Apesar de o preço não ser alto, sua venda é restrita a poucos locais. Deve-se sempre, por precaução, iniciar as prescrições de metilfenidato com essa formulação, já que é impossível prever efeitos colaterais que terão efeitos mais prolongados sob ação das outras apresentações. Vale lembrar que se obteve, em cobaias, uma dose média letal (16) de 48,3mg/kg EV e 367mg/Kg via oral.

5.1.1.4.2 Ritalina LA®

Este medicamento está disponível nas dosagens de 20, 30 e

40 mg e pode ser aberto e misturado em alimentação, se houver necessidade. Essas apresentações comerciais correspondem, respectivamente, à duas doses de 10mg / 15mg e 20 mg de Ritalina®, em intervalos de quatro horas. É a mesma droga, porém com mecanismo de liberação, em duas etapas.

A Ritalina LA® - mecanismo de liberação SODAS - Sistema Esferoidal de Absorção Oral da Droga conforme pode ser observado na [Figura n.3](#), possui grânulos de MFD de liberação rápida padrão e de liberação, após 4 horas, em média, da ingestão, o que gera um gráfico de dosagem sérica, conforme [Figura n.4](#). Isso quer dizer que, ao ingerir essa apresentação, a criança se beneficiará com sua ação, por todo o período de aula, desde sua saída de casa até o

final da aula.

Biederman J et alli (6), num trabalho criterioso, multicêntrico, duplo-cego, randomizado, com grupos paralelos de crianças, entre 6 a 14 anos, controlados com placebo (n=71) e obedecendo aos critérios do DSM-IV para avaliar a eficácia da Ritalina LA® (30 a 40mg/dia) utilizando escala para professores e pais além da CGI, concluíram que é segura e efetiva a sua utilização, quando comparada ao placebo, em dose diária de 30 a 40mg/dia. Notificou-se que, somente um criança, em 161 estudadas, apresentou depressão que precisou de hospitalização e sair do estudo.

Lopez F et alli (24), apresentam estudo randomizado, cruzado, simples-cego, com 36 crianças, entre 6 a 12 anos

(29 meninos e 7 meninas), previamente estabilizadas com MFD, em salas de aula análogas, divididos em 4 grupos: Ritalina LA 20mg ; Concerta 18 ; Concerta 36mg ; placebo, concluíram que os dois sistemas de liberação prolongada possuem diferenças farmacodinâmicas nas escalas (SKAMP) de atenção, comportamento, misto e de resolução de problemas. Essas diferenças constatadas são as que devem nortear o profissional na escolha da medicação para o paciente.

Já Markowitz JS et alli (25), utilizando Ritalina LA® 20 e Concerta® 18mg, encontraram o dobro de concentração do primeiro em relação ao segundo, concluindo que este seria o melhor medicamento.

5.1.1.4.3 Concerta®

A apresentação disponível do Concerta®, no Brasil, é a de 18mg e 36mg. Essas dosagens não podem ser abertas, partidas ou mastigadas. Eles correspondem a três ou quatro ingestões de 5mg e 10mg de Ritalina®, no período de 12h. O sal também é o metilfenidato.

O Concerta® (Figura n.5) possui em sua capa envoltória MFD para liberação imediata e seu conteúdo é liberado gradativamente por período de até 12 horas, o que equivale a 3 ou 4 ingestões do MFD de curta ação, durante o curso do dia.

Conforme se vê em sua imagem o processo de liberação

mecanismo OROS - Sistema Oral de Liberação Controlada Osmoticamente se dá por processo osmótico que aumentando a pressão interna da cápsula, expulsa o MFD de forma controlada tecnicamente.

A Figura n.6 (46) nos mostra o “desenho” sérico (nível sérico) do MFD, na formulação do Concerta®. A ausência de pico plasmático de MFD direciona sua prescrição

Importantes são o que trazem Cox DJ et alli (12), quando apresentam artigo sobre o assunto que concluem que o uso do Concerta® melhorou significativamente a performance de direção de veículos mais que o metilfenidato de ação curta, principalmente no período vespertino e noturno. Além disso, os resultados obtidos por Auiler JF et alli (2)

confirmam que a absorção do Concerta® independe da alimentação.

5.1.1.5 Princípios Gerais da Prescrição da Ritalina®

1. a prescrição do MFD deve ser sempre iniciada com a apresentação de curta ação, pois, não é possível, ainda, prever aqueles que desenvolverão os efeitos colaterais, quais efeitos e com qual intensidade e duração;
2. é uma prática assertiva iniciar a medicação no início da semana. Isso se deve à prontidão de socorro, caso haja algum efeito colateral muito intenso. Deve-se solicitar retorno do paciente no período de três semanas, prazo suficiente para alguma alteração do quadro clínico inicial;
3. as ingestões do medicamento devem sempre ser

- iniciado em doses baixas (crianças: 5mg/dose, uma vez ao dia; 10mg/dose/dia) com aumentos gradativos, até se obter resposta esperada ou surgirem efeitos colaterais que impeçam a progressão. No início, a ingestão do medicamento, uma vez ao dia, auxilia o profissional e o afetado a perceber diferenças de performance entre o período sob ação da medicação e o padrão;
4. o horário de iniciar o uso depende do objetivo inicial do profissional. Se as queixas são mais intensas no ambiente escolar, seu uso deve ser no horário que antecede a ida para a escola. Se o problema maior for o comportamento em casa, é nesse horário que deve ser iniciado;
 5. cada ingestão raramente ultrapassa 20 mg mas, em alguns casos, especialmente em adultos, podem até ultrapassar 30 mg;

6. doses menores 0,3 mg/kg são relatadas como as mais eficazes para a aprendizagem, enquanto doses maiores as são para o comportamento;
7. a melhora dos sintomas surge quando se aproxima da dose eficaz;
8. a partir de trinta minutos, após a ingestão de metilfenidato, já se observam seus efeitos, que atingem o ponto máximo entre 1,5 e 2,5 horas após a tomada. Isso significa que o seu efeito não depende de regulação gradativa dos receptores. A absorção do metilfenidato não é alterada pela alimentação;
9. recomenda-se que se prossiga no incremento gradual da dose, mesmo depois de ter iniciado um efeito terapêutico, até atingir a melhor resposta possível ou surgir efeitos adversos que impeçam essa progressão da dose. Como

- toda medicação, é importante observar a janela terapêutica. Doses muito elevadas podem gerar excitação psico-motora. A maioria dos autores considera o limite máximo a dose de 1 mg/kg de peso/dia, mas existem autores que chegam a mencionar 2 mg/kg/dia;
10. não existe correlação precisa entre essa dose ótima e o peso corporal. Algumas pessoas reagem a doses menores e outros requerem doses mais generosas para responderem. Tampouco existe correlação da resposta terapêutica com os níveis plasmáticos do metilfenidato e seus metabólitos;
 11. como a meia vida do MFD de curta ação é muito pequena, em geral, são necessárias duas ou três tomadas diárias. Estudos comparativos, entre duas ou três tomadas, sugerem a superioridade das três tomadas diárias. Na

prática, isso significa que a criança que toma o MFD de curta ação, às 6:30h, para começar as aulas, às 7:15h, não mais terá o benefício da medicação por volta das 9:30h, no horário do recreio. Se não ingerir outra dose, apresentará significativa queda do rendimento no segundo período da aula. Se tiver uma avaliação (prova) nesse período, certamente terá pior performance;

12. as múltiplas tomadas são, sabidamente, motivo de baixa adesão em qualquer tratamento médico e aqui também não é diferente. Para a criança isso é um problema maior, pois ela dificilmente irá lembrar, por si só, de tomar o remédio. Comunicar à escola que a criança faz uso de medicação, pode expor a criança a situações delicadas;

13. estar sob efeito da medicação o dia inteiro ou apenas no horário escolar, nos finais de semana e nas férias

escolares é uma decisão que depende de algumas variáveis como: a severidade e a persistência do comprometimento da criança a forma desatenta incomoda menos a capacidade de “absorção” do transtorno por parte dos pais, os efeitos terapêuticos e efeitos colaterais observados, entre outros;

14. não há diferença de eficácia do metilfenidato em relação ao gênero sexual (28);

15. relatórios dos professores ou de um professor preferido e o contato dos pais com a escola auxiliam a monitorar o tratamento;

16. há indicação para realização de ECG e hemograma durante seu uso, devido a efeitos colaterais raros: arritmia atenção especial com adultos e leucopenia (raramente);

17. em adultos hipertensos, sugere-se um maior controle

da pressão arterial;

18. quando o paciente não apresenta resposta terapêutica positiva esperada ou apresenta efeitos adversos que impedem a utilização do MFD, justifica-se o emprego de medicamentos de segunda linha antidepressivos, clonidina, etc. Também quando ocorre resposta parcial ao metilfenidato, justifica-se a associação de outras medicações;

19. a presença de tiques não é uma contra-indicação absoluta (47) para o uso do metilfenidato;

20. a presença de epilepsia ativa, histórico de epilepsia e/ou EEG alterado, também não são contra-indicativos absolutos de prescrição desses medicamentos. Vários trabalhos indicam que o uso criterioso pode minorar o quadro de TDA/H nessa população sem aumento do risco

epileptogênico;

21. a associação com valproato merece cuidado, pois pode resultar em discinesia e/ou bruxismo (14);

22. os indivíduos de QI menor que 45 tendem a ter menor índice de benefício com psico-estimulantes (35);

23. portadores de Transtornos Invasivos do Desenvolvimento com TDA/H também são beneficiados com os psico-estimulantes (20);

24. em relação aos efeitos colaterais, é importante esclarecer sobre o período em que são observados: se é no tempo do ponto máximo do efeito ou se é no período em que o efeito já está desaparecendo, para diferenciar entre uma possível dose alta e efeito rebote - segunda possibilidade.

5.1.1.6 Efeitos Adversos

5.1.1.6.1. Recaída / Rebote

Pensamos em efeitos adversos de um medicamento quando surgem manifestações que não existiam previamente. Em função de o tempo de duração do efeito do metilfenidato, de curta ação, ser pequeno, em torno de 3 horas, é de se esperar o reaparecimento dos sintomas do transtorno, de 4 a 6 horas, após a ingestão do medicamento. Isso é recaída, ou seja, não há mais ação da medicação. Porém, se os sintomas retornarem com intensidade superior, às vezes muito superior, à previamente existente identifique-os como efeito rebote. É um dos efeitos adverso mais comuns e freqüentemente assustador pela intensidade do quadro

comportamental. É importante diferenciar o efeito rebote e da recaída, pois no primeiro é necessário acrescentar outra medicação como clonidina ou, mesmo, uma dose menor no período final de ação da medicação. Na identificação da recaída, a estratégia é explicar aos familiares o que está acontecendo e acrescentar outra dose. Se houver persistência do efeito rebote, deve-se avaliar a indicação de outra medicação.

5.1.1.6.2 Anorexia - Supressão do apetite

É o efeito adverso mais comum em crianças e, em alguns casos, perdura durante todo o curso do tratamento. Há um período da infância que as crianças comem menos e a diminuição da ingestão gera muita ansiedade nas mães. É

comum acontecer perda de peso no período inicial da titulação de medicação, sem que isso signifique a necessidade de interrupção do medicamento. Adultos que ficam entusiasmados com isso devem ser monitorados para que não façam uso abusivo.

A introdução de outro medicamento para a anorexia também gera mais ansiedade nos pais. Ela é vista como mais um remédio para consertar o que o primeiro atrapalhou, gerando dúvidas sobre a real indicação do metilfenidato para a criança. Tanto as apresentações de liberação de longo prazo como a de curto efeito produzem anorexia, reação cuja intensidade é individual.

Quando o paciente relata que não está se alimentando

adequadamente, algumas estratégias podem ser pensadas:

- aumentar a ingestão alimentar nos períodos em que a medicação não está ativa, pela manhã, cedo, antes da primeira dose, ou, à noite, quando o efeito da última tomada já se dissipou;
- fazer pequenas refeições ao longo de todo o dia, ao invés das grandes refeições habituais;
- retardar a tomada da medicação para depois de uma boa refeição;
- oferecer à criança uma alimentação de sua preferência, atentando para “manipulação” da situação;
- prescrever orexígeno;
- substituir medicação.

Quando a hiperatividade-impulsividade se manifesta

através de um comer excessivo, a diminuição das idas à geladeira pode ser consequência apenas da atenuação dos sintomas do transtorno e não, necessariamente, de uma supressão direta do apetite.

5.1.1.6.3 Tolerância

Tolerância significa que um medicamento se torna menos eficaz ao longo do tempo e, por isso, requer um incremento gradual da dose para se obter o mesmo nível de efeito. Uma vez que não existem muitos estudos de seguimento por longos períodos com os estimulantes, essa questão da ocorrência ou não da tolerância ao metilfenidato ainda é motivo de controvérsia. Alguns autores acreditam que exista necessidade de um aumento das doses, à medida que

aumenta a massa corporal, embora não existam estudos comprovando uma relação estreita entre a dose eficaz e a massa corporal (50). Weiss & Faulkner (50) são de opinião de que a tolerância mais típica se dá em crianças que fazem uso prolongado do medicamento, por muitos anos, sem feriados medicamentosos. Para esses casos, recomenda-se um intervalo de medicação por 1 ou 2 meses ou, então, o uso de doses menores às quais vinham sendo empregadas, e observa-se que curiosamente essas crianças passam a responder às doses menores de uma forma melhor do que vinham respondendo pelas doses maiores.

5.1.1.6.4 Potencial de abuso

Não existe evidência clínica que o uso oral do metilfenidato

possua potencial aditivo nos afetados por TDA/H. Observações realizadas em serviços de emergência não acusam ocorrências de abuso desse medicamento como costuma-se apontar para o abuso de diversas outras drogas de efeito psicotrópico, analgésico, relaxante muscular, etc.

Por medida de cautela, é boa norma evitar a prescrição do MFD em pacientes sabidamente usuários de drogas pelo risco de abuso. Há sempre a possibilidade de somação de efeitos tóxicos, o risco de comercialização ou, mesmo, o risco de uso injetável ou de aspiração nasal. Somente o Concerta não possibilita esse tipo de uso pelo conteúdo, na forma de polímero.

Grabowski J et alli (15) reportam que o uso de metilfenidato,

em portadores de TDA/H e usuários de drogas, não aumentou a ânsia pelas últimas, mas também não diminuiu sua procura (a bupropiona tem boa indicação nessa situação). Aconselha-se também cuidado na prescrição do metilfenidato quando existe possibilidade por parte de outros membros da família, desviarem seu uso para emprego inadequado para perder peso ou para evitar o sono. Vale lembrar um outra situação relativamente comum, em adultos, é seu uso excessivo como forma de sentir-se seguro do ponto de vista psicológico, sem que haja haver indicação técnica para isso.

5.1.1.6.5 Sintomas hipomaníacos e maníacos

Não raramente ocorrem quadros típicos de mania ou

hipomania ao uso do MFD.

O quadro pode se instalar de forma progressiva, no qual a forma com predominância de irritabilidade é mais claramente percebida ou pode apresentar-se tempestivamente.

5.1.1.6.6 Perturbações do sono

Um dos efeitos também colaterais comuns é um grau de excitação psico-motora que gera dificuldade na conciliação inicial do sono. É prática comum evitar o metilfenidato no final da tarde pelo temor de provocar ou agravar dificuldade de conciliar o sono, já comum no TDA/H. Todavia, para alguns pacientes que já apresentam essa insônia inicial

como parte do seu quadro de TDA/H, pode ser uma estratégia útil administrar uma dose mais reduzida no final do dia.

Por outro lado, quando há comorbidade com T. Ansiedade, à noite, pode haver maior inquietação na criança. Quando for necessário, acrescentam-se medicamentos para contornar a insônia, por exemplo, a clonidina.

5.1.1.6.7 Crescimento físico

A questão do crescimento físico deve ser observada já nas primeiras consultas.

Nos casos de crianças com história prévia de crescimento

mais lento, justifica-se o monitoramento da curva de crescimento e a não utilização dos medicamentos nos períodos não letivos. O acompanhamento médico (endocrinologista) não deve ser esquecido.

Vale lembrar que esse assunto ainda não está completamente esclarecido. Trabalhos mais recentes (23, 34) retomam a dúvida sobre seu efeito no crescimento, enquanto outros o minimizam.

5.1.1.6.8 Dores epigástricas e cefaléia

Dores epigástricas costumam ser aliviadas se o medicamento é ingerido após uma refeição, o que não interfere em sua absorção. Por outro lado, as cefaléias e

enxaquecas, algumas vezes, adquirem intensidade considerável em pacientes que já as apresentavam anteriormente. É comum o aumento gradativo da frequência das queixas de cefaléia, principalmente nos indivíduos ansiosos.

5.1.1.6.9 Tiques

Inicialmente, acreditava-se que o uso de estimulantes desencadeava, inequivocamente, o aparecimento de tiques assim como os agravava. Isso gerou um conceito de que, em presença de tiques, não poderia ser usado qualquer psico-estimulante. Estudos recentes vieram mostrar que a idade de aparecimento dos tiques é em torno dos 8 anos (9), posterior, portanto, ao aparecimento do quadro de TDA/H.

Os tiques necessariamente não são agravados pelo uso dos psico-estimulantes. Nos casos nos quais o estimulante agrava o quadro de tiques, pode-se prescrever um antidepressivo tricíclico ou a clonidina.

5.1.1.6.10 Depressão

Alguns pacientes em uso de metilfenidato se queixam de humor depressivo, choro fácil ou sensibilidade aumentada. A maioria desses eventos é trazida pelas próprias mães ou comentados pela professora. É importante pesquisar a ocorrência desse efeito adverso, pois pode estar revelando um Transtorno de Humor, no qual a medicação precisará ser revista para um modulador de humor, antidepressivo ou um desses em conjunto com psico-estimulante.

5.1.1.6.11 Taquicardia / Hipertensão arterial

Em especial, a taquicardia e a hipertensão arterial são problemas observados em adultos (56) que possuam histórico familiar ou pessoal, o que significa que adultos deverão ter acompanhamento cardiológico mais freqüente.

5.1.1.6.12 Erupção cutânea

Esse efeito adverso é extremamente raro, o que justifica a pesquisa de outras causas. Caso seja necessário, é preciso interromper o medicamento por um período e reiniciá-lo para confirmar a relação com o uso do mesmo.

5.1.1.6.13 Por hipersensibilidade

Advindos da hipersensibilidade casos de urticária, febre, artralgia, dermatite esfoliante, eritema multiforme, púrpura, alopecia e leucopenia.

5.1.1.6.14 Raros (16)

Alopecia, leucopenia, rash cutâneo, artralgia, angina, arritmia, psicose, dermatites, púrpura trombocitopênica.

5.1.1.7 Sugestões para Prescrição do Concerta® e da Ritalina LA®

É importante lembrar que não se deve subordinar o paciente

à subdosagens. O ponto ótimo é a menor dose com maior efeito clínico. Há um parâmetro de dose máxima ao dia - 1mg/kg ou 60mg/adulto que equivale a 6 comprimidos/Ritalina® com variações possíveis com Ritalina LA® ou 1 cápsula de Concerta® de 18mg + 1 caps de 36mg). Na prática, há situações particulares em que esse limite deverá ser superado em benefício da necessidade clínica do paciente. Por isso, o acompanhamento deverá ser mais freqüente.

A orientação de Lopez F et alli (24) tem mais eficácia. Segundo eles: "... deve-se conciliar essa diferenças (perfis farmacológicos das drogas de metilfenidato) de acordo com a necessidade do paciente...". Assim, alguns pacientes precisam de maior eficácia pela manhã, enquanto outros

precisam mais à tarde ou à noite. Alguns, durante algumas horas, outros por todo o dia. Alguns não se lembram de usar a medicação e precisam ser tutelados. Com outros, essa conduta pode trazer conflitos e exclusões. Há ainda o grupo em que não há ninguém para lembrá-los e um grupo que se lembra e que tomar remédio sob olhares de terceiros não gera conflito algum. Há outro grupo que resiste a ingestão de 2 ou 3 unidades de medicações, situação que é facilmente resolvida com ingestão de unidade de maior dosagem. Atenção deve ser dada àqueles pacientes que não conseguem a auto-regulação na quantidade de ingestão das medicações e tendem a abusar. Há também situações em que familiares consomem o remédio da criança ou o vendem. E assim são as situações e demandas personalizadas.

Toda essa estratégia deve ser subordinada ao perfil das drogas disponíveis que se relacionam em dois pontos: níveis séricos maiores ou menores, com picos ou sem picos, de maior ou menor duração.

Assim, o uso de medicamentos deve obedecer às seguintes sugestões:

- estão em fase de titulação de dosagem: Ritalina®;
- estão na escola em horário integral: Concerta®;
- estão na escola durante meio horário: Ritalina LA®;
- quando a criança fica com a empregada, ou o adolescente fica sozinho em casa, à tarde ou à noite: Concerta®;
- adolescentes que dirigem veículos: Concerta® ou Ritalina LA®;
- os que vão viajar dirigindo: Concerta® ou Ritalina LA®;

▪adultos que não se lembram de tomar a medicação:

Concerta® ou Ritalina LA®;

▪para os que apresentam T. Ansiedade como comorbidade: Concerta®;

▪adultos que se lembram de tomar a medicação:

Ritalina®;

▪quando familiares consomem / vendem a droga: Concerta® é mais fácil de controlar a quantidade e não tem grande valor de venda como droga;

▪quando as pessoas ingerem mais que o prescrito: Concerta®;

▪para os usuários de droga: nenhum deles bupropiona;

▪quando a pessoa tem o perfil lento ao acordar: Ritalina LA® ou Ritalina® ou Concerta® + Ritalina® ao acordar;

▪os que sofrem de narcolepsia - Transtorno de Sono:

Concerta®;

5.1.1.8 Outras Questões

5.1.1.8.1 Feriados dos psico-estimulantes

Assim como muitas outras questões relacionadas com o TDA/H, os feriados dos psico-estimulantes são pontos sobre o qual ainda não existe consenso. Argumenta-se: havendo um quadro de verdadeiro transtorno, capaz de provocar disfunções em diferentes áreas da vida do paciente, não se justifica a interrupção do tratamento, mesmo que seja temporariamente.

Já Weiss & Faulkner (50) consideram os feriados

medicamentosos como um importante aspecto do protocolo de tratamento. Sugerem que isso seja feito, anualmente, no período das férias escolares mais prolongadas. Deve-se aguardar pelo menos 1 mês para que o clínico possa ter uma impressão adequada do funcionamento real da criança, sem as influências positivas e negativas da medicação. Acreditam esses autores que essa prática pode contribuir para evitar a ocorrência da tolerância medicamentosa como também permitir ao clínico e aos pais diferenciarem de forma mais clara o que são sintomas de rebote do verdadeiro funcionamento básico do paciente.

Evidentemente existem situações nas quais essa prática se torna mais difícil e, até mesmo, contra-indicada:

- quando existe risco de acidentes, abuso de drogas ou

prejuízos do comportamento, de tal forma que a interrupção do medicamento envolveria um aumento considerável de risco para o paciente;

- a criança está passando por um período crítico de relações interpessoais, por exemplo, separação ou perda dos pais, um outro tipo de crise familiar;

- a criança, durante as férias escolares vai participar de uma colônia ou viajar em companhia de terceiros. É fundamental que não ocorram problemas de funcionamento da criança, nesse período;

- a pessoa é portadora de narcolepsia como comorbidade.

Para que o feriado medicamentoso tenha sucesso, torna-se necessária uma preparação adequada da família e, algumas

vezes, uma supervisão mais estreita dos pais durante esse intervalo de tempo.

5.2 ANTIDEPRESSIVOS

No Brasil, há alguns anos, os antidepressivos tricíclicos (ADT), notadamente a imipramina, eram muito usados, devido à maior experiência em seu uso e à maior facilidade de aquisição, reservando o psico-estimulante disponível no mercado (metilfenidato) para os casos mais graves.

Na última década, os ADT foram bombardeados pelo marketing dos novos AD. Surgiram ainda trabalhos científicos responsabilizando-os por elevação do espaço QT, na condução elétrica cardíaca, com conseqüentes

riscos de vida e por viradas maníacas.

Por outro lado, uma maior experiência com os psico-estimulantes, a comercialização desses produtos de meia vida mais longa e o diagnóstico em adultos têm favorecido sua maior prescrição. Apesar disso, os ADT ainda ocupam espaço no arsenal terapêutico dos TDA/H, agora como uma segunda linha de ação. As principais indicações para o uso dos AD são:

- pacientes que não respondem ao estimulante cerca de 20% dos casos não respondem adequadamente ao metilfenidato;
- quando existem depressão e ansiedade associadas ao TDA/H. Para autores (4; 53) esse tipo de comorbidade pode responder mal ao estimulante e

reagir melhor ao AD;

- Pacientes com TOC ou SOC;
- pacientes com abuso de drogas;
- pacientes que tiveram acentuação dos tiques com metilfenidato;
- pacientes com enurese noturna monossintomática, não poliúrica, associada à forma hiperativa do TDA/H - preferência pela imipramina;
- pacientes sem recursos financeiros para o uso constante do MFD;
- associação ao psico-estimulante na presença de T. Ansiedade.

5.2.1 Antidepressivos Tricíclicos (ADT)

Em revisão da literatura, Biederman & Spencer (4), afirmam que um dos problemas não resolvidos é a evidência de alta comorbidade dos T. Humor e T. Ansiedade com o TDA/H em que há falha de resposta terapêutica com os psico-estimulantes.

O grupo de substâncias antidepressivas tricíclicas divide-se em aminas secundárias (desipramina, nortriptilina) e aminas terciárias imipramina. O mecanismo de ação parece ser o bloqueio da recaptção de noradrenalina nos receptores pré-sinápticos, notadamente o primeiro grupo (43). As aminas terciárias são pouco específicas e atuam também sobre diversos outros receptores histamínicos,

colinérgicos, serotoninérgicos, etc. o que responde por diferentes efeitos, muitos deles indesejados. Esses foram muito estudados, da mesma forma que os estimulantes. A maioria dos estudos foi feita com crianças, havendo relativamente poucos estudos em adultos com TDA/H. As doses preconizadas tem sido as mesmas empregadas no manejo dos estados depressivos (Tabela n.1).

Em geral o efeito terapêutico dos ADT, no tratamento do TDA/H, é mais rápido (51) que o ocorrido na depressão.

Não existe concordância quanto à eficácia e à amplitude dos efeitos clínicos dos ADT, no TDA/H. Enquanto alguns trabalhos mencionam que essas drogas são bem mais eficazes para controlar o componente comportamental do

transtorno do que os elementos cognitivos, outros autores defendem um efeito igualmente benéfico em ambas vertentes do transtorno.

Há a recomendação de eletrocardiograma ECG - prévio ao emprego dos ADT e um monitoramento com novo ECG quando se atinge 50% da dose terapêutica e a partir daí outro a cada incremento de doses. Tem-se observado um alongamento do espaço QT em pacientes que fazem uso de ADT. A prática de se pedir ECG para crianças para essa finalidade é um fator a mais de resistência da família para o tratamento, já que gera uma crença de que a medicação 'pode trazer um problema cardíacos para meu filho'.

Uma situação verificada no tratamento crônico com os

ADT's é que, em algumas pacientes ocorre uma diminuição do efeito clínico por dessensibilização (37) do receptor alfa-adrenérgicos no Locus Céruleus.

Os efeitos colaterais mais comuns são boca seca, constipação intestinal, visão turva, sedação, cefaléia, dores abdominais, tonteira, hipotensão arterial, erupção cutânea, taquicardia, alterações do ritmo cardíaco, ganho de peso e disfunção sexual. A suspensão brusca dos ADT pode causar uma síndrome de descontinuação, comum a vários antidepressivos, com a presença de cefaléia, cólicas, diarreia, vômitos e irritabilidade.

5.2.2 Bupropiona

A bupropiona tem sido usada no tratamento do tabagismo, sendo a opção de escolha nos casos em que existe co-ocorrência de TDA/H e adições (36) a drogas.

Essa substância apresenta uma estrutura química semelhante às anfetaminas. Possui propriedades dopaminérgicas e noradrenérgicas não muito intensas. Após ingestão oral, apresenta pico de concentração sanguínea após duas horas e seu efeito ainda pode ser detectado até 14 horas depois da ingestão.

A ingestão deve ser iniciada em doses baixas, tanto em crianças como em adultos. Deve-se se proceder a

incrementos gradativos, pois existem pessoas que respondem com doses particularmente baixas. A dose usual em crianças varia de 37,5 a 300 mg/dia, distribuídas em 2 ou 3 tomadas, sendo a preparação SR especialmente destinada ao uso 2 vezes ao dia. Em adultos, a dose usual varia de 300 a 400 mg/dia. O limite de 450 mg/dia só deve ser ultrapassado com acompanhamento médico responsável, devido ao risco de convulsões.

Quando a bupropiona é utilizada no tratamento antidepressivo, seus efeitos clínicos no TDA/H tardam algumas semanas para aparecer, às vezes até 6-8 semanas. Parece ser menos eficaz na precipitação de quadros maníacos que os ADT. Em geral, a bupropiona é bem tolerada e não apresenta efeitos sobre a condução

cardíaca observada com os ADT, assim como também não provoca efeitos sexuais adversos.

Wilens et alli (55), num trabalho científico com 38 pessoas diagnosticadas como portadoras de TDA/H, durante 6 semanas, perceberam resultados de melhora de 76%, e de 52% de muito melhor ou melhor no CGI contra 11% do grupo placebo.

Os efeitos colaterais do uso da bupropiona mais comuns são: irritabilidade, diminuição do apetite, insônia, agravamento de tiques, e convulsões. Em pessoas com antecedentes de convulsões ou transtornos alimentares a administração deve ser cautelosa.

5.2.3 Atomoxetina

A atomoxetina foi aprovada pelo FDA para indicação no caso TDA/H para crianças e adultos referência. Ele bloqueia seletivamente o transportador de noradrenalina (41).

Figura n. 7

Do ponto de vista farmacocinético é:

- rapidamente absorvido por via oral, sem comprometimento com alimentação, excretado pela urina (80%) e pelas fezes (20%);
- concentração plasmática atinge nível máximo em 1 a 2 h;
- 4-hydroxiatomoxetine é o metabólito ativo e a N-desmetilatomoxetina não é;
- metabolizado pelo citocromo P450 2D6 e sua meia

vida de 4 a 5 h, mas chegando até 19h nos metabolizadores lentos - aproximadamente 7% dos caucasianos e 2% dos negros (13). Isso equivale a risco aumentado de uso concomitante com inibidores dessa enzima como paroxetina (3) e fluoxetina;

- para os portadores de insuficiência hepática grave a dose deve ser 25% da usual e 50% na insuficiência moderada (10);
- concentração plasmática não é igual a do líquido.

A dosagem para crianças é de uma a duas vezes ao dia, iniciando-se à noite, pois é comum verificar-se sonolência. A dose deve ser iniciada com 0,5 mg/kg/dia (8) com aumento para 1,2mg/kg/dia após 1 semana e o pleno efeito será verificado em até 4 semanas. A dose pode atingir

1,8mg/kg/dia. Há profissionais que recomendam o uso de uma dosagem ao dia para os que não obtêm os benefícios dos psico-estimulantes e de uma dose maior pela manhã e menor a tarde para o subgrupo caracterizado pela impulsividade. A dose para adultos é inicialmente de 40mg/dia em 7 dias e aumentada para 80mg/dia, podendo atingir 120mg/dia (39). Há necessidade de 3 a 4 semanas para se atingir a eficácia possível. Segundo Wernick et al (49), não há necessidade de titulação de retirada da droga, já que não ocorre o quadro clínico agudo típico de descontinuidade.

A questão da administração concomitante com metilfenidato é pesquisada por autores (7).

Num estudo (5) randomizado, placebo controlado, duplo-cego, multicêntrico, em 291, crianças entre 7 a 13 anos, durante 9 semanas, cujo o objetivo era determinar o efeito da atomoxetina para atomoxetina (n=30) e placebo (n=21) em meninas, os autores concluíram que a atomoxetina foi mais eficiente que o placebo e foi bem tolerada.

Spencer et al (41) trabalharam com 21 pacientes de 20 a 59 anos, sendo 11 homens e 10 mulheres que receberam doses de até 76mg/dia e obtiveram com resultados positivos a favor da atomoxetina em 11 pacientes, mesmo no que se refere a sintomas de desatenção. Concluíram que os melhores resultados foram naqueles que não apresentavam comorbidades. Nos que apresentavam depressão e/ou ansiedade os resultados não foram equivalentes. Reforça-

se, ainda, bons resultados obtidos no Stroop, teste que pesquisa impulsividade.

Spencer et al (42), trabalhando com 21 pessoas de 7 a 14 anos, usando a escala ADHD-RS-IV, relatam melhora estatística significativa em todos os nove itens para desatenção e 8 itens para hiperatividade/impulsividade, ficando de fora o item que refere-se a resposta precipitada antes da pergunta ter sido formulada por completo. A dose utilizada chegou a 1,9mg/kg/dia/2 tomadas. Pela escala de Conners o pior resultado foi referente aos itens de comportamentos de oposição. Transtornos de Humor e T. Ansiedade não foram motivos de exclusão da pesquisa.

Nesse interessante trabalho (26), na qual buscava-se a

dose ideal para resposta ao TDA/H, o autor concluiu que 1,2mg/kg/dia é tão efetiva quanto 1,8mg/kg/dia e que não apresentou resultados estatisticamente positivos à dose de 0,5mg/kg/dia. É uma medicação bem tolerada clinicamente e sem os efeitos cardiológicos de aumento de espaço QT, hipertensão arterial, etc. Marca que a medicação é metabolizada pelo CPY2D6, sendo então importante lembrar que há metabolizadores lentos que vão requerer doses menores assim como, a associação com medicamentos que inibirão sua metabolização.

Em relação a efeitos colaterais possíveis, Zerbe et al. (58) relatam que os efeitos colaterais iniciaram cinco dias após 90mg/dia com náuseas, cefaléia, sialoquiese, fraqueza, paladar estranho, palpitação e taquicardia, sem alterações

significativas ao ECG. Outras queixas relatadas são: insônia, anorexia é menos intensa que a verificada nos psico-estimulantes e pode ter um bom efeito em adolescentes, principalmente com o aumento do sobrepeso da população. Ainda: dispepsia, dermatite, constipação, retenção urinária, disfunção sexual diminuição de libido em crianças e adolescentes não é um problema leve aumento da pressão arterial, ciclagem do humor, aparecimento ou exacerbação de tiques, etc. Deve-se ter cuidado com o uso concomitante do albuterol.

Há opinião pessoal de profissionais de que a dose do psico-estimulante pode ser diminuída quando combinada com outras medicações como os não-psico-estimulantes, mantendo-se os efeitos positivos durante meses, além de

que é efetiva no TDA/H. Para as crianças que fazem o dever-de-casa à noite, o uso de psico-estimulantes pode dificultar do sono. Para os portadores de depressão em comorbidade com TDA/H, o uso da atomoxetina pode beneficiar ambas as necessidades, mas atenção para a “viragem”. É usual a presença de progressiva irritabilidade no uso prolongado, meses, da atomoxetina, mesmo sem motivos aparentes.

5.2.4 Venlafaxina

A venlafaxina é uma droga antidepressiva com efeitos serotoninérgicos e noradrenérgicos, por isso indicada no TDA/H (27).

5.2.5 IMAO's

A iproniazida, derivado hidrazínico, inicialmente utilizada como tuberculostático foi o primeiro antidepressivo reconhecido e, portanto, utilizado com essa função em 1957. Moclobemida, triancilpromina, selegilina e pargilina são alguns IMAO's que ainda existem no mercado nacional.

A moclobemida é um IMAO-A reversível, o que o torna de menor risco. O grande risco dos IMAO não-reversíveis é sua toxicidade na ingestão concomitante de alimentos que contêm tiramina e/ou uso de medicamentos simpaticomiméticos pelo efeito hipertensor arterial agudo. Alguns (57) poucos trabalhos relatam valor em sua indicação para TDA/H.

5.3 Neurolépticos

Os neurolépticos tioridazina, haloperidol, clorpromazina e propericiazina possuem ação de diminuir a atividade motora, mas sabidamente não melhoram a atenção.

Os antipsicóticos atípicos, grupo mais recente de medicações, como risperidona, olanzapina, aripiprazol, têm sido utilizados em casos de acentuada agitação e agressividade quando é obrigatório pensar em comorbidade podendo ser associado ao metilfenidato.

Hoje os neurolépticos têm indicação restrita pelos riscos de discinesia tardia e de impregnação maligna, mas há situações em que necessitam ser utilizados, seja como

último recurso, seja nos portadores de desenvolvimento mental, menor que 4 anos.

5.4 Diversos

Modafinil

É um psico-estimulante não anfetamínico (38) ainda não disponível no Brasil, com indicação contra sonolência excessiva, inclusive narcolepsia. Seu mecanismo de ação ainda não é suficientemente conhecido e tem sido utilizado em várias situações psiquiátricas, objetivando melhoras cognitivas.

Clonidina

A clonidina disponível no mercado brasileiro é de curta ação

4 a 6 h. Age como (18), agonista alfa-adrenérgicos, agonista parcial, reduzindo a síntese de noradrenalina no cérebro assim como inibindo diretamente sua atividade no lócus ceruleus.

A dosagem preconizada é de 0,03mg/kg/dia a 0,05mg/kg/dia, sendo encontrada em apresentações a partir de 0,1mg e podendo ser manipulada. Possui custo muito acessível, sendo que a utilização em associação com o metilfenidato (47) demonstra bons resultados. Como é uma medicação cuja indicação comercial (bula) é para hipertensão, é necessário que os profissionais expliquem aos familiares a razão da prescrição. Na prática, é raro o evento de hipotensão. Outra questão que não pode ser relegada é o acompanhamento das funções cardiológicas

naqueles que a usam, pois uma das contra-indicações absoluta são as arritmias. É necessário o acompanhamento médico para o aumento do espaço QT.

Assim como os beta-bloqueadores, a clonidina tem indicação para os portadores de explosões de agressividade. Outra grande indicação é a para os portadores de tiques (45), associada ao metilfenidato ou não. Wilens & Spencer (52) apresentam abrangente artigo em que discute inclusive casos suspeitos de morte com uso dessa droga.

Guanfancine

A guanfancine, em outros países, além do Brasil, está disponível. Possui ação mais longa.

É um agonista mais seletivo para alfa2A (21) com menos atuação em alfa1 e/ou receptores imidazólicos e, por isso, tem várias vantagens sobre a clonidina (que atua indiscriminadamente em alfa2A; alfa2B; alfa2C): maior meia vida aproximadamente 18h em adultos menos sedativa e hipotensora causada por alfa2B e alfa2C. Os efeitos são por normalização da atividade do lócus ceruleus e pela restauração da discriminação “sinal-som”. Os agonistas alfa2 melhoram especificamente na memória e atenção, diminuindo a distraibilidade.

Hunt RD et al (21) em pesquisa aberta, observou melhoras clínicas, acalmar e aumentar a tolerância, sem interferência no humor, na agressividade e no Transtorno Desafiador e de Oposição e sugere uso concomitante de Guanfancine e MFD.

6. ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

camargos@pobox.com

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANTELMAN SM & CAGGIULA AR. Norepinephrine-Dopamine Interactions and Behavior. *Science*,; 195: 646-53
2. AUILER JF ET ALLI. Effect of Food on Early Drug Exposure from Extended-release Stimulants: Results from the Concerta, Adderall XR Food Evaluation (CAFE) Study. *Curr Med Res Opin*. 2002;18(5):311-6
3. BELLE DJ ET AL. Effect of Potent CYP2D6 Inhibition by Paroxetine on Atomoxetine Pharmacokinetics. *J Clin Pharmacol*. 2002 Nov; 42(11): 1219-27
4. BIEDERMAN J & SPENCER T. Non-stimulant Treatments for ADHD. *European Child & Adolesc Psychiatry*, 2000; 9:51-9
5. _____ ET ALLI. Efficacy of Atomoxetine Versus Placebo in School-age Girls with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics*. 2002 Dec;110(6):e75
6. _____ ET ALLI. Eficácia e Segurança da Ritalina® LA, uma nova formulação de liberação Prolongada para Uso em Dose Única Diária do Metilfenidato em Crianças com Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade. *Pediatr Drugs* 2003; 5 (12): 833-41
7. BROWN TE. Atomoxetine and Stimulants in Combination for Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Four Case Reports. *J Child Adolesc*

Psychopharmacol. 2004 Spring;14(1):129-36.

8. CABALLERO J & NAHATA MC. Atomoxetine Hydrochloride for the Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Clin Ther. 2003 Dec;25(12):3065-83.

9. CAMARGOS W Jr & CABRAL SB. Psicofarmacologia do TDA/H. In: Revista de Psiquiatria & Psicanálise Crianças & Adolescentes 2003; 4(10): 20-28

10. CHALON SA ET ALI. Effect of Hepatic Impairment on the Pharmacokinetics of Atomoxetine and its Metabolites. Clin Pharmacol Ther. 2003 Mar;73(3):178-91.

11. CORREIA AGF & PASTURA G. As Medicamentos Estimulantes. In: Rhode LA, Mattos P et alii. Princípios e Práticas em TDAH. Porto Alegre: ARTMED, 2003

12. COX DJ ET ALI. Impact of Methylphenidate Delivery

Profiles on Driving Performance of Adolescents With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Pilot Study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004 Mar;43(3):269-75

13. FARID NA ET ALI. Single-Dose and Steady-State Pharmacokinetics of Tomoxetine in Normal Subjects. J Clin Pharmacol, 1985; 25:296-301.

14. GARA L & ROBERTS W. Adverse Response to Methylphenidate in Combination with Valproic Acid. J Child Adolesc Psychopharmacol., 2000; 10: 39-43

15. GRABOWSKI J. ET ALI. Replacement Medication for Cocaine Dependence: Methylphenidate. J. Clinical Psychopharmacology, 1997; 17 (6): 485-8

16. GREENHIL LL. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Child and adolescent Psychiatric Clinics of North Am, 1995; 4 (1): 123-168

17. _____ & Osman BB. Ritalin: Theory and Practice. Mary Ann Liebert Inc, New York, 2nd edition, 2000.
18. GRENHOFF J & SVENSONN TH. Clonidine Regularizes Substantia Nigra Dopamine Cell Firing. Life Sciences 1988; 42: 2003-9
19. HALPERIN JMETALLI. Noradrenergic Mechanism in ADHD Children With and Without Reading Disabilities: A Replication and Extension. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1997; 36: 1688-97
20. HANDREN BL, JOHNSON CR & LUBETSKY M. Efficacy of Methylphenidate Among Children with Autism and Symptoms of Attention-Deficit Disorder, 2000; 30(3): 245-55
21. HUNT RD, ARNSTEN AFT & ASBELL MD. An Open Trial Guanfacine in the Treatment of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. J Am Acad Adolesc Psychiatry 1995; 34(1): 504
22. LEVY F. The Dopamine Theory of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Aust N Z J Psychiatry, 1991; 25: 277-83
23. LISSKA MC & RIVKEES SA. Daily Methylphenidate Use Slows the Growth of Children: A Community Based Study. J Pediatr Endocrinol Metab. 2003 Jun;16(5):711-8.
24. LOPEZ ET ALLI. Eficacia Comparativa de Duas Formulações do Metilfenidato para Uso em Dose Única Diária (Ritalina LA® e Concetra®) e Placebo em Crianças com Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade ao Longo do Dia Escolar. Pediatr Drugs, 2003; 5(8): 545-55
25. MARKOWITZ JS ET ALLI. Farmacocinética do Metilfenidato após Administração Oral de duas Formulações de Liberação Modificada em Adultos Sadios. Clin

Pharmacokinet 2003; 42(4): 393-401

26. MICHELSON D ET ALLI. Atomoxetine in the Treatment of Children and Adolescent with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Randomized, Placebo Controlled, Dose-Response Study. Pediatrics, 2001;108:1-9

27. MOTAVALLI MUKADDES N, ABALI O. Venlafaxine in Children and Adolescents with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Psychiatry Clin Neurosci. 2004 Feb;58(1):92-5

28. PELHAM WE ET ALLI. Comparative Effects of Methylphenidate on ADD Girls and Boys. J. Am. Acad. Child. &Adolesc. Psychiatry, 1989; 28 (5): 773-6

29. PLISZKA SR, McCracken JT & MAAS JW. Catecholamines in Attention-Deficient Hyperactivity Disorder: Current Perspectives. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1996; 34: 264-72

30. _____ ET ALLI. The Texas Children's Medication Algorithm Project: Report of the Texas Consensus Panel on Medication Treatment of Childhood Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Part I. J Am Acad of Child & Adolesc Psychiatry, 2000; 39 (7): 908-19

31. _____. The Texas Children's Medication Algorithm Project: Report of the Texas Consensus Panel on Medication Treatment of Childhood Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Part II: Tactics. J Am Acad of Child & Adolesc Psychiatry, 2000; 39 (7): 920-27

32. _____ ET ALLI. Non-stimulant Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. CNS Spectr. 2003 Apr;8(4):253-8.

33. POSNER MI & PETERSEN SE. The Attention System of the Human Brain. Annu Rev Neurosci, 1990; 13: 25-42

34. POULTON A, COWELL CT. Slowing of Growth in Height and Weight on Stimulants: A Characteristic Pattern. *J Paediatr Child Health*. 2003 Apr;39(3):180-5
35. QUINTANA ET ALLI. Use of Methylphenidate in the Treatment of Children with Autistic Disorder. *J Autism and Develop Disorders*, 1995; 25(3): 283-94
36. RIGGS PD ET ALLI. An Open Trial of Bupropion for ADHD in Adolescents with Substance Use Disorder and Conduct Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1998, 37: 1271 8.
37. SHENKER A. The Mechanism of Action of Drugs Used to Treat Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Focus on Catecholamine Receptor Pharmacology. *Adv Pediatr*, 1992; 39: 337-82
38. SILVESTRI AJ ET ALLI. The Central Nucleus of the Amygdala and the Wake-Promoting Effects of Modafinil. *Brain Res*. 2002 Jun 21;941(1-2):43-52
39. SIMPSON D & PLOSKER GL. Spotlight on Atomoxetine in Adults with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *CNS Drugs*. 2004;18(6):397-401
40. SOLANTO MV. Neuropharmacological Basis of Stimulant Drug Action in Attention Deficit Disorder with Hyperactivity: A Review and Synthesis. *Psychol Bull*, 1984; 95: 387-409
41. SPENCER T ET ALLI. Effectiveness and Tolerability of Tomoxetine in Adults with Attention Deficit Disorder. *Am J Psychiatry*, 1998; 155:693-5
42. _____ ET ALLI. An Opne-Label, dose-Ranging Study of Atomoxetine in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *J Child Adolosc*

Psychopharmacology, 2001; 11:251-65

43. _____ BIEDERMAN J & WILENS T.

Nonstimulant Treatment of Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Psychiatr Clin North Am. 2004 Jun;27(2):373-83

44. STAHL SM. Psicofarmacologia Bases Neurocientíficas e Aplicações Práticas 2a. edição. Rio de Janeiro: MEDSI, 2002.

45. STEINGARD R ET ALLI. Comparison of Clonidine Response in the Treatment of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder With and Without Comorbid Tic Disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1993 Mar;32(2):350-3

46. SWANSON J ET ALLI. Development of a New Once-a-day Formulation of Methylphenidate for the Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Proof-of-Concept

and Proof-of-Product Studies. Arch Gen Psychiatry. 2003 Feb;60(2):204-11

47. The Tourette's Syndrome Study Group. Treatment of ADHD in Children with Tics. Neurology 2002; 58: 527-36

48. WENDER PH. Minimal Brain Dysfunction in Children. New York & London. Wiley Interscience, 1971. Apud: Levy F. The Dopamine Theory of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 1991; 25: 277-83

49. WERNICKE JF ET ALLI. Changes in Symptoms and Adverse Events after Discontinuation of Atomoxetine in Children and Adults with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: a Prospective, Placebo-Controlled Assessment. J Clin Psychopharmacol. 2004 Feb;24(1):30-5

50. WEISS M. & FAULKNER L. Titration of Stimulant

Medication. Child & Adolescent Psychopharmacology News, 2000; 5(5): Suppl.

51. WILENS TE ET ALLI. Nortryptiline in the Treatment of ADHD: A Chart Review of 58 Cases. J Am Acad Adolesc Psychiatry, 1993; 32(2): 343-9

52. _____ & Spencer TJ. Combinig Methylphenidate and Clonidine: A Clinically Sound Medication Option. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1999 May;38(5):614-9

53. _____ Biederman J. & Spencer TJ. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Youth. Review of Psychiatry, 1999; 18(2):1-45

54. _____ & Spencer TJ. The Stimulants Revisited. Child Adolesc Psychiatry Clinics North Am 2000; 9(3): 573-603

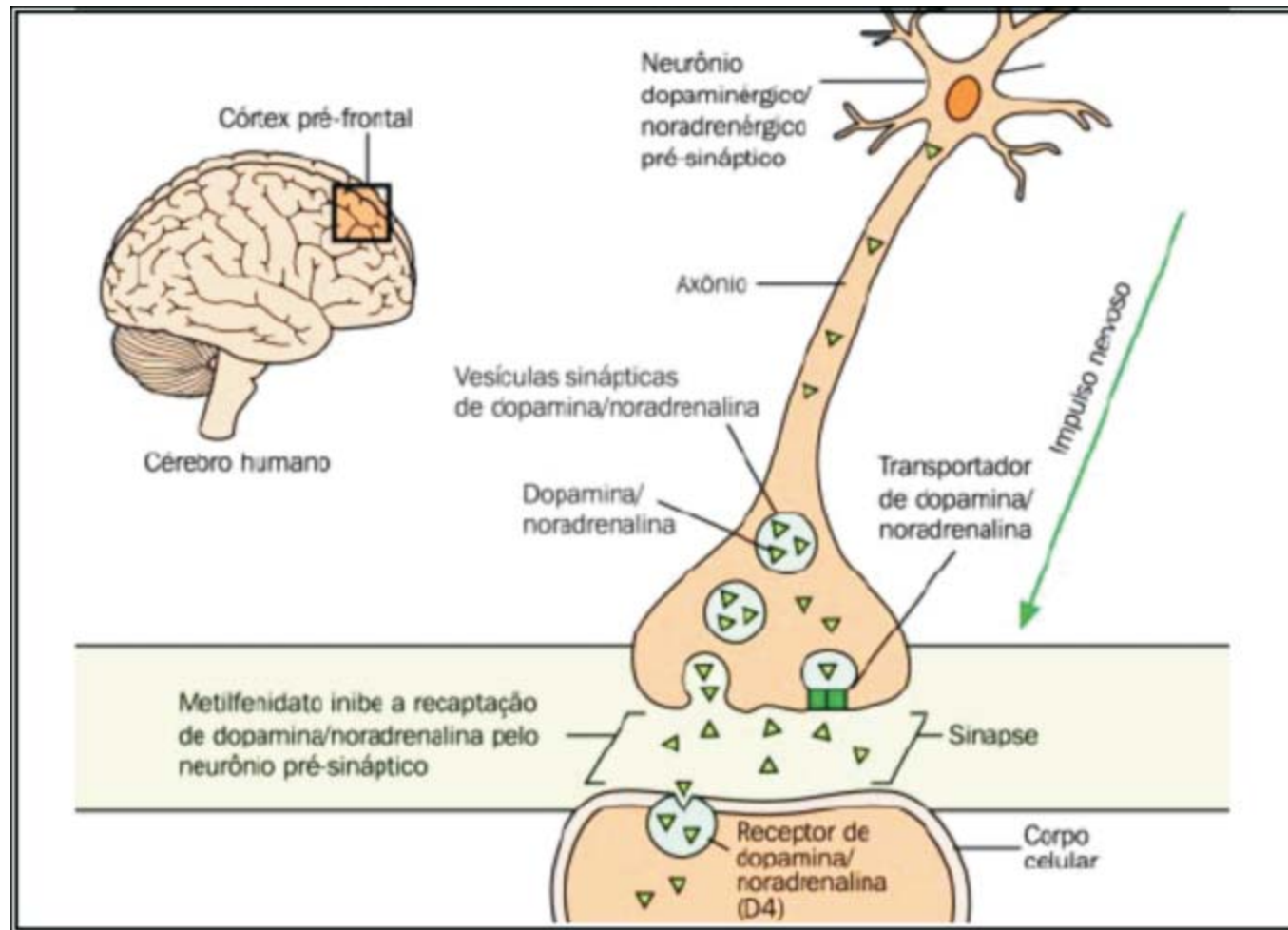
55. _____ ET ALLI. A Controlled Clinical Trial of Bupropion for Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults. Am J Psychiatry 2001; 158: 282-8.

56. _____ ET ALLI. Blood pressure changes associated with medication treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychiatry. 2005 Feb;66(2):253-9.

57. ZAMETKIN A ET ALLI. Treatment of Hyperactive Children with Monoamine Oxidase Inhibitors. Arch Gen Psychiatry, 1985; 42: 962-6

58. ZERBE ET ALLI. Clinical Pharmacology of Tomoxetine, a Potential Antideressant. The J Pharmacol and Experimental Therapeutics, 1985;232:139-43

Substância	Nome Comercial	Dose Terapêutica Usual
Imipramina	Tofranil	2 a 5 mg/kg/dia
Nortriptilina	Pamelor	0,5 a 4,5 mg/kg/dia
Desipramina	Só disponível em farmácias de manipulação	3 a 4 mg/kg/dia





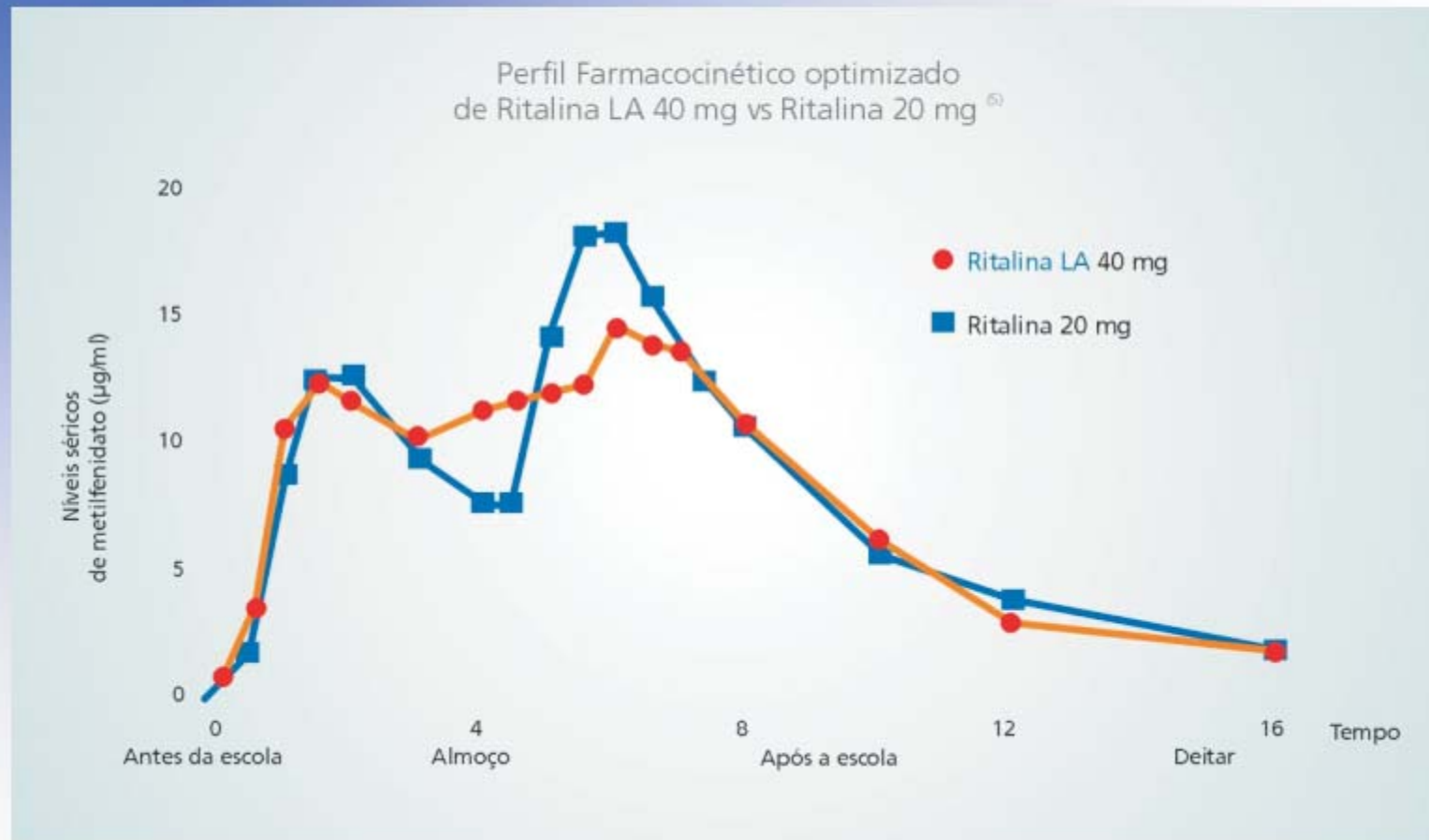
LIBERAÇÃO BIMODAL^{1,2}

➤ Segunda liberação aproximadamente 4 horas após a administração



Cada cápsula de Ritalina[®]LA contém 50% de esferas de liberação imediata e 50% de liberação prolongada

Diferenças entre Ritalina LA e Ritalina

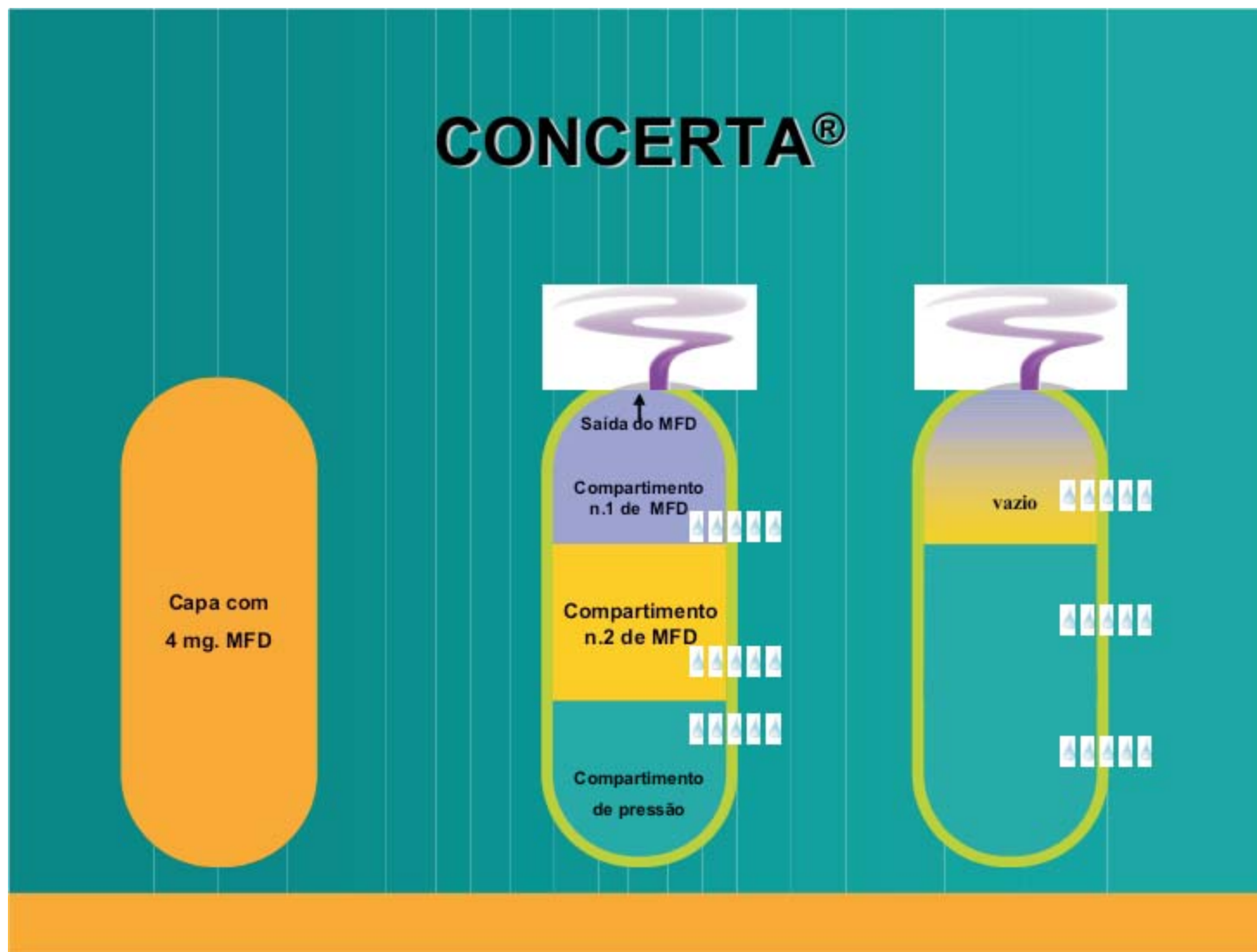


[<<VOLTAR](#)

[< Anterior](#)

Figura n4

[Próximo >](#)



[<<VOLTAR](#)

< Anterior

Figura n.5

Próximo >

