

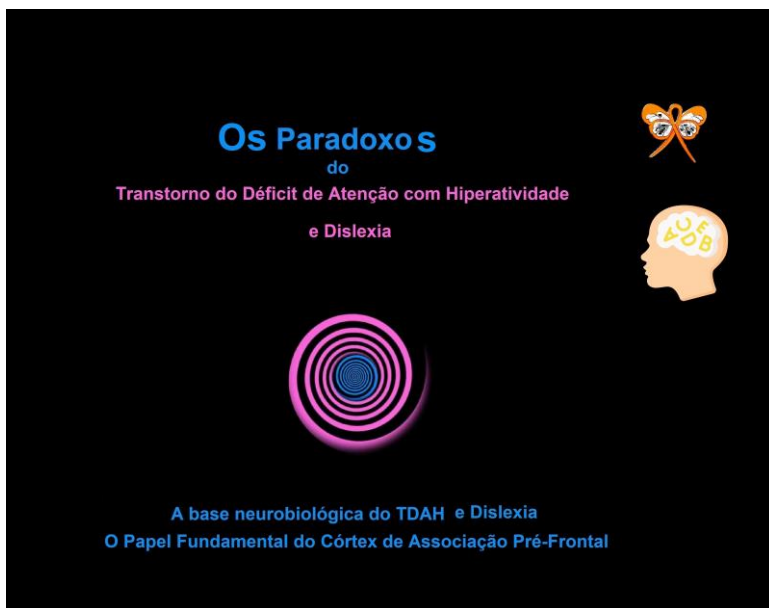
Roberto Aguilar Machado Santos Silva
Suzana Portuguese Viñas



Os Paradoxos **do** **Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade** **e Dislexia**



A base neurobiológica do TDAH e Dislexia
O Papel Fundamental do Córtex de Associação Pré-Frontal



Autores

Roberto Aguilar Machado Santos Silva

Suzana Portuguesez Viñas

Santo Ângelo, RS-Brasil

2023

Supervisão editorial: Suzana Portuguese Viñas
Projeto gráfico: Roberto Aguilar Machado Santos Silva
Editoração: Suzana Portuguese Viñas

Capa.: Roberto Aguilar Machado Santos Silva

1ª edição



Símbolos TDAH e Dislexia

O que hoje é para nós um paradoxo, será para a posteridade uma verdade demonstrada.

Denis Diderot

Autores



Roberto Aguilar Machado Santos Silva
Membro da Academia de Ciências de Nova York (EUA), escritor
poeta, historiador
Doutor em Medicina Veterinária
robertoaguilarmss@gmail.com

Suzana Portuguez Viñas
Pedagoga, psicopedagoga, escritora,
editora, agente literária
suzana_vinas@yahoo.com.br



Dedicatória

Para todos. Em especial para Wilma Botacin, pela
inspiração.

Roberto Aguilar Machado Santos Silva
Suzana Portuguese Viñas

*O maior paradoxo do desejo não está em
procurar-se sempre outra coisa: está em se
procurar a mesma, depois de se ter encontrado.*

Vergílio Ferreira

Apresentação

O transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) é um transtorno prevalente e debilitante, diagnosticado com base em níveis persistentes e inadequados para o desenvolvimento de hiperatividade, desatenção e impulsividade. A etiologia e a fisiopatologia do TDAH não são completamente compreendidas. Há evidências de uma base genética para o TDAH, mas é provável que envolva muitos genes de pequeno efeito individual. Diferenças nas dimensões dos lobos frontais, núcleo caudado e vérmis cerebelar foram demonstradas. Testes neuropsicológicos revelaram uma série de diferenças bem documentadas entre crianças com e sem TDAH

Entre as diferenças motivacionais, muitas evidências indicam que uma resposta alterada ao reforço pode desempenhar um papel central nos sintomas do TDAH.

Embora ainda não se saiba qual das crianças desenvolverá dislexia, esses estudos sustentam a ideia de que as diferenças cerebrais funcionais e estruturais mais comumente observadas que caracterizam a dislexia estão presentes antes de uma experiência de leitura significativa e, portanto, são causas mais prováveis do que consequências da dislexia.

Roberto Aguilar Machado Santos Silva
Suzana Portuguese Viñas

Sumário

Introdução.....	9
Capítulo 1- O paradoxo e a neurobiologia da recompensa no TDAH.....	11
Capítulo 2 - O córtex pré-frontal está desafinado no TDAH.....	24
Capítulo 3 - Neurobiologia da dislexia.....	31
Capítulo 4 - Dislexia e TDAH: semelhanças, diferenças e perspectivas.....	46
Capítulo 5 - TDAH e funcionamento familiar.....	57
Capítulo 6 - Dislexia: problemas sociais e emocionais relacionados.....	69
Epílogo.....	80
Bibliografia consultada.....	81



Introdução

Os avanços na pesquisa neurobiológica criaram novas oportunidades para entender e explorar a dislexia.

O objetivo deste livro é (a) fornecer uma visão geral direta, embora não excessivamente simplificada, da pesquisa neurológica sobre dislexia e (b) fazer conexões entre a pesquisa neurológica e as intervenções em sala de aula para alunos com dislexia. As ideias-chave são que a neurociência confirma a importância da instrução fonética sistemática, a neuroimagem levou a novas ideias sobre como a dislexia pode ser tratada e regiões e caminhos cerebrais específicos estão envolvidos na leitura.

A neurociência educacional permanece em estágios iniciais, mas a relevância imediata para a sala de aula está surgindo.





TDAH

Capítulo 1

O paradoxo e a neurobiologia da recompensa no TDAH

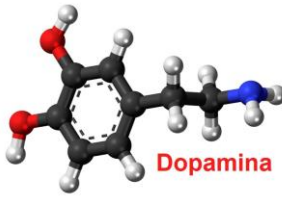
Paradoxo é o pensamento, proposição ou argumento que contraria os princípios básicos e gerais que costumam orientar o pensamento humano, ou desafia a opinião consabida, a crença ordinária e compartilhada pela maioria.

De acordo com Gail Tripp e Jeffery R. Wickens (2009), da Unidade de Neurobiologia do Desenvolvimento Humano, Instituto de Ciência e Tecnologia de Okinawa, 12-22 Suzaki, Uruma City, Okinawa (Japão, Tripp) e Unidade de Pesquisa em Neurobiologia, Instituto de Ciência e Tecnologia de Okinawa (Japão, Wickens), o Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) é um distúrbio prevalente e debilitante diagnosticado com base em níveis persistentes e inapropriados de hiperatividade, desatenção e impulsividade. A etiologia e a fisiopatologia do TDAH são incompletamente compreendidas. Há evidências de uma base genética para o TDAH, mas é provável que envolva muitos genes de pequeno efeito individual. Diferenças nas dimensões dos lobos frontais, núcleo caudado e vermis cerebelar foram demonstradas. Testes neuropsicológicos revelaram uma série de diferenças bem documentadas entre crianças com e sem TDAH. Estes ocorrem

em dois domínios principais: função executiva e motivação, embora nenhum deles seja específico do TDAH. Em vista dos recentes avanços na neurobiologia do reforçamento, nos concentramos nesta revisão nos mecanismos de reforçamento alterados. Entre as diferenças motivacionais, muitas evidências indicam que uma resposta alterada ao reforço pode desempenhar um papel central nos sintomas do TDAH. Em particular, a sensibilidade ao atraso do reforço parece ser um achado confiável. Revisamos os mecanismos neurobiológicos de reforço e discutimos como estes podem ser alterados no TDAH, com foco particular no neurotransmissor dopamina e suas ações no nível celular e sistêmico. Descrevemos como a atividade de disparo das células de dopamina é normalmente associada a eventos de reforço e é transferida para pontos de tempo anteriores na sequência comportamental à medida que o reforço se torna mais previsível. Discutimos como uma falha nessa transferência pode dar origem a muitos sintomas de TDAH e propomos que o metilfenidato possa agir para compensar o déficit de transferência de dopamina proposto.

A dopamina (DA) é um neurotransmissor monoaminérgico, da família das catecolaminas e das feniletilaminas que desempenha vários papéis importantes no cérebro e no corpo. Os receptores de dopamina são subdivididos em D1, D2, D3, D4 e D5, de acordo com localização no cérebro e função.

O cérebro contém várias vias dopaminérgicas, uma delas desempenha um papel importante no sistema de comportamento motivado a recompensa.



A maioria das reações no nível de dopamina no cérebro, e muitas delas regulam a atividade neuronal da dopamina. A dopamina é produzida especialmente pela substância negra e na área tegmental ventral (ATV). A dopamina também está envolvida no controle de movimentos, aprendizado, humor, emoções, cognição e memória. É precursora natural da adrenalina e da noradrenalina, outras catecolaminas com função estimulante do sistema nervoso central.

Dopamina e sua função no Sistema de Recompensa Cerebral

Segundo Leonardo Faria (2022), a dopamina é o neurotransmissor catecolaminérgico mais abundante no cérebro humano, onde desempenha várias funções. Está envolvida em vias de incentivo-motivação, bem como na resposta a estímulos aversivos.



Leonardo Faria

Leonardo Faria Neurocirurgião (UFU) com Título de Especialista pela Associação Médica Brasileira (AMB) e Sociedade Brasileira de Neurocirurgia (SBN). CEO da Neurocirurgias do Triângulo. Criador do Meu Cérebro e CEO da My Brain University, primeira universidade inteiramente digital sobre o cérebro. Pós-graduado em Neurociências e Comportamento (PUCRS). Empreendedor digital certificado pela Singularity University com imersão no Vale do Silício (EUA).

Status de neurotransmissor

Conforme o mesmo autor, a dopamina foi descrita como molécula neurotransmissora no Sistema Nervoso Central há mais de meio século. Em 1957, o Dr. Arvid Carlsson mostrou que a dopamina era não apenas uma precursora da noradrenalina, mas participava de fato da comunicação entre os neurônios. Além disso, o farmacologista sueco e ganhador do prêmio Nobel de Medicina e Fisiologia em 2000 desenvolveu um ensaio para medir a dopamina cerebral, tendo identificado sua maior concentração nos núcleos da base. Desde sua designação como neurotransmissor, a dopamina tem sido relacionada a processos fisiológicos e patológicos no Sistema Nervoso Central e na periferia. Atualmente, há um particular interesse em entender suas implicações na performance humana, em especial na tomada de decisão.

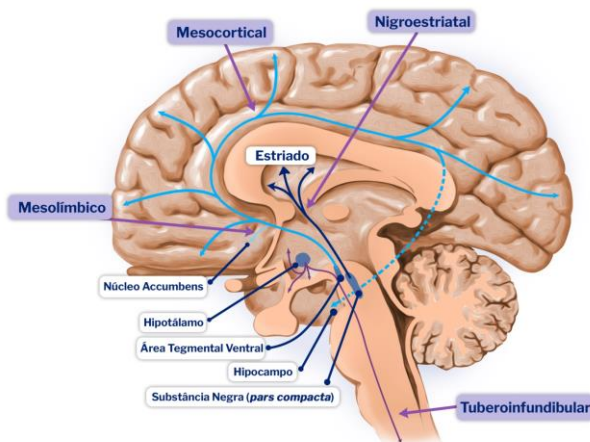
Definição e produção

Segundo Faria (2022), a dopamina é uma amina biogênica do grupo das catecolaminas, produzida a partir da metabolização do aminoácido tirosina, uma molécula não essencial que pode ser obtida através da alimentação, ou sintetizada em pequenas quantidades no fígado. Como curiosidade farmacológica, a

dopamina é precursora de outro importante neurotransmissor, a noradrenalina.

No organismo, os locais onde ocorre a síntese de dopamina são as glândulas suprarrenais e o encéfalo. No que diz respeito ao Sistema Nervoso Central, ela é produzida principalmente na Substância Negra pars compacta e na Área Tegmental Ventral, regiões localizadas na porção superior do tronco encefálico, no mesencéfalo.

Neurônios dopaminérgicos posicionados nessas áreas mesencefálicas se projetam difusamente para diversas outras localidades do cérebro, através das vias nigroestriatal, mesolímbica e mesocortical. Temos ainda uma quarta via dopaminérgica de importância documentada, a tuberoinfundibular, cuja origem é o hipotálamo.



Fonte: Faria (2022)

Conforme Faria (2022), a dopamina é um neurotransmissor modulador crítico, com ação excitatória ou inibitória de acordo com qual dos 5 subtipos de seus receptores é ativado (D1, D2, D3, D4 e D5).

Atuando em vias distintas, está envolvida em uma ampla gama de funções, incluindo o controle do movimento, motivação, processamento de recompensas, aprendizagem, memória e lactação.

Entre tantas funções primordiais, a dopamina é considerada a molécula do Sistema de Recompensa Cerebral. Vale ressaltar: apesar do seu papel inequívoco no processamento das recompensas, outras moléculas também interagem com ela nesse sistema.

Recompensas neurobiológicas

Segundo Faria (2022), a neurociência define a recompensa como qualquer resultado positivo ou prazeroso que estejamos motivados a obter e pelos quais trabalharemos. O conceito é amplamente aceito pela comunidade científica, mas ainda pode ser melhor esmiuçado.

Recompensas primárias incluem comida, bebida e sexo. São valiosamente inatas devido às suas propriedades intrínsecas relacionadas com a sobrevivência. Em contrapartida,

recompensas secundárias têm valor por conta de sua associação com resultados prazerosos, como é o caso do dinheiro.

Importante saber que o cérebro converte e resume todas as recompensas em uma única escala de valor, o que facilita a tomada de decisão quando lidamos diariamente com uma plethora de ações podendo resultar em diferentes tipos de recompensas

Conforme Faria (2022), há pouco mais de 20 anos tem sido postulado que o mecanismo pelo qual os níveis de dopamina refletem uma recompensa é mais intrincado do que parece. O neurotransmissor deixou de ser ligado diretamente ao prazer, passando a ser mais relacionado com motivação, desejo (wanting) e busca (searching). Os especialistas entenderam que o conceito chave no estudo da dopamina passou a ser a previsibilidade comportamental em relação a estímulos valiosos

No Sistema de Recompensa Cerebral, uma maior liberação de dopamina acontece principalmente quando as recompensas primárias não são previstas, ou seja, quando somos surpreendidos por um estímulo recompensador. Dito de outro modo, a dopamina vai preparar o terreno para que você memorize as pistas que o levaram e o levarão futuramente ao mesmo estímulo recompensador. Em contrapartida, a resposta dopaminérgica é negativa quando as recompensas esperadas não ocorrem, nos decepcionando em relação às expectativas iniciais, e nula quando elas se dão exatamente conforme o previsto (Faria, 2022).

Como os neurônios dopaminérgicos relatam as recompensas primárias de acordo com a diferença entre a ocorrência e a

previsão de recompensa, alguns neurocientistas pontuam que a dopamina está envolvida com o chamado ‘erro de previsão de recompensa’. Descobertas subsequentes confirmaram que a transmissão dopaminérgica neste sistema não responde apenas às recompensas, mas também às pistas que indicam de forma confiável que uma recompensa chegará ou não. Em resumo, a dopamina conecta as expectativas com a experiência real, ela aumenta ou diminui com a precisão de nossas projeções mentais. Enquanto que um erro de previsão positivo seria representado em nosso cérebro por uma agradável surpresa, um erro de previsão negativo seria uma decepção(Faria, 2022).

Segundo o mesmo autor, é preciso entender que a dopamina não está completamente desvinculada do prazer. No entanto, sua ação no circuito motivacional do cérebro só está associada a um tipo de experiência positiva: a alegria do desejo.

Como vimos, os picos de dopamina ocorrem quando antecipamos coisas boas, mas não necessariamente quando as recebemos. O efeito dopaminérgico é excitante, estimulante e motivador – não relaxante, aterrador ou calmante. Os prazeres da satisfação, na verdade, estão mais ligados aos opioides do cérebro, ou substâncias químicas semelhantes à heroína, os endocanabinoides. Uma prova sutil desse equívoco em relação ao papel da dopamina no nosso cérebro todos já experimentamos em algum momento: o desejo insatisfeito está longe de ser prazeroso.

Conforme Faria (2022), o funcionamento alterado desse sistema pode resultar em uma condição curiosa: a “esteira hedônica”. A

menos que as recompensas sejam cada vez maiores e mais emocionantes, mesmo as melhores experiências empalidecem com o tempo quando caem na rotina. É como se precisássemos sempre de uma dose sináptica um pouco maior de dopamina para nos motivar, ou ‘encontrar algo novo’. Mas isso não é de todo ruim: se essa habituação não acontecesse, nossos cérebros não poderiam permanecer sensíveis à novidade, o que acaba sendo essencial para o aprendizado e, portanto, para a sobrevivência.

A desregulação da dopamina: a esteira hedônica e TDAH

A desregulação da dopamina está relacionada a transtornos neuropsiquiátricos como doença de Parkinson, no qual ocorre escassez na via dopaminérgica nigro-estriatal, e na esquizofrenia, no qual ocorre excesso de dopamina na via dopaminérgica no mesolímbico e escassez na via mesocortical.

O transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) é um transtorno prevalente e debilitante diagnosticado com base em níveis persistentes e inapropriados de hiperatividade, desatenção e impulsividade.

Atualmente, não há teste laboratorial biomédico para TDAH e o diagnóstico é baseado na observação de certos sintomas comportamentais. A falta de uma causa física demonstrável ou causas para o TDAH levou a alguma controvérsia na imprensa

popular, com relatos da mídia levantando preocupações sobre o tratamento de crianças com medicamentos estimulantes.

No entanto, a eficácia do tratamento medicamentoso e a natureza familiar do distúrbio levaram muitos pesquisadores a suspeitar de uma etiologia neurobiológica subjacente. Os critérios diagnósticos para TDAH fornecidos pelo DSM V incluem descrições de sintomas em cada um dos domínios (desatenção e hiperatividade/impulsividade). Diferentes subtipos são definidos (Predominantemente Desatento, Predominantemente Hiperativo Impulsivo, Combinado). Nem todos os sintomas precisam estar presentes para que o diagnóstico seja feito: basta ter 6 de 9 em qualquer domínio, ou ambos os domínios no caso do tipo combinado. Enumerar o número de maneiras pelas quais um indivíduo pode atender aos critérios ilustra a potencial heterogeneidade do diagnóstico.

A natureza heterogênea do TDAH como categoria diagnóstica tem várias implicações possíveis. Esses critérios são usados clinicamente e fornecem os critérios de agrupamento dos estudos. A falta de homogeneidade nas populações de estudo levou alguns a concluir que uma única causa unitária é improvável.

O diagnóstico pode abranger vários distúrbios, cada um com uma etiologia diferente, caso em que subcategorias mais homogêneas podem fornecer fenótipos refinados. Alternativamente, pode haver uma causa subjacente comum que é capaz de se manifestar de diferentes formas. Nosso objetivo nesta revisão é abordar como os sintomas de TDAH podem surgir de mecanismos fisiopatológicos putativos. Uma série de revisões que abordaram a

neurobiologia do TDAH se concentraram em imagens e genética. Relativamente pouca atenção tem sido dada aos sistemas de neurotransmissores envolvidos na fisiopatologia celular e no nível dos sistemas neurais. Nesta revisão, focamos nesse meio-termo, intervindo entre o gene e o nível dos sintomas. Reconhecemos que o estado atual do conhecimento está longe de ser completo e não permite um relato completo.

No entanto, esboçamos um referencial teórico baseado na neurobiologia básica das ações dopaminérgicas no sistema frontoestriatal, que pode ajudar a integrar esses diferentes níveis de organização. Estendemos um artigo teórico anterior, no qual propusemos que a sinalização alterada da dopamina está subjacente a vários sintomas de TDAH. Consideramos aqui como as alterações genéticas associadas ao TDAH podem estar subjacentes a essa sinalização alterada da dopamina, com foco particular nos receptores e transportadores de dopamina, e revisamos evidências recentes de estudos combinados de imagem e genética que abordam a hipótese. Concluimos usando essa estrutura para explicar alguns dos sintomas do TDAH e sugerir possíveis mecanismos para as ações terapêuticas do metilfenidato (Ritalina).

Resultados da imagem genética

Pensa-se que os fatores genéticos desempenham um papel importante na etiologia do TDAH. Estudos familiares têm consistentemente indicado uma forte contribuição genética

familiar. Estudos com gêmeos têm mostrado estimativas de herdabilidade de aproximadamente 0,8, variando entre 0,6 e 0,9. É amplamente reconhecido que os fatores genéticos no TDAH provavelmente envolvem múltiplos genes de efeito moderado. Até o momento, nenhum gene único foi descoberto para desempenhar um papel importante, embora várias associações de genes tenham sido encontradas. As mais estudadas são as variações genéticas no receptor de dopamina D4 e no transportador de dopamina (DAT1). Ambos foram consistentemente replicados, mas individualmente exercem apenas efeitos fracos e nenhum é necessário ou suficiente para o TDAH. Por exemplo, em um estudo, o polimorfismo DAT1 foi responsável por uma pequena fração da variância dos sintomas no TDAH: especificamente, 1,1% da variância dos sintomas desatentos e 3,6% da variância dos sintomas hiperativo-impulsivos. Uma revisão recente de todos os estudos genéticos moleculares do TDAH de 1991 a 2004 concluiu que havia associações significativas para quatro genes no TDAH: os receptores de dopamina D4 e D5 e os transportadores de dopamina e serotonina.

Além disso, há evidências estatisticamente significativas de associação com os genes DBH, HTR1B e SNAP-25. Até agora, os estudos de associação ampla do genoma não relataram nenhuma associação significativa após a correção para testes múltiplos.

Há um crescente reconhecimento da potencial interação de fatores de risco genéticos e ambientais. Sem diminuir a

importância dos fatores genéticos, também foram identificados fatores ambientais que aumentam o risco de TDAH.

Fatores ambientais

Estudos recentes sugerem que as vias causais, em alguns casos, envolvem interações complexas entre fatores genéticos e ambientais. Por exemplo, em um estudo, crianças expostas ao fumo pré-natal e homozigotas para o alelo DAT1 10-repetição tiveram um risco significativamente aumentado de hiperatividade, impulsividade e sintomas de oposição, enquanto nenhum fator sozinho foi associado significativamente.

Uma interação semelhante entre a exposição pré-natal ao álcool e o gene DAT1 foi associada a um risco aumentado de TDAH.

Estudos de associação genética, exposição a toxinas e interações gene-ambiente podem identificar fatores de risco, mas são necessárias etapas adicionais para explicar como surgem os sintomas. A integração de tais achados com informações adicionais sobre a fisiopatologia e com a compreensão atual da neurobiologia relevante para os sintomas também é necessária. Na ponte entre gene e comportamento, precisamos incluir uma compreensão de como diferentes variantes de genes alteram a função das células e sistemas do cérebro.

Capítulo 2

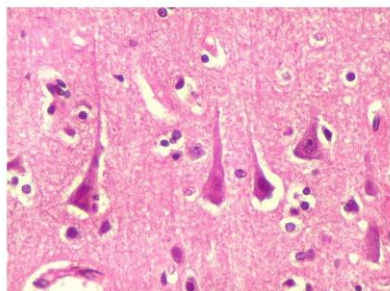
O córtex pré-frontal está desafinado no TDAH

Segundo Stephen M. Stahl (2009), do Neuroscience Education Institute em Carlsbad, Califórnia, e do Departamento de Psiquiatria da Universidade da Califórnia (San Diego, EUA), os diferentes sintomas do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade estão hipoteticamente ligados a processamento ineficiente de informações em várias áreas do córtex pré-frontal.

Os neurônios piramidais, em forma de pirâmide triangular, são os principais reguladores das redes neuronais no córtex pré-frontal. Essas redes corticais enviam mensagens que podem ser aceitas como sinais ou ignoradas como ruído.

Neurônio piramidal é composto por um soma, ou corpo celular, com forma triangular, um único axônio, um dendrito apical longo e múltiplos dendritos basais. Possui, também, espinhas dendríticas. São os maiores neurônios o cérebro, em ambos humanos e roedores, os somas medem por volta de 20 µm em comprimento.

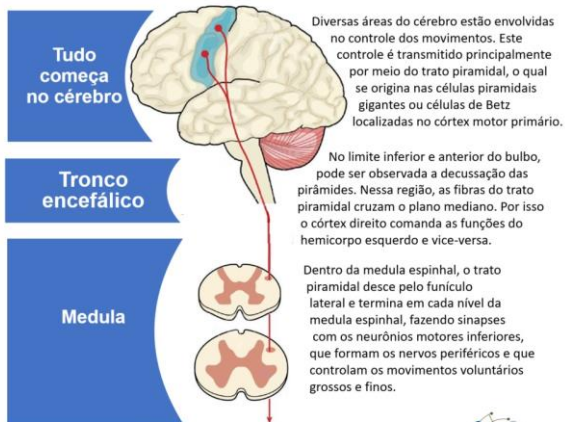




Fonte: <https://anatpat.unicamp.br/bineucortexmotomihe.html>



O SISTEMA PIRAMIDAL



Fonte: www.guiadofisio.com.br

Quando o córtex pré-frontal está funcionando adequadamente, os neurônios piramidais dentro dessas redes podem diferenciar sinais e ruídos. No entanto, no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), os neurônios piramidais parecem ter problemas para distinguir sinais de ruído. Outra maneira de afirmar isso é que os neurônios piramidais e suas redes do córtex pré-frontal estão “desafinados” (ver figuras a seguir 1 e 2).

Teoricamente, tais problemas com o processamento de informações no córtex pré-frontal podem ser causados em parte por desequilíbrios em vários neurotransmissores. A norepinefrina, por exemplo, pode ser particularmente importante para aumentar os sinais, enquanto a dopamina pode ser particularmente importante para reduzir o ruído.

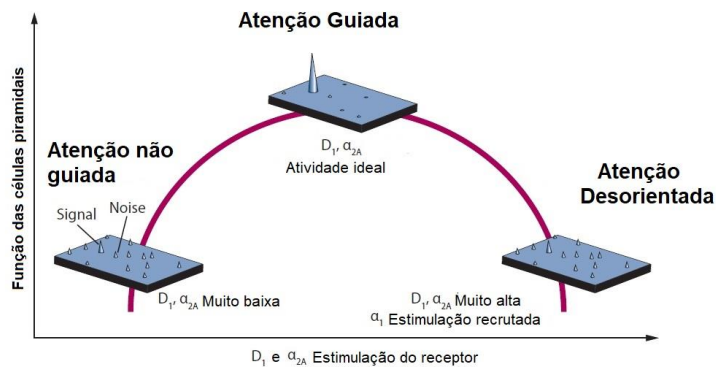
Neste capítulo, discutimos a ligação potencial dos desequilíbrios de dopamina e norepinefrina nos principais receptores de neurotransmissores que resultam em problemas na diferenciação de sinais de ruído no córtex pré-frontal no TDAH. Também discutimos onde no córtex pré-frontal os sintomas específicos de TDAH podem ser hipoteticamente mapeados (veja a figura 3 a seguir).

Pontos importantes

- ◆◆ No TDAH, os neurônios piramidais no córtex pré-frontal estão hipoteticamente “desafinados”, causando sinais deficientes, ruído excessivo ou ambos.
- ◆◆ Áreas específicas do cérebro com mau funcionamento dentro do córtex pré-frontal medeiam teoricamente os vários sintomas do TDAH.
- ◆◆ O processamento ineficiente de informações em áreas relacionadas do córtex pré-frontal também pode causar os sintomas específicos das comorbidades comuns do TDAH, como transtorno bipolar, transtornos de ansiedade, transtorno de conduta e transtorno desafiador opositivo.

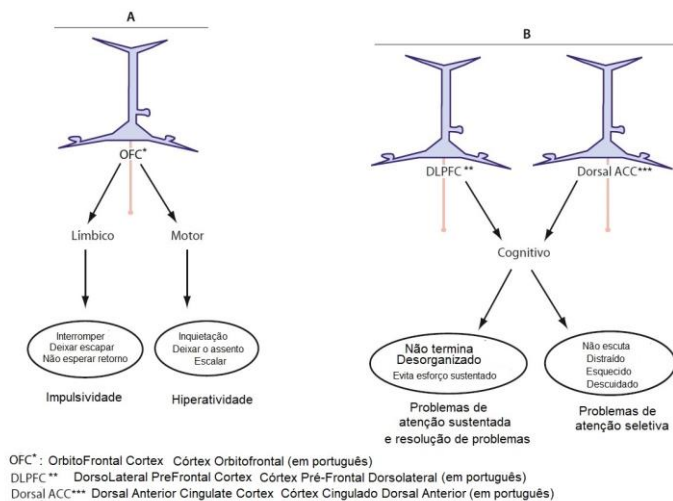


Figura 1. Razões sinal-ruído mal adaptativas (sinais deficientes ou Ruído Excessivo) no TDAH Pode Causar Função Cognitiva “Desafinada”



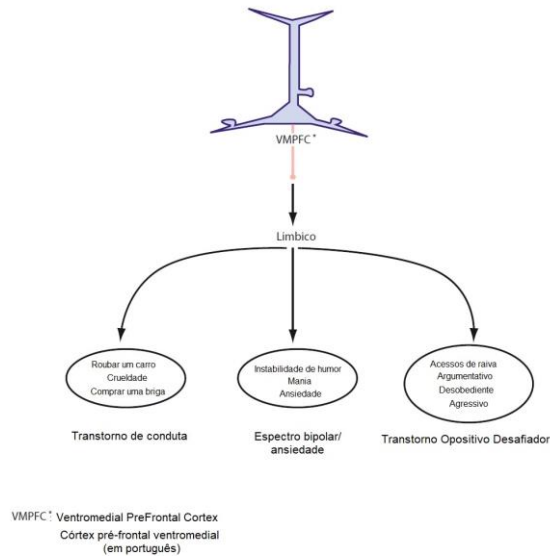
No transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), é importante a estimulação adequada dos receptores dopaminérgicos D_1 e α_{2A} noradrenérgicos no córtex pré-frontal. Como pode ser visto pela curva em forma de U invertido, muito pouca estimulação desses receptores (não o suficiente para causar uma reação, que produz atenção não guiada) ou muita estimulação (tanto atingindo o sistema que ele fica sobrecarregado e desliga, portanto, a atenção é mal orientado) leva a relações sinal-ruído inadequadas e, portanto, atenção inadequada. A função do neurônio piramidal será ótima (no topo da curva) quando a estimulação de ambos os tipos de receptores for moderada, resultando em atenção guiada e reforço do sinal.

Figura 2. Problemas regionais de “ajuste” do córtex pré-frontal resultam em vários sintomas centrais do TDAH.



Diferentes áreas do cérebro são hipoteticamente importantes na mediação dos vários sintomas do TDAH. Alterações no córtex orbital frontal (COF) teoricamente podem levar a problemas de impulsividade ou hiperatividade (A). Por outro lado, o ajuste inadequado do córtex pré-frontal dorsolateral (DLPFC) ou do córtex cingulado anterior dorsal (ACC dorsal) pode levar, respectivamente, a problemas com atenção sustentada ou atenção seletiva (B).

Figura 3. Desequilíbrios nas redes cortical e límbica do córtex pré-frontal podem resultar em uma ampla variedade de sintomas comórbidos no TDAH ou em outros transtornos.



O TDAH geralmente pode ser comorbidade com outros problemas comportamentais, especialmente em crianças. Anormalidades nas redes cortico-límbicas pré-frontais ventromediais (VMPFC, do inglês Ventromedial Prefrontal Cortical-Limbic) estão hipoteticamente envolvidas nos sintomas agressivos e destrutivos do transtorno de conduta, na instabilidade do humor dos transtornos bipolares, nos medos irracionais dos transtornos de ansiedade e nos sintomas desobedientes e opositivos do transtorno desafiador opositivo.



Dislexia

Capítulo 3

Neurobiologia da dislexia

De acordo com Elizabeth S. Norton e colaboradores (2015), do Instituto McGovern para Pesquisa do Cérebro e Departamento de Ciências do Cérebro e Cognitivas, Instituto de Tecnologia de Massachusetts, (Cambridge, EUA), a dislexia é uma das deficiências de aprendizagem mais comuns, mas sua base cerebral e causas principais ainda não são totalmente compreendidas. Métodos de neuroimagem, incluindo ressonância magnética estrutural e funcional, imagem por tensor de difusão e eletrofisiologia, contribuíram significativamente para o conhecimento sobre a neurobiologia da dislexia. Estudos recentes descobriram diferenças cerebrais anteriores à instrução formal que provavelmente encorajam ou desencorajam o aprendizado da leitura de forma eficaz, distinguiram entre diferenças cerebrais que provavelmente refletem a etiologia da dislexia versus diferenças cerebrais que são as consequências da variação na experiência de leitura e identificaram redes neurais distintas associadas com fatores psicológicos específicos associados à dislexia.

A dislexia do desenvolvimento, uma dificuldade inexplicável na precisão e/ou fluência da leitura de palavras, afeta de 5 a 12% das crianças. A dislexia está associada a muitos resultados indesejáveis, incluindo desempenho educacional reduzido e auto-

estima acadêmica. Além disso, as crianças com dislexia tendem a ler muito menos fora da escola do que seus colegas, resultando em uma lacuna cada vez maior nas habilidades de leitura. Nos últimos 15 anos, a neuroimagem tornou visíveis e quantificáveis as diferenças cerebrais associadas à dislexia; aqui, revisamos o progresso nos últimos anos na compreensão da base biológica da dislexia no nível dos sistemas neurais.

A leitura é uma habilidade complexa e lentamente aprendida que requer a integração de múltiplos processos visuais, linguísticos, cognitivos e de atenção.

Métodos de neuroimagem, incluindo ressonância magnética funcional (fMRI), eletroencefalografia (EEG e potenciais relacionados a eventos ou ERPs, do inglês Event-Related Potentials) e magnetoencefalografia (MEG), revelaram as regiões cerebrais mais consistentemente envolvidas na leitura de uma única palavra. Em adultos tipicamente leitores, essas regiões são lateralizadas para o hemisfério esquerdo dominante da linguagem e incluem as regiões frontal inferior, temporal superior e média e temporo-parietal. Além disso, leitores experientes recrutam uma área do giro fusiforme esquerdo, denominada área de forma visual da palavra (VWFA, do inglês Visual Word Form Area), que se torna preferencialmente engajada no processamento ortográfico (impressão) com a experiência de leitura. Essa rede de leitura (figura a seguir) se desenvolve ao longo dos anos, à medida que as crianças adquirem habilidades específicas de

leitura e outras habilidades relevantes para a leitura. Os caminhos da substância branca que conectam os componentes da rede de leitura podem ser quantificados em tamanho e força por imagens de tensor de difusão (DTI, do inglês Diffusion Tensor Imaging). Major tracts involved in reading include the left arcuate/ sup). Os principais tratos envolvidos na leitura incluem o fascículo arqueado/longitudinal superior esquerdo, que conecta as regiões frontal e temporal da linguagem, o fascículo longitudinal inferior, que conecta os lobos occipital e temporal, e a corona radiata, que conecta o córtex às estruturas subcorticais.

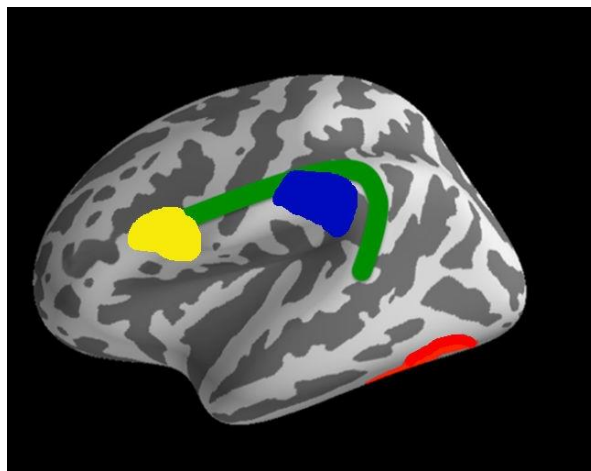


Figura . Esquema dos aspectos do cérebro leitor no hemisfério esquerdo. O giro frontal inferior (amarelo) e a área parietal inferior (azul) são conectados pelos fascículos arqueados (verde). O giro fusiforme, que inclui a área visual da palavra, está em vermelho. Essas regiões são as mais comumente encontradas como atípicas em função ou estrutura na dislexia.

Bases psicológicas da dislexia

Como a leitura envolve múltiplos processos linguísticos, visuais e de atenção, é provável que padrões variáveis de fraqueza possam contribuir para a dificuldade de leitura nas crianças. Embora seja improvável que haja um único mecanismo causal da dislexia, algumas causas prováveis frequentes foram identificadas.

A causa mais bem compreendida para a dislexia é uma fraqueza na consciência fonológica (CF) para a linguagem falada (auditiva) que prediz e acompanha a dislexia.

Enquanto aprender uma língua falada acontece quase sem esforço, aprender a ler requer conhecimento explícito e prática.

As crianças devem primeiro se conscientizar da estrutura fonológica das palavras, para que possam mapear essas unidades de som em suas letras impressas correspondentes.

Segunda fraqueza psicológica associada à dislexia está relacionada à Nomeação Automática Rápida ou RAN (do inglês Rapid Automated Naming). A lentidão na nomeação pode refletir dificuldade na integração dos processos cognitivos e linguísticos envolvidos na leitura fluente. Frequentemente, crianças que são especialmente pobres em leitura têm deficiências tanto em CF quanto em RAN, mas algumas crianças exibem apenas uma dessas deficiências.

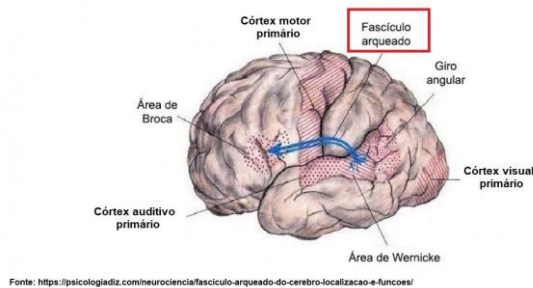
Terceira categoria de possíveis explicações causais para a dislexia relaciona-se com os processos perceptivos básicos que podem estar por trás das deficiências de CF ou RAN mais proximais, como amostragem ou processamento temporal, atenção visual-espacial ou déficits de aprendizado perceptivo. Essas explicações são mais mecanicistas, mas talvez por serem mais distantes da leitura *per se*, também são mais debatidas.

Per se é uma locução latina que significa por si, por si só ou por si mesmo.

Diferenças cerebrais funcionais e estruturais na dislexia

Meta-análises de resultados de pesquisas primárias identificaram amplos padrões de diferenças funcionais e estruturais entre leitores típicos e disléxicos. As diferenças cerebrais funcionais mais comuns, em crianças e adultos, são ativações reduzidas (hipoativações) nas regiões temporal esquerda, parietal e fusiforme (VWFA, do inglês Visual Word Form Area ou a área de forma visual da palavra). Na maioria dos casos, essas hipoativações surgem de comparações entre duas tarefas ou condições e, portanto, refletem uma falta de sensibilidade diferencial às demandas de leitura, em vez de uma disfunção mais ampla dessas regiões cerebrais. Ativações aumentadas na dislexia são algumas vezes, mas não consistentemente, observadas nas regiões frontal inferior esquerda e hemisfério direito. A variabilidade entre esses achados pode refletir

diferenças nas tarefas de leitura, idades dos participantes, diversidade entre grupos de disléxicos e outros fatores. Além disso, as diferenças estruturais da substância cinzenta na dislexia tendem a co-localizar com regiões que apresentam diferenças funcionais, mas também são observadas no cerebelo, particularmente no lóbulo VI. Os estudos DTI frequentemente encontram organização ou volume reduzido no fascículo longitudinal superior esquerdo, incluindo o fascículo arqueado e as fibras da corona radiata.



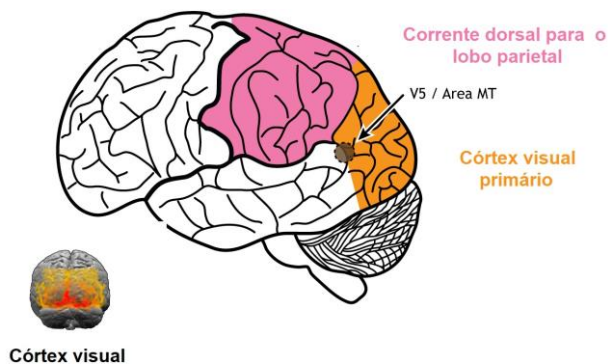
Como a maioria dos estudos de neuroimagem da dislexia foi realizada com crianças ou adultos que tiveram anos de dificuldade de leitura, foi impossível determinar se as diferenças cerebrais estão associadas à etiologia neurobiológica subjacente da dislexia ou, em vez disso, são a consequência de anos de alteração. e experiência de leitura muitas vezes muito reduzida (incluindo alterações compensatórias nas redes de leitura). Uma abordagem

para dissociar a causa e a consequência da dislexia no cérebro tem sido comparar crianças disléxicas não apenas com crianças tipicamente leitoras da mesma idade, mas também com crianças com “aptidões compatíveis” que são anos mais novas que as crianças disléxicas, mas leem no mesmo nível. mesmo nível. As crianças com habilidades correspondentes são conceituadas como tendo aproximadamente a mesma quantidade de experiência de leitura que as crianças disléxicas mais velhas.

Em um desses estudos, crianças disléxicas exibiram ativações parietal esquerda e occipito-temporal reduzidas em relação a crianças com mesma idade e habilidade, sugerindo que essas hipoativações estavam relacionadas à causa da dislexia (em contraste, as ativações pré-frontais esquerdas rastreiam o nível de habilidade).

Um projeto semelhante desafiou outra ideia sobre a dislexia, a hipótese magnocelular da dislexia. Anteriormente, evidências post-mortem de indivíduos com dislexia revelaram neurônios magnocelulares menores no corpo geniculado lateral, parte da via visual associada à percepção de movimento. Consequentemente, a ativação reduzida para grades móveis na área MT (área visual temporal média MT ou V5), a região cortical mais associada à percepção de movimento, foi encontrada em adultos com dislexia. Quando, no entanto, crianças com dislexia foram examinadas, suas ativações de MT foram equivalentes às de crianças mais novas, sugerindo que a hipoativação de MT na dislexia refletia a

experiência de leitura [30]. Esta conclusão foi apoiada por evidências de que a remediação da dificuldade de leitura também aumentou as ativações da MT em crianças com dislexia [30]. Esses achados sugerem que a ativação reduzida da MT para o movimento visual na dislexia é uma consequência, não uma causa, da dislexia. Da mesma forma, muitas diferenças cerebrais estruturais na dislexia entre grupos de mesma idade foram eliminadas quando um grupo com dislexia foi comparado a crianças de mesma habilidade.



Outra estratégia para identificar as diferenças cerebrais subjacentes à dislexia tem sido o estudo de crianças pré-leitoras, geralmente no jardim de infância, para quem as diferenças cerebrais não podem ser consequência de uma experiência de leitura alterada.

Embora as crianças pré-leituras não possam ter um diagnóstico formal de dislexia, as crianças podem ser identificadas como em risco de dislexia devido a uma história familiar de dislexia, que aumenta o risco de dislexia em quatro vezes ou mais, ou baixo desempenho em testes de habilidades de pré-leitura que tendem a prever futuras dificuldades de leitura (por exemplo, CF ou RAN).

Freqüentemente, essas crianças são acompanhadas longitudinalmente para determinar quais crianças em risco realmente progridem para dislexia.

Vários estudos de neuroimagem encontraram diferenças cerebrais anteriores à instrução formal de leitura em crianças pré-leitoras que se assemelham às observadas em crianças mais velhas e adultos. Estudos ERP da negatividade de incompatibilidade (MMN), uma resposta automática a um estímulo auditivo estranho que é reduzido em adultos com dislexia, observaram diferenças entre bebês com e sem história familiar de dislexia e bebês que desenvolvem ou não dislexia. Assim, o MMN pode ser um promissor endofenótipo precoce da dislexia.



Na ressonância magnética, crianças do jardim de infância pré-leitura com risco familiar para dislexia exibiram ativações occipitotemporais e temporoparietais esquerdas bilaterais reduzidas para Consciência Fonológica (CF) e também reduziram bilateralmente os volumes de matéria cinzenta em regiões corticais posteriores semelhantes.

Volumes de substância cinzenta diminuídos nas regiões pré-frontal e parieto-temporal também foram encontrados em crianças de 5 e 6 anos com histórico materno de dificuldade de leitura. Em uma amostra heterogênea de crianças do jardim de infância, as crianças com pré-leitura exibiram uma correlação positiva entre as medidas de CF e o tamanho e a organização microestrutural da substância branca do fascículo arqueado esquerdo.

Embora ainda não se saiba qual dessas crianças desenvolverá dislexia, esses estudos sustentam a ideia de que as diferenças cerebrais funcionais e estruturais mais comumente observadas que caracterizam a dislexia estão presentes antes de uma experiência de leitura significativa e, portanto, são causas mais prováveis do que consequências da dislexia.

Avanços na compreensão da base cerebral dos aspectos da dislexia

Base cerebral dos déficits de consciência fonológica (CF)

CF prejudicada na dislexia pode refletir um déficit na representação de sons fonéticos e/ou um déficit no acesso e manipulação desses sons (por exemplo, para mapear fonemas para impressão). Anteriormente, uma revisão de estudos comportamentais da dislexia concluiu que as representações fonéticas estão intactas, mas o acesso a essas representações pode ser prejudicado. Recentemente, um estudo de neuroimagem com adultos descobriu que as representações fonéticas, medidas pela análise de padrão multivoxel de ativações em córtices auditivos bilaterais, estavam intactas na dislexia, mas que a conectividade funcional e estrutural (DTI, do inglês Diffusion tensor imaging) entre os córtices auditivos e o giro frontal inferior esquerdo estava reduzida. Esses achados favorecem a interpretação da dislexia como sendo caracterizada por fraqueza no acesso a representações fonéticas intactas. Consistente com esta conclusão é o achado de que crianças com dislexia exibiram ativação pré-frontal reduzida ao se engajar em uma tarefa auditiva de CF, mas nenhuma diferença na ativação do lobo temporal, em comparação com crianças de mesma idade e habilidade.

Base cerebral dos déficits de nomeação automática rápida (RAN, Rapid Automatized Naming)

A nomeação automática rápida (RAN) é a capacidade de nomear rapidamente em voz alta uma série de itens familiares.

O RAN foi parcialmente dissociado da CF como uma habilidade essencial para aprender a ler, mas agora há evidências de uma distinção neurobiológica entre as duas habilidades.

Um grande estudo de ressonância magnética estrutural de leitores adultos típicos de chinês descobriu que a capacidade de decodificação fonológica estava relacionada ao volume de matéria cinzenta no córtex perisilviano esquerdo, enquanto a velocidade de nomeação estava relacionada ao volume em uma rede mais distribuída em todos os quatro lobos.

Além disso, a ativação funcional para uma tarefa de AF diferiu entre os grupos de crianças com déficits de CF e RAN, conforme previsto pela hipótese de déficit duplo. A ativação no lóbulo parietal inferior esquerdo mostrou um gradiente associado à habilidade CF, enquanto a ativação no lóbulo cerebelar VI direito mostrou um gradiente com habilidade RAN.

Base cerebral dos déficits de fluência de leitura

Para crianças mais velhas com dislexia que precisam ler textos mais longos, a leitura lenta é um grande problema. As bases psicológicas e cerebrais da fluência reduzida para texto conectado, como sentenças e parágrafos, têm sido pouco

compreendidas em relação aos muitos estudos com foco na leitura de uma única palavra. Dois estudos, no entanto, examinaram a fluência de leitura diretamente na dislexia durante fMRI, apresentando sentenças palavra por palavra em taxas variadas e testando a compreensão, mas os dois estudos relataram resultados díspares. Ambos os estudos relataram que uma leitura mais rápida resultou em maior ativação do córtex fusiforme esquerdo na região da área visual de forma de palavra (VWFA, do inglês Visual Word Form Area). Um estudo relatou que crianças com dislexia exibiram ativação reduzida relacionada à fluência exclusivamente no giro fusiforme esquerdo, apesar de não haver diferenças significativas na precisão da compreensão. O outro estudo relatou que adultos com dislexia exibiram desproporcionalmente pior precisão de compreensão e menor ativação nas regiões pré-frontal esquerda e temporal superior em função da velocidade de leitura, mas não encontrou diferença de grupo na região VWFA. Embora as populações e os resultados dos dois estudos sejam diferentes, eles iniciaram a análise da base cerebral da fluência de leitura prejudicada na dislexia.

Base cerebral dos processos perceptivos básicos

Achados de neuroimagem relataram correlatos neurais de processos perceptivos básicos atípicos na dislexia. A análise bem-sucedida do sinal de fala depende da capacidade do córtex auditivo esquerdo de amplificar seletivamente a informação

fonêmica na faixa de 30 Hz (baixa gama). A magnetoencefalografia (MEG, do inglês MagnetoEncephaloGraphy) revelou arrastamento reduzido, ou sincronização do disparo neural, para a faixa de frequência de 30 Hz na dislexia, bem como redução da especialização do hemisfério esquerdo para tais oscilações.

Essas diferenças podem impedir a transferência eficiente de informações acústicas para representações fonêmicas mais abstratas.

Indivíduos com dislexia também exibiram arrastamento neural reduzido em resposta a estímulos linguísticos, diferenças nos sinais de EEG que refletem a integração de estímulos auditivos e visuais e maior variabilidade das respostas auditivas do tronco cerebral aos sons da fala.

Uma vantagem de compreender a dislexia em termos de processos perceptivos básicos é que os mecanismos neurais desses processos podem ser estudados em animais. Pesquisas em animais ligaram genes associados à dislexia, como KIAA0319, com migração neural atípica e discriminação prejudicada dos sons da fala, sugerindo que o mecanismo pelo qual as anormalidades corticais resultam em déficits comportamentais é através da interrupção do disparo síncrono em resposta à linguagem oral.

Em humanos, a variação no KIAA0319 e em dois outros genes de suscetibilidade à dislexia foi associada à variação na substância branca do hemisfério esquerdo e na habilidade de leitura.

Essa pesquisa pode integrar descobertas dos níveis genético, celular, cognitivo e comportamental na compreensão dos déficits centrais da dislexia.



Capítulo 4

Dislexia e TDAH: semelhanças, diferenças e perspectivas

Tanto o TDAH quanto a dislexia são distúrbios do neurodesenvolvimento que podem afetar o desempenho acadêmico e as interações sociais. Uma pessoa pode ter um ou ambos os distúrbios.

O transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) e a dislexia compartilham alguns sintomas, incluindo dificuldade de concentração, má administração do tempo e falta de memória.

De acordo com a Associação Americana de Psiquiatria (APA), a dislexia e outros distúrbios de aprendizagem apresentam alta comorbidade com outros distúrbios do neurodesenvolvimento, como o TDAH.

Este capítulo discute a ligação entre esses dois distúrbios, incluindo suas principais semelhanças e diferenças, diagnóstico, tratamento e perspectivas.

Is there a link between ADHD and dyslexia?

De acordo com um artigo de 2019, há uma taxa de comorbidade bidirecional de 25 a 40% entre dislexia e TDAH. A comorbidade bidirecional significa que a dislexia e o TDAH podem afetar um ao outro.

Um artigo de 2022 sugere que as condições podem compartilhar mecanismos neurológicos subjacentes comuns. No entanto, os pesquisadores ainda estão investigando a natureza exata da relação entre o TDAH e a dislexia.

Embora o TDAH e a dislexia sejam condições distintas, eles podem compartilhar sintomas, como dificuldades de atenção, organização e memória. Portanto, muitas vezes é importante que os profissionais de saúde considerem ambas as condições ao avaliar indivíduos que apresentam sintomas de qualquer um dos distúrbios.

Semelhanças entre TDAH e dislexia

TDAH e dislexia podem causar alguns sintomas comuns, incluindo:

- dificuldades de concentração
- curto período de atenção
- memória fraca
- má organização e gestão do tempo
- condições de saúde mental, incluindo baixa auto-estima

Diferenças entre TDAH e dislexia

TDAH afeta principalmente atenção, hiperatividade e impulsividade. A dislexia, por outro lado, afeta principalmente a leitura de fontes confiáveis e o processamento de linguagem.

Embora ambas as condições possam afetar o funcionamento acadêmico e social, os desafios e pontos fortes específicos de indivíduos com TDAH e dislexia podem variar amplamente.

Por exemplo, um artigo de 2020 destaca que indivíduos com TDAH podem ser mais criativos do que seus pares, e um artigo de pesquisa de 2018 sugere que pessoas com dislexia podem ter raciocínio de alto nível e habilidades visuais-espaciais.

Causas e fatores de risco

Embora algumas fontes, como este artigo de 2019, sugiram uma alta taxa de comorbidade entre TDAH e dislexia, são necessárias mais pesquisas para provar um vínculo causal entre os dois distúrbios.

Dislexia

Especialistas acreditam que a dislexia é um distúrbio hereditário e sugerem que certos genes podem afetar o desenvolvimento da leitura de uma pessoa. Da mesma forma, um artigo de 2019 sugere que as dificuldades com o desenvolvimento inicial da linguagem podem ser um precursor da dislexia.

Os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC, EUA) listam várias causas de distúrbios de aprendizagem, como dislexia, incluindo:

- saúde dos pais durante a gravidez
- genética
- complicações durante o parto
- infecções durante o início da vida

No entanto, eles observam que a maioria dos distúrbios de aprendizagem pode resultar de uma combinação de fatores.

TDAH

Da mesma forma que a dislexia, as possíveis causas e fatores de risco para o TDAH podem variar, o que pode incluir:

- Genética: um artigo de revisão de 2019 sugere que o TDAH tem uma alta hereditariedade de 74% de fonte confiável.
- Fatores ambientais: uma revisão sistemática de 2023 vincula o desenvolvimento do TDAH a variáveis ambientais, incluindo exposição pré-natal e precoce à poluição do ar.
- Nascimento prematuro: um artigo de 2017 sugere uma forte ligação entre o nascimento prematuro e o desenvolvimento do TDAH.

- Estrutura e função cerebral: um estudo de 2017 associa o TDAH com atividade reduzida no córtex pré-frontal e outras áreas do cérebro envolvidas no funcionamento executivo e atenção.
- Trauma: eventos traumáticos precoces também podem levar a alterações no processamento cognitivo e sintomas de TDAH, de acordo com um artigo de 2018. Fonte confiável.

Diagnóstico de TDAH e dislexia

Os médicos geralmente fazem um histórico médico completo para identificar quaisquer condições médicas ou medicamentos que contribuam para os sintomas de TDAH e dislexia. Eles também examinarão qualquer histórico familiar para qualquer uma dessas condições.

Se um médico suspeitar que uma pessoa tem TDAH, ele também pode realizar um exame físico e avaliações comportamentais.

Alternativamente, se eles suspeitarem que uma pessoa pode ter dislexia, eles podem propor avaliações cognitivas ou outros testes educacionais.

Tratamento e gestão

Existem algumas maneiras de tratar e gerenciar essas condições para facilitar a vida das pessoas que as vivenciam.

TDAH

Pessoas com TDAH podem se beneficiar das seguintes intervenções:

- **Terapia comportamental:** a terapia comportamental, como terapia cognitivo-comportamental ou treinamento de habilidades sociais, pode ajudar a melhorar o comportamento, a organização e as interações sociais.
- **Apoio educacional:** Planos de educação individualizados (IEPs) podem ajudar crianças com TDAH a alcançar o sucesso acadêmico, fornecendo acomodações e suporte na sala de aula.
- **Treinamento dos pais ou responsáveis:** o treinamento em técnicas de controle comportamental pode equipar os pais ou responsáveis para ajudar a criança a lidar com os sintomas do TDAH em casa e em outros ambientes.
- **Medicamentos:** medicamentos estimulantes podem tratar os sintomas do TDAH. Os médicos podem usar outros medicamentos, como não estimulantes e antidepressivos. Estes podem ser um último recurso se outros tratamentos não funcionarem.

Dislexia

Pessoas com dislexia podem se beneficiar das seguintes opções:

- **Intervenções educacionais:** Instrução de leitura especializada, treinamento de consciência fonológica e tecnologia assistiva

podem ajudar indivíduos com dislexia a melhorar suas habilidades de leitura e linguagem.

- Acomodações: Tempo extra para testes ou o uso de audiolivros pode ajudar os indivíduos com dislexia a terem sucesso em ambientes acadêmicos.
- Instrução multissensorial: um estudo piloto de 2022 sugere que a aprendizagem multissensorial pode melhorar a compreensão da leitura em crianças com dislexia. A aprendizagem multissensorial envolve o uso de mais de um sentido na educação, como o visual e o auditivo.
- Apoio aos pais: os pais e responsáveis podem fornecer apoio ajudando a criança a praticar a leitura, proporcionando um ambiente positivo e encorajador e defendendo as necessidades educacionais da criança.

Quando falar com um médico

Se alguém está apresentando sintomas consistentes com TDAH ou dislexia, pode querer falar com um profissional de saúde qualificado ou especialista.

TDAH

Alguns sinais e sintomas do TDAH incluem:

- desatenção, hiperatividade ou impulsividade que afeta o funcionamento acadêmico ou social

- dificuldade em seguir instruções ou concluir tarefas
- inquietação, inquietação ou dificuldade em ficar parado
- dificuldade em se manter organizado ou com gerenciamento de tempo
- esquecimento, distração ou dificuldade em prestar atenção

Dislexia

Alguns sinais e sintomas de dislexia incluem:

- dificuldade com leitura, ortografia ou processamento fonológico
- dificuldade de compreensão, escrita ou expressão verbal
- problemas para reconhecer ou recordar palavras
- problemas para rimar ou segmentar palavras
- dificuldade com reconhecimento de letras ou números

A medicação para TDAH ajuda na dislexia?

Medicamentos para o TDAH, como estimulantes como metilfenidato ou anfetaminas, geralmente tratam os sintomas do TDAH, incluindo hiperatividade, impulsividade e desatenção.

Embora a medicação para o TDAH não seja um tratamento para a dislexia, uma revisão sistemática de 2018 sugere que certos medicamentos para o TDAH também podem impactar positivamente alguns dos processos cognitivos afetados pela dislexia.

No entanto, as evidências sobre esse tópico são limitadas e conflitantes. Mais pesquisas são necessárias para determinar a eficácia da medicação para TDAH no tratamento da dislexia.

A medicação pode ser útil para alguns indivíduos com TDAH e dislexia, mas não como um tratamento independente. Os médicos podem recomendar que uma pessoa combine a medicação com outras intervenções educacionais e comportamentais para maximizar seus benefícios.

Panorama

As perspectivas para pessoas com TDAH e dislexia podem variar dependendo da gravidade das condições e das necessidades específicas do indivíduo.

No entanto, com tratamento e apoio adequados, muitas pessoas com TDAH e dislexia podem alcançar sucesso acadêmico e levar uma vida plena.

Perspectivas para crianças com TDAH e dislexia

O CDC sugere que intervenção precoce, tratamento adequado e apoio podem melhorar as perspectivas de crianças com transtornos do desenvolvimento, como TDAH e dislexia.

Uma abordagem de equipe envolvendo profissionais de saúde, educadores e pais pode ajudar a desenvolver um plano de

tratamento abrangente que atenda às necessidades de uma criança.

Resumo

O TDAH e a dislexia são distúrbios do neurodesenvolvimento que podem afetar significativamente o desempenho acadêmico e as interações sociais.

As causas e os fatores de risco para essas condições são complexos e não totalmente compreendidos, mas a genética, a estrutura e função do cérebro e os fatores ambientais podem desempenhar um papel.

A intervenção precoce e uma abordagem de equipe envolvendo profissionais de saúde, educadores e pais podem ajudar a melhorar os resultados e a qualidade de vida de indivíduos com TDAH ou dislexia.





TDAH Dislexia e Família

Capítulo 5

TDAH e funcionamento familiar

Segundo Arthur D. Anastopoulos (um Consultor Especialista em TDAH) e colaboradores (2009), muito do que se sabe sobre o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) e o funcionamento familiar foi derivado de estudos que usaram crianças com TDAH como ponto de partida para suas investigações.

A pesquisa e a literatura clínica estão repletas de descrições de crianças com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) e suas famílias. A maior parte dessa literatura abordou as relações pais-filhos, o estilo parental e o funcionamento parental. Em uma base mais limitada, também houve relatos de relacionamentos entre irmãos e funcionamento conjugal. Embora tais pesquisas e relatórios clínicos tenham avançado a conscientização do campo sobre essas questões, seria prematuro sugerir que pouco resta a ser aprendido sobre como o TDAH ocorre nas famílias. Na verdade, parece ser exatamente o contrário.

A maior parte do que se sabe sobre TDAH e famílias deriva de estudos que usaram crianças com TDAH como ponto de partida para suas investigações. Embora pareça uma abordagem razoável, a história de como o TDAH se desenvolve nas famílias

poderia ser muito diferente se fosse derivada de investigações nas quais o TDAH dos pais foi o ponto de partida para entrar no estudo. Outro fator que limita nossa compreensão de como o TDAH pode afetar o funcionamento da família é que a maioria das investigações abordando esse tópico não levou em consideração que vários membros da família podem ser afetados pelo TDAH. Para complicar ainda mais as coisas, muito pouca atenção empírica tem sido dirigida a questões de desenvolvimento – isto é, as formas específicas da idade em que o TDAH altera o funcionamento familiar desde a primeira infância até a idade adulta. Ainda outra limitação é que praticamente tudo o que se sabe sobre TDAH e funcionamento familiar vem de relatos maternos, com muito pouca informação disponível sobre os pais ou da perspectiva dos pais. Também falta na literatura qualquer compreensão de como o TDAH pode prejudicar o funcionamento em famílias de diferentes origens étnicas e raciais. Até que pesquisas futuras esclareçam essas questões, nosso conhecimento de como o TDAH se manifesta nas famílias permanecerá incompleto. Nesse ínterim, seria benéfico para médicos e pesquisadores dar um passo atrás e refletir sobre esse assunto. Esse é o objetivo deste artigo - fornecer uma breve revisão do que se sabe atualmente sobre o TDAH e o funcionamento familiar. Após esta revisão, discutimos as implicações para clínicos e pesquisadores.

Relações entre pais e filhos

Durante as interações com suas mães, as crianças com TDAH são mais falantes, mais negativas e mais exigentes, bem como menos cooperativas e menos capazes de trabalhar de forma independente do que as crianças sem TDAH. Mães de crianças com TDAH tendem a ser excessivamente diretivas e corretivas, menos propensas a reforçar o comportamento positivo e menos atentas às necessidades gerais de seus filhos. Embora as mães tendam a dar mais recompensas aos filhos com TDAH do que às filhas com TDAH, as mães também se envolvem em interações mais emocionais e amargas com seus filhos. Essas relações negativas entre pais e filhos ocorrem ao longo do desenvolvimento infantil, afetando pré-escolares, crianças em idade escolar e adolescentes com TDAH. Embora o TDAH seja um fator de risco para tais interações negativas, a presença comórbida de transtorno desafiador de oposição e transtorno de conduta é um fator particularmente saliente que intensifica esse conflito. A limitada evidência disponível sugere que os pais têm menos problemas do que as mães em interagir com crianças com TDAH. No entanto, as formas específicas pelas quais os pais interagem com crianças com TDAH e o impacto do gênero da criança nas relações pais-filhos com os pais ainda não são conhecidas. Também faltam na literatura relatos de como o TDAH adulto afeta as relações pais-filhos. Da mesma forma, praticamente nenhuma informação está disponível sobre a maneira pela qual os fatores étnicos e raciais influenciam as relações pais-filhos em uma população com TDAH.

Estilo parental

Em famílias de crianças com TDAH, o estilo parental costuma ser caracterizado por estratégias parentais mais negativas e menos eficazes. Tais achados - extraídos principalmente de mães de crianças com TDAH - também foram relatados em estudos nos quais adultos com TDAH foram o ponto de partida para a investigação. Em particular, estratégias parentais menos eficazes e menos consistentes, bem como monitoramento mais pobre e níveis mais altos de comportamento reativo hostil em relação a seus filhos foram encontrados entre mães com TDAH. Praticamente ausente da literatura sobre TDAH, no entanto, está uma compreensão clara do estilo parental paterno. Também faltam informações sobre influências étnicas e raciais, bem como como o estilo parental de qualquer um dos pais pode ser afetado quando mais de uma criança na família tem TDAH.

Em contraste, o campo recentemente começou a ganhar conhecimento com relação ao estilo parental em famílias nas quais um pai e um filho têm TDAH. Tais descobertas sugerem que os sintomas parentais de TDAH estão associados a ainda menos envolvimento com as crianças, menos comportamentos parentais positivos e disciplina menos consistente. Além disso, os sintomas parentais de desatenção parecem estar associados à frouxidão autorrelatada na educação de crianças com TDAH. Estudos recentes também mostraram que mães com TDAH respondem menos bem em comparação com mães sem TDAH a intervenções de treinamento dos pais.

Função parental

Uma das descobertas mais consistentemente relatadas na literatura é que altos níveis de estresse parental e níveis reduzidos de auto-estima parental são comuns entre mães de crianças com TDAH. Em estudos com essas mães, as características da criança e dos pais mostraram-se preditores significativos do estresse parental materno, incluindo desatenção da criança e comportamentos desafiadores/agressivos de oposição, bem como psicopatologia dos pais. Os investigadores também observaram níveis mais altos de estresse parental entre as mães que acreditavam que seus filhos com TDAH tinham menos controle de seu próprio comportamento. O estresse parental está ainda mais ligado a práticas parentais negligentes e excessivamente ativas entre mães deprimidas de crianças com TDAH. Juntos, esses achados sugerem que, quando as mães se sentem sobrecarregadas e ineficazes como pais, elas também se envolvem em práticas parentais mais pobres.

Além dos níveis elevados de estresse parental, o risco de depressão aumenta entre os pais de crianças com TDAH, com a maioria dos estudos focando nas mães. Quando a depressão materna está presente, as mães tendem a ser menos responsivas a seus filhos com TDAH. Além disso, as intervenções farmacológicas e comportamentais para crianças com TDAH são menos eficazes quando as mães têm depressão. A depressão materna não apenas prediz resultados ruins de tratamento para

crianças com TDAH, mas também é um fator de risco para o desenvolvimento de comorbidades. Quando presente em famílias de crianças com TDAH, a depressão materna é fator de risco para o desenvolvimento de futuros problemas de conduta; essa descoberta é verdadeira mesmo quando os investigadores controlam os níveis iniciais de problemas de conduta.

As mães que têm TDAH são mais propensas a experimentar níveis elevados de estresse parental, independentemente de terem um filho com TDAH. A extensão em que essa descoberta é verdadeira para pais com TDAH não é bem compreendida. Da mesma forma, informações limitadas estão disponíveis sobre o funcionamento dos pais em famílias nas quais vários filhos têm TDAH, bem como entre populações com TDAH étnica e racialmente diversas.

Relações entre irmãos

Surpreendentemente, o impacto potencial do TDAH nas relações entre irmãos recebeu muito pouca atenção empírica. A limitada evidência disponível sugere que o conflito entre irmãos é intensificado sempre que um membro da díade de irmãos tem TDAH. Os sintomas hiperativo-impulsivos, mais do que a falta de atenção, parecem estar associados a esse nível aumentado de conflito entre irmãos. Por razões que não são totalmente claras, as crianças que têm um irmão com TDAH, mas que não são afetadas pelo TDAH, tendem a ter mais problemas comportamentais e emocionais do que as crianças de controle

pareadas. Ainda a ser abordado nesses estudos é como a qualidade do relacionamento entre irmãos é afetada por vários irmãos com TDAH ou pelo status de TDAH dos pais. Também comumente negligenciadas nesta linha de pesquisa são as considerações de idade e gênero, que têm grande potencial para moderar os resultados do relacionamento entre irmãos. Como foi o caso ao longo desta revisão, as diferenças étnicas e raciais normalmente não foram levadas em consideração.

Funcionamento conjugal

Muito poucos estudos abordaram sistematicamente o funcionamento conjugal em populações com TDAH. A maioria dos primeiros relatórios sobre esse tópico foi extraída de investigações de famílias de crianças com TDAH, que mostraram taxas mais altas de discórdia conjugal, separação e divórcio. Mais recentemente, os pesquisadores começaram a examinar o funcionamento conjugal em populações de adultos com TDAH. Os resultados desses estudos têm sido um tanto ambíguos em relação às taxas de divórcio, com alguns estudos relatando taxas de divórcio mais altas e outros não mostrando essa diferença. De interesse adicional é a constatação de que o gênero pode moderar esse resultado conjugal, com mulheres com TDAH relatando taxas mais altas de divórcio em comparação com homens com TDAH. Mais consistentemente relatado é o achado de que a satisfação conjugal parece ser menor entre os casais em que um dos membros tem TDAH, com maior insatisfação mais

frequentemente expressa pelo cônjuge afetado pelo TDAH. O que ainda não está claro é até que ponto a satisfação conjugal é influenciada pela presença de TDAH entre ambos os parceiros ou pela presença de TDAH nas crianças. De importância clínica adicional é que os processos e mecanismos diádicos específicos pelos quais o TDAH afeta a satisfação conjugal ainda não foram identificados. Também está ausente da literatura qualquer informação sobre como o TDAH afeta o funcionamento conjugal entre famílias etnicamente e racialmente diversas.

Como deve ter ficado claro na discussão anterior, o TDAH pode perturbar o funcionamento familiar de várias maneiras. Proeminente entre as muitas descobertas que emergiram dessa literatura é que as interações pais-filhos são frequentemente caracterizadas por um alto grau de negatividade e conflito. Também é encontrado nessas famílias o uso de estratégias parentais menos eficazes, incluindo disciplina inconsistente, monitoramento inadequado e níveis mais altos de comportamento reativo hostil. Não surpreendentemente, muitos pais experimentam altos níveis de estresse parental e tendem a ter opiniões negativas sobre suas habilidades parentais. Em muitas famílias, há também uma probabilidade maior de os pais lidarem com crises de depressão e outros tipos de sofrimento pessoal. Embora continue o debate sobre as taxas de separação e divórcio nas populações com TDAH, há poucas dúvidas de que a satisfação conjugal tende a ser menor, especialmente entre os cônjuges afetados pelo TDAH. Além das interrupções nas díades pais-filhos e pais-pais, os relacionamentos entre irmãos também

parecem afetados pelo TDAH e são caracterizados por aumento de conflito e taxas mais altas de problemas comportamentais e emocionais entre irmãos não afetados.

Apesar dos muitos avanços em nosso conhecimento de como o TDAH ocorre nas famílias, muitas questões permanecem. Por exemplo, dada a alta hereditariedade desse transtorno, parece especialmente importante para futuros pesquisadores começar a realizar investigações sistemáticas de famílias nas quais vários membros são afetados pelo TDAH. Isso incluiria várias combinações de indivíduos afetados (por exemplo, pais e filhos afetados, mães e pais afetados, irmãos afetados). Como parte dessa investigação sistemática, atenção especial deve ser dada às maneiras pelas quais gênero, idade e contexto cultural influenciam esses resultados familiares. Embora seja muito desafiador, chegou a hora de os pesquisadores intensificarem seus esforços para recrutar mais pais para seus estudos para obter uma melhor compreensão do funcionamento paterno e uma perspectiva paterna sobre outras coisas que acontecem na família.

Outra questão importante a ser considerada pelos pesquisadores é que a maior parte do que se sabe sobre o TDAH e o funcionamento familiar deriva de pesquisas correlacionais. Em outras palavras, o que tem sido relatado principalmente são associações entre TDAH e vários aspectos do funcionamento familiar em um único ponto no tempo. Embora não haja nada inerentemente errado com essa linha de pesquisa, não se pode inferir causalidade dessas associações. Para ilustrar esse ponto,

considere por um momento a robusta descoberta de que os pais de crianças com TDAH correm maior risco de depressão. Com muita frequência, assume-se que o TDAH da criança é a força motriz por trás desse resultado, que contribui para a depressão dos pais. Embora este possa ser o caso, é inteiramente possível que outros fatores (por exemplo, TDAH dos pais, preocupações com a saúde) não controlados nesses estudos sejam os principais caminhos pelos quais a depressão dos pais surge. A natureza correlacional da pesquisa que gera essas descobertas não permite essa diferenciação entre explicações concorrentes. Assim, pesquisadores e profissionais de saúde não devem tirar conclusões precipitadas sobre a conexão causal entre o TDAH e esses resultados familiares. Pesquisas adicionais devem ser conduzidas para esclarecer tais conexões. No mínimo, isso deve incluir o uso de projetos longitudinais que permitam observar as famílias ao longo do tempo e mapear a sequência de como os vários resultados familiares se desenrolam ao longo do desenvolvimento.

Outra limitação dos resultados da pesquisa disponíveis é que eles são altamente descritivos e carecem de profundidade conceitual. Uma boa ilustração desse problema vem da literatura de adultos com TDAH sobre funcionamento conjugal. Os resultados desta literatura sugerem uma ligação razoavelmente bem estabelecida entre o TDAH adulto e a insatisfação conjugal. Assumindo por um momento a validade dessa descoberta, os pesquisadores devem começar a perguntar: por quais processos ou mecanismos teóricos surge essa conexão entre o TDAH adulto e a insatisfação

conjugal? Questões semelhantes devem ser feitas com respeito à conexão presumida entre o TDAH e outros aspectos do funcionamento familiar. Na medida em que tais processos e mecanismos subjacentes forem elucidados, essas informações contribuiriam muito para informar a avaliação clínica e o planejamento do tratamento.

Enquanto aguardam essa orientação futura, os médicos ainda podem aprimorar a qualidade do atendimento que prestam a seus pacientes e clientes, incorporando seu conhecimento do que é conhecido atualmente sobre TDAH e funcionamento familiar. Por exemplo, independentemente de qual membro da família primeiro apresente problemas de encaminhamento de TDAH, parece prudente que os médicos rastreiem a possibilidade de que outros membros da família possam ser afetados pelo TDAH ou pelo menos tenham outros tipos de problemas. Isso seria particularmente crítico ao conduzir avaliações infantis, uma vez que os resultados bem-sucedidos das crianças dependem muito da capacidade dos pais de implementar regimes de medicação e outras estratégias de tratamento recomendadas em nome de seus filhos. Na medida em que problemas parentais são identificados, pode ser necessário iniciar o tratamento para o pai antes ou simultaneamente com qualquer tratamento sendo implementado para a criança. Independentemente de outros membros da família terem TDAH ou outros problemas, a mensagem para levar para casa é que os indivíduos não vivem no vácuo; eles funcionam em um sistema familiar que fornece um contexto importante para a compreensão da natureza, curso e tratamento de seus problemas.

Este capítulo forneceu uma atualização abrangente baseada em evidências sobre o que se sabe atualmente sobre o TDAH e sua apresentação ao longo da vida familiar.



Capítulo 6

Dislexia: problemas sociais e emocionais relacionados

Segundo a International Dyslexia Association (2023) a dislexia pode ter efeitos significativos no bem-estar emocional. Samuel T. Orton, M.D. foi um dos primeiros pesquisadores a descrever os aspectos emocionais da dislexia.



Samuel T. Orton

Samuel Torrey Orton (15 de outubro de 1879 - 17 de novembro de 1948) foi um médico americano pioneiro no estudo das dificuldades de aprendizagem. Ele examinou as causas e o tratamento da dislexia.

Sua pesquisa sobre pré-escolares com dislexia revelou que a maioria era feliz e bem ajustada, mas problemas emocionais começaram a se desenvolver quando o ensino da leitura precoce não era eficaz.

Com o passar dos anos, os alunos com dislexia podem desenvolver frustração crescente se as habilidades de leitura de seus colegas começarem a superar as suas. O acesso a um ensino eficaz de Alfabetização Estruturada ajudará esses alunos, mas eles ainda podem ter problemas sociais e emocionais. A compreensão dessas questões ajudará os pais e professores a apoiar os alunos a desenvolver um senso saudável de bem-estar

emocional que os ajudará bem enquanto eles continuam seu trabalho para se tornarem leitores e soletradores habilidosos.

Por que a dislexia é desencorajadora e frustrante?

A frustração que os indivíduos com dislexia experimentam geralmente decorre de sua incapacidade de obter sucesso, não importa o quanto tentem. Pais e professores veem uma criança brilhante e entusiasmada que não está aprendendo a ler e escrever. Como a dislexia, quase por definição, é inesperada, os alunos com dislexia cometerão muitos erros que podem ser interpretados como descuido. Vez após vez, esses alunos e seus pais ouvem: “Eles são uma criança tão inteligente; se ao menos eles tentassem com mais afinco.” Ironicamente, ninguém sabe exatamente o quanto o indivíduo com dislexia está se esforçando. Pode ser doloroso e frustrante lutar com as habilidades básicas de leitura e escrita e ser incapaz de alcançá-las aos olhos de seus professores, colegas e pais. Essas experiências podem fazer com que os alunos se sintam cronicamente inadequados. Um sentimento de fracasso e inferioridade pode se generalizar além da sala de aula e pode durar até a idade adulta. Às vezes, pode até levar adultos bem-sucedidos a desconfiar de suas próprias capacidades.

O que a pessoa com dislexia pode sentir ou vivenciar?

Ansiedade

A ansiedade é o sintoma emocional mais frequente relatado por crianças e adultos com dislexia. A ansiedade é uma resposta humana normal e adaptativa destinada a nos proteger do perigo. Muitas vezes resulta em reações típicas de luta, fuga ou paralisação ao encontrar uma situação adversa. Quando uma pessoa desenvolve ansiedade, essas respostas aumentam a ponto de interferir no funcionamento do dia-a-dia. Crianças ansiosas ficam com medo por causa de sua constante frustração e confusão na escola. A antecipação de uma possível falha quando solicitado a ler ou soletrar, que pode se aplicar a muitas situações novas, pode provocar ansiedade e medo.

A ansiedade faz com que os seres humanos evitem tudo o que os assusta. A criança com dislexia não é exceção. No entanto, muitos professores e pais interpretam erroneamente esse comportamento de evitação como preguiça. Na verdade, quando um aluno com dislexia hesita em participar de certas atividades escolares, como ler em voz alta ou fazer o dever de casa, é provável que seja resultado de ansiedade e confusão, e não de apatia ou falta de vontade de trabalhar. É importante observar que os indivíduos que sofrem de ansiedade a longo prazo correm maior risco de desenvolver depressão.

Raiva

Muitos dos problemas emocionais causados pela dislexia ocorrem devido à frustração com a escola ou situações sociais. Cientistas sociais frequentemente observaram que a frustração produz raiva. Isso pode ser visto claramente em muitas crianças com dislexia. A raiva também é uma manifestação comum de ansiedade e depressão.

O alvo óbvio da raiva da criança pode ser escolas e professores. No entanto, também é comum a criança com dislexia descarregar a raiva nos familiares. Frequentemente, as crianças sentam-se com raiva durante a escola a ponto de serem extremamente passivas. Uma vez que estão no ambiente seguro de casa, esses sentimentos muito poderosos muitas vezes irrompem. Ironicamente, é a segurança do lar que permite que eles expressem sua raiva; no entanto, isso se torna muito frustrante e confuso para um pai que está tentando desesperadamente ajudar seu filho e pode se preocupar com o fato de estar fazendo algo errado.

Quando os jovens chegam à adolescência, a sociedade espera que eles se tornem independentes. O adolescente com dislexia pode usar sua raiva para romper com as pessoas de quem aprendeu a ser dependente. Devido a esses fatores, pode ser difícil para os pais ajudarem seus filhos adolescentes. Neste ponto, uma pessoa de fora da família pode ser mais capaz de intervir e ajudar.

Autoimagem ruim

As experiências que as crianças têm durante os primeiros anos de escola podem afetar sua autoimagem. Se tiverem sucesso na escola, desenvolverão sentimentos positivos sobre si mesmos e acreditarão que podem ter sucesso na vida. Se, em vez disso, encontram fracasso e frustração, começam a sentir que são inferiores aos outros e que seu esforço faz muito pouca diferença. Em vez de se sentirem poderosos e produtivos, esses indivíduos desenvolvem a ideia de que seu ambiente os controla. Eles podem se sentir impotentes e incompetentes.

Os pesquisadores aprenderam que quando um aluno com boa auto-estima é bem-sucedido, como seria o caso de alunos típicos, eles creditam seus próprios esforços por seu sucesso. Quando eles falham, eles dizem a si mesmos para tentar mais. No entanto, indivíduos com uma autoimagem ruim tendem a atribuir seu sucesso à sorte. Quando uma criança com dislexia falha, ela pode simplesmente se ver como estúpida.

Depressão

Embora a maioria das crianças com dislexia não esteja deprimida, elas correm maior risco de sentimentos intensos de tristeza e dor. Talvez por causa de sua baixa auto-estima, as crianças com dislexia muitas vezes têm medo de direcionar sua raiva para o ambiente e, em vez disso, direcioná-la para si mesmas, o que pode resultar em depressão.

Crianças e adolescentes deprimidos geralmente apresentam sintomas diferentes dos adultos deprimidos. Uma criança que se comporta mal ou fica irritada pode estar encobrindo sentimentos dolorosos. Mesmo que a criança não pareça obviamente infeliz, tanto as crianças quanto os adultos deprimidos tendem a ter três características semelhantes. Os pais devem estar atentos às seguintes características:

- Primeiro, eles tendem a ter pensamentos negativos sobre si mesmos — uma autoimagem negativa.
- Em segundo lugar, eles têm menos probabilidade de aproveitar as experiências positivas da vida e podem achar difícil se divertir.
- Finalmente, eles podem ter dificuldade em imaginar algo positivo sobre o futuro e podem prever uma vida de fracassos contínuos.

Em alguns casos extremos, sentimentos crônicos de desesperança podem levar algumas crianças a pensamentos de suicídio, então pais e professores devem estar atentos e não hesitar em consultar profissionais de saúde mental, incluindo conselheiros escolares.

Problemas sociais

Além da frustração interna, uma criança com qualquer diferença de aprendizado – incluindo dislexia e condições relacionadas – pode ter problemas com relacionamentos sociais.

- Se os indivíduos são fisicamente ou socialmente imaturos em comparação com seus colegas, isso pode agravar a autoimagem ruim resultante de dificuldades acadêmicas e dificultar a aceitação pelos colegas. Isso pode levar a constrangimento e desconforto em situações sociais.
- A dislexia geralmente afeta a maneira como os alunos se comunicam, conhecido tecnicamente como funcionamento da linguagem oral. Alunos com problemas de linguagem oral podem ter problemas para encontrar as palavras certas ou podem fazer uma pausa antes de responder a perguntas diretas. Alunos com dificuldades mais amplas de processamento de linguagem também podem interpretar mal provocações, sarcasmo e palavras com mais de um significado; em outras palavras, eles podem ter problemas para entender o que os outros querem dizer com o que eles dizem. Essas confusões os colocam em desvantagem quando entram na adolescência, quando a linguagem se torna mais central em seus relacionamentos com os colegas.
- Assim como os alunos com dislexia podem ter dificuldade em lembrar uma sequência de letras ou palavras, eles também podem ter dificuldade em lembrar a ordem dos eventos. Isso pode criar problemas para as crianças quando elas tentam explicar experiências ou conflitos com outras crianças. Alunos com problemas de sequenciamento e memória podem relatar uma sequência diferente cada vez que descrevem um evento, o que pode fazer com que professores e pais concluam que a criança está confusa ou até mesmo mentindo. Ao praticar esportes, as crianças podem esquecer a sequência das brincadeiras.

- Alunos com dislexia também podem ter um desempenho errático ou inconsistente nas tarefas. Por exemplo, eles podem escrever uma palavra corretamente no teste de ortografia, mas depois errar quando solicitados a escrevê-la em uma frase. Eles podem soletrar a mesma palavra de maneiras diferentes em um único parágrafo. A complexidade da escrita de frases e o foco simultâneo no conteúdo, gramática, pontuação e ortografia podem ser incrivelmente difíceis para alunos com dislexia, mas os adultos podem assumir erroneamente que uma criança é simplesmente descuidada, criando frustração para os adultos e desesperança para a criança.

Problemas familiares

A dislexia de uma criança pode afetar a família de várias maneiras. Uma das mais óbvias é a rivalidade entre irmãos. Uma criança tipicamente bem-sucedida pode sentir ciúmes de uma criança com dislexia que parece receber a maior parte da atenção, tempo e dinheiro dos pais. Ironicamente, a criança com dislexia não quer essa atenção. Essa situação pode gerar estresse nas relações entre irmãos, muitas vezes sem o conhecimento dos pais.

Como a dislexia geralmente é herdada, isso significa que um ou ambos os pais podem ter tido problemas escolares semelhantes. Quer os pais tenham experimentado dislexia ou não, eles podem negar a existência da dislexia e acreditar que, se o filho simplesmente se esforçasse, ele ou ela poderia ter sucesso.

Diante de uma criança com dificuldades de aprendizagem, um pai que viveu experiências semelhantes pode reviver seus fracassos e frustrações por meio da experiência escolar de seu filho. Isso traz de volta emoções poderosas e aterrorizantes, que podem ter impacto no relacionamento com a criança e na capacidade de trabalhar com o pessoal da escola.

Como os pais e professores podem ajudar?

Adultos com dislexia que desenvolveram uma sensação de bem-estar emocional tendem a ter certas coisas em comum. No início da vida da criança, alguém foi extremamente solidário e encorajador. O indivíduo encontrou uma área na qual pode ter sucesso. Muitos indivíduos bem-sucedidos com dislexia também desenvolveram o compromisso de ajudar os outros.

Os professores e pais que desejam oferecer encorajamento e apoio contínuos e consistentes podem manter esses elementos em mente.

- Em primeiro lugar, ouvir os sentimentos de uma criança é fundamental. Embora ansiedade, raiva e depressão possam ser companheiros diários de crianças com dislexia, pode ser difícil para elas expressarem suas emoções. Portanto, os adultos devem ajudá-los a aprender a falar sobre o que estão sentindo.
- Em segundo lugar, é extremamente importante fornecer uma explicação clara e simples sobre a dislexia e descrever as

possíveis causas dos problemas resultantes. Isso eliminará muitos equívocos e ajudará os alunos a entender que eles não são “burros”, “ruins” ou “preguiçosos”.

- Em terceiro lugar, os professores e pais devem recompensar o esforço, não apenas o produto ou o resultado. Para o aluno com dislexia, as notas devem ser menos importantes do que o progresso.
- Quarto, ao confrontar o comportamento desafiador ou evitativo, os adultos não devem desencorajar inadvertidamente a criança com dislexia. Palavras como “burro” ou “preguiçoso” podem prejudicar seriamente a autoimagem da criança.
- Finalmente, é importante ajudar os alunos a estabelecer metas realistas para si mesmos. Muitos alunos com dislexia estabelecem metas perfeccionistas e inatingíveis, ou podem não estar dispostos a estabelecer metas. Ao ajudar uma criança a definir e atingir metas atingíveis, professores e pais podem mudar o ciclo de fracasso.

Mais importante ainda, pais e professores devem ajudar as crianças a reconhecer e se alegrar com seus sucessos. A auto-estima de muitas crianças foi salva por proezas no atletismo, na arte ou na mecânica. Os pais e professores podem incentivar a criança a se envolver em atividades que desenvolvam seus pontos fortes e ajudem a cultivar habilidades mais sutis e menos óbvias. Uma maneira de os alunos com dislexia desenvolverem sua própria autoimagem é ajudando os outros. Se eles puderem contribuir por meio de trabalho voluntário ou trabalhando com

crianças pequenas ou animais, por exemplo, isso pode ajudá-los a desenvolver empatia e a se sentirem mais positivos sobre si mesmos ao mesmo tempo.

Ajudar os indivíduos com dislexia a se sentirem melhor consigo mesmos e a lidar efetivamente com seus sentimentos é uma tarefa complexa. Os adultos que cuidam precisam entender os problemas cognitivos e emocionais que podem resultar da dislexia. Eles devem, então, elaborar estratégias que ajudarão a criança a encontrar alegria nos relacionamentos pessoais e sucesso nos estudos e na vida.



Epílogo

O progresso na compreensão da neurociência cognitiva DO TDAH e da dislexia pode estar se aproximando da tradução da pesquisa básica para a intervenção para crianças que lutam para ler. A remediação é conhecida por ser mais eficaz em leitores iniciantes, portanto, a identificação precoce e precisa pode promover uma intervenção eficaz para as crianças antes que elas experimentem falha prolongada na leitura. A neuroimagem identificou biomarcadores que melhoram ou superam as medidas comportamentais atuais na previsão de resultados de leitura a longo prazo. Com mais progresso na compreensão dos componentes específicos do TDAH e da dislexia, também pode ser possível desenvolver intervenções personalizadas que visam os padrões específicos de fraquezas que prejudicam o aprendizado da leitura em crianças individuais.



Bibliografia consultada

A

AMES, H. Dyslexia and ADHD: similarities, differences, and outlook. Disponível em: <
<https://www.medicalnewstoday.com/articles/dyslexia-and-adhd> >
Acesso em 30 mai. 2023.

ANASTOPOULOS, A. D.; SOMMER, J. L.; & SCHATZ, N. K. ADHD and family functioning. **Current Attention Disorders Reports**, v. 1, p. 167-170. 2009.

ARNSTEN, A. F. T. Catecholamine and second messenger influences on prefrontal cortical networks of “representational knowledge”: a rational bridge between genetics and the symptoms of mental illness. **Cereb Cortex**, Suppl 1, p. i6–i15, 2007.

D

DAVIS, J. E. The paradox of ADHD. Disponível em: < <https://www.psychologytoday.com/us/blog/our-new-discontents/202201/the-paradox-adhd> > Acesso em 30 mai. 2023.

F

FARIA, L. 2022. Dopamina e sua função no Sistema de Recompensa Cerebral. Disponível em: < <https://meucerebro.com/dopamina-e-sua-funcao-no-sistema-de-recompensa-cerebral/> > Acesso em 30 mai. 2023.

G

GOLDMAN-RAKIC, P. S. The pré-frontal landscape: implications of functional architecture for understanding human mentation and the central executive. **Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci**, v. 351, n. 1346, p. 1445-1453, 1996.

I

INTERNATIONAL DYSLEXIA ASSOCIATION. Social and emotional problems related to dyslexia. Disponível em: < <https://dyslexiaida.org/social-emotional/> > Acesso em 30 mai. 2023.

N

NORTON, E. S.; BEACH, S. D.; DE GABRIELI, J. Neurobiology of dyslexia. **Current Opinion in Neurobiology**, v. 30, February, p. 73-78, 2015.

R

RAMOS, B. P.; ARNSTEN, A. F. T. Adrenergic pharmacology and cognition: focus on the prefrontal cortex. **Pharmacol Ther.**, v. 113, p. 523-536, 2007.

S

STAHL, S. M. **Stahl's essential psychopharmacology**. 3rd ed. New York, New York: Cambridge University Press. 2008.

STAHL, S. M. The prefrontal cortex is out of tune in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. **J Clin Psychiatry**, v. 70, n. 7, July, p. 950-951, 2009.

STAHL, S. M. Norepinephrine and dopamine regulate signals and noise in the pré-frontal córtex. **[Brainstorms]**. **J Clin Psychiatry**, v. 70, n. 5, p. 617-618, 2009.

STAHL, S. M.; MIGNON, L. **Stahl's illustrated: Attention Deficit Hyperactivity Disorder**. New York, New York: Cambridge University Press. 2009.

T

TRIPP, G.; WICKENS, J. R. Neurobiology of ADHD. **Neuropharmacology**, v. 57, p. 579-589, 2009.



VIJAYRAGHAVAN, S.; WANG, M.; BIRNBAUM, S. G.; *et al.* Inverted-U dopamine D1 receptor actions on prefrontal neurons engaged in working memory. **Nat Neurosci**, v. 10, p. 376-384, 2007.

